

PEDIATRÍA GENERAL TOMO 4



AUTORES

Antonio Joaquin Medina Guevara
Laura Marina Cevallos Chavarrea
Joselyn Marina Abad Badillo
Yanira Gabriela Orbea Angueta
Morella Pierina Tello Zapata



Pediatría General Tomo 4

Pediatría General Tomo 4

Antonio Joaquin Medina Guevara
Laura Marina Cevallos Chavarrea
Joselyn Marina Abad Badillo
Yanira Gabriela Orbea Angueta
Morella Pierina Tello Zapata

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: 978-9942-627-20-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-20-9>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed 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.

Pediatría General Tomo 4

ÍNDICE DE AUTORES

1. Antonio Joaquin Medina Guevara

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Médico en Hospital Delfina Torres de Concha

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

2. Laura Marina Cevallos Chavarrea

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente Hospital San Vicente de Paúl

Obesidad Infantil

3. Joselyn Marina Abad Badillo

Médico General

Propietaria Consultorio Consulmep

Hepatitis

4. Yanira Gabriela Orbea Angueta

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico Residente en Hospital Carlos Andrade Marín

Pitiriasis Rosada de Gibert

5. Morella Pierina Tello Zapata

Médico Cirujana por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico

Otitis Media Aguda

Pediatría General Tomo 4

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico</i> <i>Antonio Joaquín Medina Guevara</i>	11
2. <i>Obesidad Infantil</i> <i>Laura Marina Cevallos Chavarrea</i>	21
3. <i>Hepatitis</i> <i>Joselyn Marina Abad Badillo</i>	31
4. <i>Pitiriasis Rosada de Gibert</i> <i>Yanira Gabriela Orbea Angueta</i>	39
5. <i>Otitis Media Aguda</i> <i>Morella Pierina Tello Zapata</i>	47

Pediatría General Tomo 4

CAPÍTULO 1

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico
Antonio Joaquin Medina Guevara

Definición

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un proceso fisiológico normal. Se define como el flujo involuntario del contenido del estómago hacia el esófago. La mayoría de los episodios de reflujo ocurren en el esófago distal, son breves y asintomáticos. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ocurre cuando el reflujo causa síntomas molestos o complicaciones (1).

Epidemiología

La regurgitación ocurre en el 60% al 70% de lactantes de 3 a 4 meses y luego disminuye drásticamente, afectando solo al 5% de los lactantes mayor a edad de 1 año. Los recién nacidos prematuros tienen un mayor riesgo de síntomas de reflujo gastroesofágico debido a la inmadurez fisiológica del esfínter esofágico inferior (EII), vaciamiento gástrico más lento, alteración del peristaltismo esofágico y aumento de la ingesta de leche necesaria para el crecimiento(2).

El reflujo generalmente se resuelve sin ninguna intervención del 12 a 18 meses de edad en el 95% de los lactantes. Sin embargo los lactantes que regurgitan más de 90 días al año tienen un mayor riesgo de continuar teniendo síntomas hasta los 9 años de edad (2).

Un estudio de 948 pacientes en los Estados Unidos de América informó una prevalencia del 50% de al menos un episodio de regurgitación al día en lactantes de 0 a 3 meses de edad que aumento al 67% a los 4- 6 meses de edad y luego disminuyó drásticamente al 21% a los 7-9 meses de edad, y, entre los 10 y los 12 meses, solo el 5% de los lactantes presentaba regurgitación (3).

Fisiopatología

La relación neuroanatomía entre la vía aérea y el intestino anterior puede explicarse por sus orígenes embriológicos de segmentos adyacentes del intestino anterior primitivo. El divertículo traqueobronquial, la faringe, el esófago, el estómago y el diafragma todos se derivan del intestino anterior primitivo y su mesénquima comparten un control similar de sistemas. Hacia las 4 semanas de gestación, el divertículo traqueobronquial aparece en la región ventral, pared del intestino anterior, con el vago izquierdo ubicado anterior y el vago derecho ubicado posterior. El estómago es un tubo fusiforme con una tasa de crecimiento del lado dorsal que es mayor que el lado ventral, creando así curvaturas mayores y menores (4).

A las 7 semanas de gestación, el estómago gira 90° en el sentido de las agujas del reloj, con la curvatura mayor desplazada hacia la izquierda. Para la sexta o séptima semana de gestación se desarrolla una estructura superior a las cuerdas vocales verdaderas para proteger las cuerdas vocales y vía aérea inferior. Esta estructura consta de la epiglotis, pliegue ariepiglotico, cuerdas vocales falsas y los ventrículos laríngeos. La epiglotis comienza como una eminencia hipo-braquial eminencia detrás de

Pediatría General Tomo 4

la futura lengua. En la semana 7, la epiglotis se separa de la lengua y dos pliegues laterales están conectados a la base de la epiglotis y el extremo distal de los pliegues laterales se desarrollan en los cartílagos aritenoides (4).

La laringe comienza como un surco en el intestino anterior primitivo, que se pliega sobre sí mismo para convertirse en el brote laringo – traqueal, de las cuales forman los segmentos broncopulmonares. A partir de esta fase 20 se forman generaciones de vías respiratorias conductoras. Las primeras 8 generaciones constituyen bronquios y adquirir paredes cartilagosas, las próximas 9 a 20 generaciones comprenden bronquiolos no respiratorios, que no son cartílagos y contienen musculo liso. Divisiones posteriores forman los segmentos broncopulmonares. A las 10 semanas de gestación, el esófago y el estómago está correctamente posicionado, las capas musculares circular y longitudinal y las células ganglionares están en su lugar. Las cuerdas vocales verdaderas comienzan como pliegues glóticos (4).

Así, de 4 semanas a 24 semanas de crecimiento intrauterino, cambios rápidos en el desarrollo, se produce la maduración y el funcionamiento de los órganos relacionados con el aparato faringo- esofágico y cardiorrespiratorio. En los recién nacidos prematuros que se desarrollan fuera del útero, además el desarrollo y la maduración de estos sistemas de órganos desarrollados inadecuadamente pueden influir en los reflejos superpuestos que involucran las 4 categorías de síntomas descritos anteriormente (4).

La presión baja del esfínter esofágico inferior (EEI) contribuye frecuentemente en la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el área pediátrica. Mantener una presión óptima del EEI es crucial porque las sustancias se mueven en un gradiente de presión desde áreas alta a baja presión. La presión normal del EEI varía entre 5 y 20 mm hg, o alrededor de 4 mm hg más que la presión del estómago. La presión del EEI disminuye después de la ingesta de alimentos, pero permanece ligeramente más alta que la del tracto gastrointestinal inferior para evitar el reflujo del contenido del estómago. En pacientes con ERGE, la presión del EEI es anormalmente baja (2 mmHg o menos) o la presión intragastica es significativamente alta (normalmente 0 – 2 mmhg) (2).

El reflujo ocurre cuando una de estas dos presiones es anormal, lo que da como resultado una presión intragastica más alta que la presión del EEI. Los pacientes con sobrepeso u obesos tienen presiones del EEI crónicamente bajas y presiones intragasticas altas, lo que permite una mayor posibilidad de reflujo. Por último, la relación transitoria posprandial del EEI, junto con la distensión abdominal concurrente (que provoca un

aumento de la presión intragástrica), también puede provocar reflujo. Estas anomalías de la presión crean una oportunidad para que el contenido gástrico se mueva hacia arriba en el tracto gastro intestinal. El retraso en el vaciamiento gástrico en lactantes y niños también puede contribuir a la ERGE. La velocidad a la que se vacía el contenido gástrico depende de la cantidad, la osmolalidad y el contenido calórico de lo que se ingiere (2).

El tamaño del ángulo de His, situado entre el esófago y la gran curvatura del estómago, es otro factor relacionado con la fisiopatología de la ERGE en lactantes y niños. El ángulo de His funciona como una válvula, que permite el movimiento unidireccional de alimentos y líquidos hacia el estómago. Este ángulo puede ser más grande en los lactantes, lo que permite el flujo retrogrado desde el estómago, lo que puede empeorar los síntomas de la ERGE (2).

Presentación clínica

Los síntomas de la ERGE son variables y depende de la edad y condición médica del niño. La regurgitación es una presentación clínica común en lactantes y niños con ERGE. Síntomas pulmonares como tos, sibilancias, asfixia, apnea y los eventos aparentes que amenazan la vida también pueden ser síntomas de presentación en ERGE. Los niños mayores pueden quejarse de más síntomas típicos de acidez estomacal que incluyen dolor retroesternal y epigástrico. Finalmente, las complicaciones del reflujo como esofagitis, formación de estenosis y las úlceras pueden provocar dolor, disfagia y hemorragia (5).

Diagnóstico

El diagnóstico de ERGE puede basarse en gran medida solo en la historia y el examen físico. Sin embargo, existen varias herramientas para ayudar a hacer el diagnóstico cuando existe una presentación clínica atípica, así como su gravedad.

Endoscopia

Las características típicas de la ERGE en la histología de esófago son hiperplasia de la zona basal (20% del total espesor) y elongación de papilas o clavijas (>50% de espesor total). Estos pueden ser útiles en el reflujo no erosivo, pero carece de suficiente sensibilidad y especificidad (6).

En la endoscopia, la visualización de roturas endoscópicas en la mucosa es la prueba más fiable de esofagitis por reflujo. Los hallazgos histológicos clásicos de la ERGE son hiperplasia de la zona basal, alargamiento papilar e infiltración de neutrófilos. Los hallazgos histológicos no son específicos y no se ha correlacionado bien con la gravedad de los síntomas se puede respaldar el diagnóstico. La sensibilidad de la histología aumenta si se toma múltiples biopsias: en esófago medio y distal. Si se utiliza este método, la sensibilidad de la histología fue del 96% en pacientes con

Pediatría General Tomo 4

esofagitis erosiva y del 76 % con enfermedad por reflujo no erosiva (1).

Monitoreo del Ph esofágico

El ph esofágico se considera una técnica segura, sensible y específica para identificar la ERGE. En un paciente sin ERGE el pH de la luz esofágica normalmente esta entre 3 y 7, según lo detecta la sonda. Para detectar ERGE, el pH de la luz esofágica se controla durante 24 horas. Se diagnostica según varios criterios: la cantidad de veces que el pH cae por debajo de 4, cuando el tiempo permanece el pH por debajo de 4, cuanto tiempo permanece el ph por debajo de 4 y el porcentaje del periodo de 24 horas en el que el ph está por debajo de 4, también conocido como el índice de reflujo (1).

En lactantes, el índice de reflujo se considera anormal si es superior al 11%, en niños mayores, un índice de reflujo superior al 7% se considera anormal. El control del ph puede indicar la gravedad de la ERGE y también puede ayudar a evaluar la eficacia de la terapia de supresión de ácido (2).

Impedancia intraluminal multicanal (MII)

La monitorización MII-pH permite la detección y caracterización de todo tipo de reflujo y se supone que proporciona información adicional clínicamente útil al tradicional monitoreo de 24 horas de pH por hora para la capacidad de detección de reflujos no ácidos, especialmente en lactantes y durante los periodos posprandiales (7).

Este método de diagnóstico mide el reflujo mediante la detección de cambios en la resistencia eléctrica a medida que un gas, liquido o solido se mueve entre dos electrodos. La MII se considera el método de diagnóstico más sensible para diagnosticar ERGE. En combinación con la monitorización del pH, la MII proporciona un mayor de diagnóstico porque puede detectar el reflujo independientemente del pH. MII también puede diferenciar entre una deglución normal y un reflujo anormal, determinar la altura del reflujo y determinar si el reflujo es gas, liquido o ambos (2).

Gammagrafia

Esta prueba detecta y cuantifica el vaciamiento gástrico, que puede ser más lento en niños con ERGE. También puede detectar reflujo al esófago, así como aspiración pulmonar. Considere la gammagrafia en pacientes cuya ERGE no responder al tratamiento y en quienes se están considerando otros diagnósticos como vaciamiento gástrico retardado (2).

Tratamiento

La mayoría de niños con ERGE puede ser manejada de manera conservadora sin la necesidad de tratamiento farmacológico. Puede tratarse de un reflujo benigno en los niños. Si la regurgitación es frecuente

Pediatría General Tomo 4

y problemática, se debe considerar las alimentaciones, la terapia postural y los cambios en el estilo de vida (8).

En pacientes menores de 12 meses, la mayoría de los casos de ERGE se resolverán espontáneamente. En niños mayores y aquellos con trastornos del neurodesarrollo, la resolución espontánea es mucho menos probable, pero el manejo conservador sigue siendo el primer paso recomendado en el manejo (1).

Lactantes

La regurgitación es común en gran medida fisiológica, alcanza su punto máximo a los 3 a 4 meses de edad y se resuelve a los 12 o 13 meses de edad. En los lactantes en crecimiento en los que los síntomas de regurgitación probablemente sean secundarios al RGE fisiológico, el tratamiento debe centrarse en la educación y el apoyo de los padres. Para los lactantes alimentados con fórmula, reducir los volúmenes de alimentación en los lactantes sobrealimentados u ofrecer comidas más frecuentes puede disminuir los episodios de reflujo.

Cambiar la posición del cuerpo del bebé mientras está despierto puede ser efectivo. Las posiciones boca abajo y con el lado izquierdo hacia abajo se asocian con menos episodios de reflujo, pero deben recomendarse solo en bebés despiertos menores de un año para disminuir el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

Niños y adolescentes

Cambio de estilo de vida

Los pacientes deben evitar los alimentos y las bebidas que desencadenan sus síntomas personales de ERGE. Las únicas medidas beneficiosas documentadas son la pérdida de peso en pacientes obesos, evitar comer tarde en la noche, elevar la cabecera de la cama y dormir en decúbito prono o lado izquierdo (9).

Supresión de ácido

Antagonistas del receptor de histamina-2 (H2RA)

Las células parietales secretan ácidos en respuesta a tres estímulos: histamina en el receptor de histamina H₂, acetilcolina y gastrina. Los H₂RA suprimen la secreción de ácido gástrico al inhibir competitivamente la histamina en el receptor H₂ de la célula parietal (9).

Tiene un inicio de acción relativamente rápido. Su uso a largo plazo está limitado por la taquifilaxia, que puede desarrollarse en 14 días e hipoclorhidria (8).

Inhibidor de bomba de protones

El principal uso de IB en pediatría ha sido el manejo de ERGE y trastornos esofágicos relacionados con enfermedad de úlcera péptica, y para la erradicación de la infección por *H.pylori* (10).

Pediatría General Tomo 4

Los IBP son los supresores de ácido más potentes. Actúan bloqueando el paso final en la secreción de ácido: la trifosfatasa de adenosina H⁺/K⁺ gástrica (ATPasa), que provoca la reabsorción de iones K⁺ y la secreción de iones H⁺ (9).

Existen pruebas de los efectos secundarios de la supresión acida prolongada, como resultado de la hipoclorhidria. La hipoclorhidria altera la absorción de vitamina B12, calcio y hierro. En los recién nacidos, la terapia con H2RA se relaciona con tasas más altas de enterocolitis necrotizante. Se supone que la hipoclorhidria a largo plazo altera el entorno intraluminal y promueve el crecimiento de bacterias del intestino delgado. Esto conduce a un crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado, una condición en las bacterias causa una fermentación excesiva que produce síntomas de distensión abdominal, dolor abdominal y diarrea (1).

Antiácidos

Los antiácidos son compuestos que contiene diferentes combinaciones como carbonato de calcio, bicarbonato de sodio, aluminio e hidróxido de magnesio. Proporciona un alivio de los síntomas rápido, pero a corto plazo al amortiguador el ácido gástrico y, en dosis altas, son tan eficaces como los H2RA (1).

Manejo Quirúrgico

La funduplicatura es una cirugía antirreflujo que puede beneficiar a los niños con ERGE confirmada que no han tenido éxito con el tratamiento médico óptimo, que depende del tratamiento médico durante un periodo prolongado o que tienen complicaciones de ERGE que ponen en peligro la vida (1).

Bibliografía

1. Mousa H, Hassan M. Gastroesophageal Reflux Disease. *Pediatr Clin North Am.* junio de 2017;64(3):487-505.
2. Friedman C, Sarantos G, Katz S, Geisler S. Understanding gastroesophageal reflux disease in children. *J Am Acad PAs.* febrero de 2021;34(2):12-8.
3. Poddar U. Gastroesophageal reflux disease (GERD) in children. *Paediatr Int Child Health.* febrero de 2019;39(1):7-12.
4. Gulati IK, Jadcherla SR. Gastroesophageal Reflux Disease in the Neonatal Intensive Care Unit Infant: Who Needs to Be Treated and What Approach Is Beneficial? *Pediatr Clin North Am.* abril de 2019;66(2):461-73.
5. Slater B, Rothenberg S. Gastroesophageal reflux - ScienceDirect [Internet]. [citado 17 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1055858617300161?via%3Dihub>
6. Mohan N, Matthai J, Bolia R, Agarwal J, Shrivastava R, Borkar VV, et al. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Children: Recommendations of Pediatric Gastroenterology Chapter of Indian Academy of Pediatrics, Indian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ISPGHAN). *Indian Pediatr.* 15 de diciembre de 2021;58(12):1059-61.
7. Liu Y-W, Wu J-F, Chen H-L, Hsu H-Y, Chang M-H, Hsu W-C, et al. The Correlation between Endoscopic Reflux Esophagitis and Combined Multichannel Intraluminal Impedance-pH Monitoring in Children. *Pediatr Neonatol.* 1 de octubre de 2016;57(5):385-9.
8. Leung AK, Hon KL. Gastroesophageal reflux in children: an updated review. *Drugs Context.* 17 de junio de 2019;8:212591.
9. Mousa H, Hassan M. Gastroesophageal Reflux Disease. *Pediatr Clin North Am.* junio de 2017;64(3):487-505.
10. Gibbons TE, Gold BD. The Use of Proton Pump Inhibitors in Children. *Pediatr Drugs.* 1 de enero de 2003;5(1):25-40.

Pediatría General Tomo 4

CAPÍTULO 2

Obesidad Infantil

Laura Marina Cevallos Chavarrea

Pediatría General Tomo 4

Introducción

La obesidad infantil es un padecimiento en la salud; el cual es grave, afecta a niños y adolescentes de diferentes sectores socioeconómicos. En especial, el desarrollo de la afección que junto al sobrepeso a menudo genera enfermedades desde corta edad que con anterioridad solo se observaban en adultos, como la diabetes, la hipertensión e hipercolesterolemia. Además, que se pueden llegar a presentar problemas de salud mental, entre estas la depresión.

La obesidad infantil es un factor predictivo importante de la obesidad en la edad adulta, que tiene consecuencias económicas y sanitarias perfectamente conocidas, tanto para la persona como para la sociedad en general.(1)

Durante el tratamiento se recomendará estrategias nutricionales que incluyan al núcleo familiar, así como un cambio de hábitos físicos. La prevención es fundamental ya sea como política de educación o implementación de cada hogar.

Definición

Según la OMS, El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.(2)

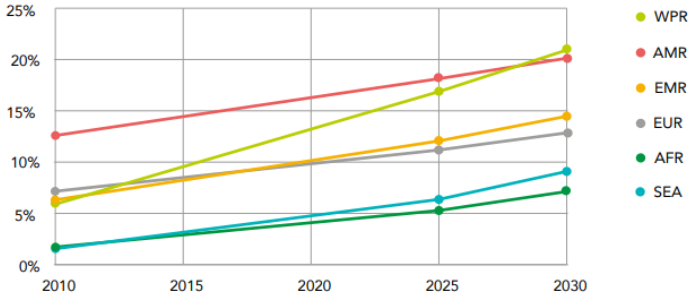
El sobrepeso y la obesidad se definen como el exceso de peso corporal a expensas fundamentalmente de la masa grasa, al cual se le pueden acompañar patologías consideradas como enfermedades crónicas no transmisibles de inicio temprano como la infancia y adolescencia, de origen multifactorial donde intervienen factores genéticos, ambientales y conductuales.(3)

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos y que se utiliza en mayores de 2 años. Además, es un importante factor de riesgo de enfermedades tales como las cardiovasculares, la diabetes de tipo 2 y muchos tipos de cáncer. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). (2)(4)

Epidemiología

A nivel mundial se estima un aumento significativo en la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de 5 a 19 años, entre un 4% hasta un 10% entre los años 2020 y 2030.(5)

Pediatría General Tomo 4



AFR: África, AMR: América, EMR: Mediterráneo Oriental, EUR: Europa, SEA: Sudeste asiático, WPR: Pacífico Oeste

Fuente: World Obesity Atlas. Prevalencia de obesidad entre niños (5-19 años) global entre 2010-2030 [Grafico]. [Internet]: worldobesityday.org, 2022.

Según las últimas estadísticas tomadas hasta 2018, el Ministerio de Salud Pública indica que a nivel nacional, el porcentaje de niños entre 5 y 11 años con sobrepeso y obesidad a 2018 es 35,4%, por área de residencia los valores son 36,9% a nivel urbano y 32,6% en lo rural.(6)

Además, se encontró que, a nivel nacional, 3.4 millones de niños y jóvenes de entre 5 a 17 años realizan actividad física insuficiente, siendo 2.1 millones a nivel urbano y 1.3 millones a nivel rural. Y además se incluye a unos de los factores de riesgo en caso de obesidad como es el sedentarismo el cual se presenta en un promedio de 180 minutos a nivel nacional, observando una reducción ligera en el sector rural con 120 minutos.(7)

Factores de Riesgo

La mayor parte de la obesidad infantil es debida a factores relacionados con los estilos de vida que son el reflejo combinado de factores genéticos, hábitos aprendidos en la familia y las potentes influencias ambientales medidas por el colegio y el entorno social.; las cuales influyen en 30-80% al desarrollo de la obesidad. La ganancia de peso y que es definido como un balance energético positivo debido a una ingesta mayor que la consumida.(8)

Evaluación Clínica

Lo más importante en la evaluación médica de los niños que presentan obesidad es una historia clínica y examen físico completo.

La información prenatal, posparto y posparto (alimentación exclusiva, mixta y complementaria) debe obtenerse de la historia clínica de la paciente, además, información detallada como hábitos alimentarios, consumo de alcohol, frecuencia y contenido de las comidas y refrigerios, actividad física, juego no estructurado, deportes, vacaciones escolares,

Pediatría General Tomo 4

educación física, así como examen médico y antecedentes personales de consumo de drogas y antecedentes familiares de obesidad. Además, es importante recopilar datos sobre la depresión, el trato entre pares y los trastornos alimentarios.(9)

El examen físico debe incluir la medición de la talla, el peso, el índice de masa corporal en niños mayores de 2 años o el percentil de talla/peso en niños menores de 2 años, y la evaluación de características dismórficas sugestivas, causas cromosómicas o monogénicas; La presión arterial debe medirse con un manguito de esfigmomanómetro de tamaño adecuado. Son importantes la evaluación clínica para detectar la presencia de acantosis nigricans, lesiones cutáneas que pueden revelar lesiones endocrinas, palpación de la tiroides y examen de cambios ortopédicos y neurológicos.(9)

Se pueden realizar pruebas de laboratorio para evaluar ciertas enfermedades o riesgos futuros y, en algunos casos, si se sospecha una enfermedad genética o endocrina, se pueden recomendar perfiles de lípidos, glucosa, plasma en ayunas, HbA1c, tolerancia a la glucosa de 2 horas y transaminasas hepáticas. Por lo tanto, se realizarán pruebas de laboratorio especiales en estos niños, como pruebas hormonales especiales cuando se sospeche síndrome de ovario poliquístico o síndrome de Cushing.(8)

Diagnóstico

Según la OMS, “la obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”. Generalmente, el indicador más usado para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos es el índice de masa corporal (IMC), el cual se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos para el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). En el caso de niños, se debe tomar en cuenta la edad.(10)

En adultos, la OMS indica que el sobrepeso corresponde a un IMC igual o superior a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$; y la obesidad, a un IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$.

En el caso de niños menores de 2 años se utiliza la medición en relación con el peso/longitud; por otro lado, se pueden utilizar además medidas como el grosor de pliegues cutáneos y la circunferencia abdominal.

En niños menores a 5 años el sobrepeso se define cuando el IMC para la edad esta entre +2DE y +3DE, mientras que la obesidad es cuando el IMC/E es mayor de +3DE, establecida en los patrones de crecimiento infantil determinados por la OMS.

En niños, adolescentes y jóvenes de 5 a 19 años el sobrepeso y la obesidad se definen por el IMC para la edad (IMC/E). Se padece de sobrepeso cuando el indicador IMC/E es mayor de +1DE; y de obesidad, cuando el indicador IMC/E es mayor de +2DE por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil determinados por la OMS.

Tratamiento

En el tratamiento de la obesidad es importante que los padres se involucren en el proceso, ya que se ha observado que las mayores preocupaciones de los seres queridos ocurren hasta que el niño tiene ciertas limitaciones para realizar actividad física o ser víctima de algún tipo de acoso escolar. por tener sobrepeso, no antes; además de los padres o tutores legales, se necesita un equipo multidisciplinario que incluya un médico, dietista, psicólogo, trabajador social y fisioterapeuta. La pérdida de peso viene determinada por la edad del niño y el grado de obesidad, así como las diversas comorbilidades que pueden acompañar al niño. (11)

• Intervención conductual

La terapia familiar, la entrevista motivacional y la terapia de grupo siguen siendo muy eficaces en la obesidad infantil. Además, se puede agregar la asesoría nutricional, el establecimiento de metas para obtener una adherencia importante. (8) Distintos estudios han evidenciado que son necesarias cinco etapas para que un individuo modifique su comportamiento representadas en un periodo de tiempo y una serie de tareas para realizar.(12)

- Precontemplación: el paciente no es consciente de su enfermedad, en este caso los padres evitan pensar en el problema de sus hijos.
- Contemplación: la persona es consciente del problema y piensa cambiar su comportamiento sin comprometerse aún.
- Preparación: disponibilidad al cambio a corto plazo.
- Acción: modifican su comportamiento para resolver el problema.
- Mantenimiento: compromiso por trabajar para prevenir la recaída y consolidar lo ganado.

• Intervención nutricional

En este apartado es importante lograr una dieta balanceada de macronutrientes de baja energía, la Academia Americana de Pediatras recomienda el uso del programa 5-2-1-0 para empezar cualquier intervención nutricional, 5 o más servidas de frutas y vegetales por día, 2 horas o menos de tiempo recreacional en pantalla por día, 1 hora o más de actividad física diaria y 0 consumo de bebidas endulzadas con azúcar.(10)

• Actividad física

Es un componente esencial en los estilos de vida saludable pues aumenta la masa muscular, fortalece el sistema musculoesquelético y promueve la salud física. Esta actividad debe ser determinada por la edad del niño, sus preferencias personales y la tolerancia al ejercicio. El tiempo invertido por el paciente en esta intervención debe de ser mínimo de 1 hora al día y debe incluir actividades tanto estructuradas como desestructuradas (4,8).

Pediatría General Tomo 4

• **Farmacoterapia**

La medicación está recomendada cuando existe un fracaso en la disminución de peso con estilos de vida saludable que incluyeran dieta reducida en calorías y ejercicio físico concomitante

- Orlistat:único medicamento aceptado por la “Food and Drug Administration”(FDA) en adolescentes mayores de 12 años, es un inhibidor de lipasa que bloquea la absorción de al menos un tercio de la grasa ingerida en una comida, la dosis recomendada es de 120 mg tres veces al día con las comidas. Los efectos secundarios frecuentes y que la hacen difícil de mantener el cumplimiento incluyen diarrea, dolor abdominal, flatulencias y heces grasosas (4).
- Metformina: recomendada en niños y adolescentes que padecen de diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes, sin embargo, la literatura indica modestas reducciones en el IMC (3).

Intervención quirúrgica

La cirugía bariátrica ha tenido un resultado sustancioso cuando es practicada en adultos, reduciendo el IMC, así como morbilidades y mortalidad; existen diferentes criterios para ser parte de una cirugía bariátrica en adolescentes entre ellos se encuentran el intento fallido de pérdida de peso por más de 6 meses, IMC mayor a 50kg/m² o mayor a 40 kg/m² con severas comorbilidades concomitantes, ser capaz de adherirse a una guía nutricional posoperatoria y tener un ambiente de apoyo familiar (1,4).

Pese al aumento de estas cirugías practicasen adolescentes con obesidad mórbida se ha visto que la misma es infrecuente, pues en Estados Unidos se ha logrado identificar que menos del 1% de estas cirugías son practicadas en pacientes de estas edades.

Complicaciones

La severidad de las complicaciones aumenta con el grado y la duración de la obesidad. La obesidad precoz aumenta la tasa de mortalidad en la edad adulta. Entre algunas de la complicaciones más conocidas tenemos a las de origen metabólica que al igual que en el adulto pueden desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles o llegar a un Síndrome Metabólico.

Medidas de Sanidad Publica

La prevención y el tratamiento de la obesidad exige un enfoque en el que participen todas las instancias gubernamentales y en el que las políticas de todos los sectores tengan en cuenta sistemáticamente la salud, eviten los efectos sanitarios nocivos y, por tanto, mejoren la salud de la población y la equidad en el ámbito sanitario.(1)

Recomendaciones

Como resultado de esta investigación se recomienda la monitorización continua en Atención Primaria del estado nutricional de los niños, de la ganancia de peso y talla, con énfasis en la promoción de estilos de vida saludables.

En los niños con obesidad y comorbilidades asociadas se recomienda realizar un abordaje multidisciplinario con atención especializada, que permita valorar la efectividad de las intervenciones y mantener su adherencia al tratamiento para evitar las complicaciones a largo plazo.(13)

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. 69ª Asamblea Mundial de la Salud [Internet]. 2016 [citado el 9 de mayo de 2022]; (Acabar con la obesidad infantil):29. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/206450/9789243510064_spa.pdf
2. WHO. Obesidad y Sobrepeso [Internet]. World Health Organization. 2021 [citado el 6 de mayo de 2022]. p. 1–6. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Chacín M.; Carrillo S.; Rodríguez JE.; Salazar J.; Rojas J.; Añez R.; et al. Obesidad Infantil: Un problema de pequeños que se está volviendo grande. *Rev Latinoam Hipertens* [Internet]. 2019 [citado el 6 de mayo de 2022];14(5):616–23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170262877016>
4. Weihrauch-Bliüher S, Wiegand S. Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. *Curr Obes Reports* 2018 74 [Internet]. el 13 de octubre de 2018 [citado el 6 de mayo de 2022];7(4):254–9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13679-018-0320-0>
5. Tim L, Hanna B, Margot N, Olivia B, Simon B, Loise B, et al. *World Obesity Atlas 2022* [Internet]. World Obesity. London; 2022 mar [citado el 9 de mayo de 2022]. Disponible en: [https://es.worldobesityday.org/assets/downloads/World Obesity Atlas 2022 WEB.pdf](https://es.worldobesityday.org/assets/downloads/World%20Obesity%20Atlas%202022%20WEB.pdf)
6. Serrano M, Pozo M, Medina D, Viteri JJ, Lombeida E, Moreno L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. INEC [Internet]. 2018 [citado el 7 de mayo de 2022]; Disponible en: www.ecuadorencifras.gob.ec
7. INEC. Actividad Física y Sedentarismo ENEMDU [Internet]. [ecuadorencifras](http://www.ecuadorencifras.gob.ec). 2022 [citado el 7 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/actividad-fisica-y-sedentarismo/>
8. Ochoa DCM, Ortiz VPR, Cedeño JPM, Zambrano RGM, Ortiz FJM, Alonzo GCA. Factores de Riesgo más relevantes en el aumento de obesidad infantil. *RECIAMUC* [Internet]. 2018 [citado el 20 de mayo de 2022];2(4):24–40. Disponible en: <https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/220>
9. Ferrer M, Fernández C, González M. Factores de riesgo relacionados con el sobrepeso y la obesidad en niños de edad escolar. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2020 [citado el 20 de mayo de 2022];92(2):1–11. Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/660>
10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Plan Intersectorial de alimentación y Nutrición Ecuador 2018-2025 [Internet]. Quito: Viceministerio de Gobernanza de la Salud Pública; 2018 [citado el 7 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/08/PIANE-2018-2025-final-compressed-pdf>

Bibliografía

11. Jennifer G, Mario M, Natalia M. Sobrepeso y obesidad infantil. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. el 1 de noviembre de 2021 [citado el 9 de mayo de 2022];6(11):e730–e730. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/730>
12. Rondón Bernard JE, Fernández Reyes B. INTRODUCCIÓN AL MODELO TRANSTEÓRICO: ROL DEL APOYO SOCIAL Y DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS. *Rev Electrónica Psicol Iztacala* [Internet]. 2019 [citado el 21 de mayo de 2022];22(3). Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rep/rep/article/view/70932>
13. Olmedo CMD, Urbano MB, Batista YM. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad Infantil. Instituto Ecuatoriano de Seguridad social, Quevedo 2015. *Rev Científica Hallazgos21* [Internet]. el 10 de julio de 2018 [citado el 7 de mayo de 2022];3(2):136–43. Disponible en: <https://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/article/view/276>

Pediatría General Tomo 4

CAPÍTULO 3

Hepatitis

Joselyn Marina Abad Badillo

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 la mayoría de los niños (el 90%) 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

Pediatría General Tomo 4

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

Pediatría General Tomo 4

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 lo 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 α), lamivudina, adefovir, entecavir y, más recientemente, tenofovir. El IFN α 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

Pediatría General Tomo 4

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 asociándola 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. Galoppoa, 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.

Pediatría General Tomo 4

CAPÍTULO 4

Pitiriasis Rosada de Gibert

Yanira Gabriela Orbea Angueta

Cuadro clínico

La lesión inicial se denomina medallón heráldico o placa primitiva, consiste en una placa redonda u ovalada asintomática, de color rosado con borde descamativo y crecimiento hacia la periferia, la cual aparece en el tronco o cuello del paciente, llegando a medir desde milímetros hasta 4 o 10 cm (4,5).

Al cabo de 5 - 15 días, aparece una erupción secundaria, que se caracteriza por la presencia de pequeñas placas ovaladas que miden de 0.5 a 1.5 cm, de color rojizo levemente descamativas y sobreelevadas que aparecen en el tronco, base del cuello y en la zona superior de las extremidades. En 1 a 2 semanas estas lesiones se extienden en forma centrífuga dando origen a su distribución característica en forma de árbol de navidad, siguiendo las líneas de Langer. Este periodo puede ser asintomático o acompañarse de prurito moderado. Muy rara vez se observan síntomas sistémicos, sin embargo, en ciertos casos puede aparecer malestar general, fiebre, cefalea, artralgias, síntomas respiratorios, gastrointestinales, o incluso afectación ungueal (2,4,5).



Figura 1. Pityriasis rosada: “medallón heráldico o placa primitiva”. Tomado de Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.

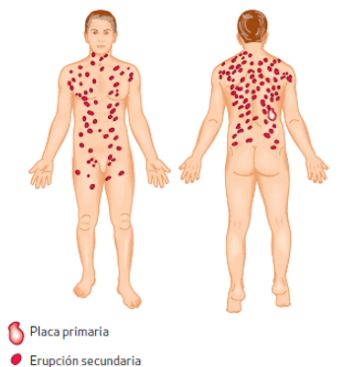


Figura 2. Topografía de la pityriasis rosada. Tomado de Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.

Actualización en Dermatología Tomo 2

Existen 2 tipos de pitiriasis rosada: la clásica (94%) y la atípica (20%), cuya diferencia se basa en tres parámetros importantes: topografía, morfología y distribución de las lesiones (3). En la forma clásica las lesiones se localizan en el cuello, tronco y parte proximal de extremidades superiores, con un patrón de distribución en árbol de navidad; mientras que la forma atípica predomina en las extremidades e incluso se presenta en otras localizaciones y no sigue el patrón de distribución clásico, por lo que se la ha denominado pitiriasis invertida. (6).

Estas lesiones se caracterizan por tener resolución espontánea al cabo de 2 a 12 semanas, sin embargo, en ocasiones pueden prolongarse hasta 5 meses (3).



Figura 3 y 4. Pitiriasis rosada atípica. Tomado de Gutierrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso 2021.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, ante la presencia de lesiones con su distribución característica se debe sospechar en pitiriasis rosada (2). Las lesiones pueden ser similares a las de otras enfermedades, sin embargo, la distribución del exantema proporciona información relevante para realizar el diagnóstico (3).

Datos histopatológicos

No se debe realizar biopsia de rutina, ya que su utilidad es fundamentalmente para descartar otras patologías (6).

No existen alteraciones características; la imagen histopatológica es similar a la de una dermatitis espongiiforme perivascular superficial. Se pueden observar lesiones como ancitosis; espongiosis leve; exocitosis; paraqueratosis focal; extravasación de eritrocitos; infiltrado inflamatorio superficial y perivascular formado por linfocitos, histocitos y neutrófilos, con pocos eosinófilos; papilomatosis y extravasación de eritrocitos (5).

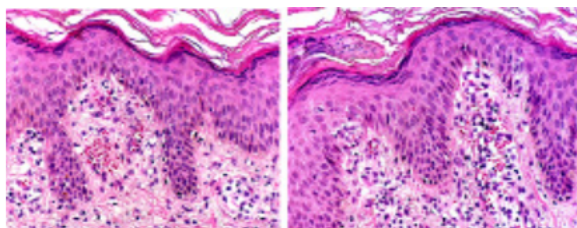


Figura 5. Epidermis con espongiosis. Dermis papilar con capilares dilatados y congestivos, extravasación de eritrocitos y migración focal a la epidermis. En la imagen de la derecha acúmulos de células paraqueratóticas. Tomado de Gutierrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso 2021.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes podemos destacar a la sífilis secundaria, tiña corporal, psoriasis en gotas, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, pitiriasis liquenoide, liquen plano y otras enfermedades exantemáticas (3, 5,7).

Tratamiento

El tratamiento es sintomático ya que se trata de una enfermedad autolimitada por lo que se espera su resolución espontánea. Es importante proveer la información y confianza necesaria para tranquilizar al paciente sobre su padecimiento (3).

El tratamiento con antihistamínicos por vía oral o corticoides tópicos pueden ayudar a aliviar los síntomas de prurito (1).

En un estudio realizado en el año 2018 en Medellín, Colombia, se realizó una revisión de literatura sobre los tratamientos disponibles en la pitiriasis rosada, en el cual se revisaron 13 publicaciones realizadas en Cochrane, Pubmed, Medline, Lilacs y Embase, incluyendo estudios aleatorizados y controlados que comparaban el uso de terapia antiviral, antibióticos, esteroides sistémicos y radiación ultravioleta en 667 pacientes. Se pudo concluir que el aciclovir fue efectivo en 4 de 6 estudios por lo que se permite recomendar su uso para disminuir el tiempo de erupción. En cuanto a la antibioticoterapia con macrólidos no se recomienda el uso de azitromicina ya que no modifica el curso de la enfermedad. El uso de corticoides se debe reservar para casos de mayor gravedad. La fototerapia mostró resultados favorables en cuanto al tiempo de resolución y disminución del prurito (2,8).

Asociación con el embarazo

La pitiriasis rosada se presenta con mayor frecuencia en mujeres embarazadas que en la población general, debido al deterioro de la respuesta inmune que ocurre durante la gestación. En estos pacientes es necesario realizar el diagnóstico con PCR VHH 6 y VHH 7 durante las

Actualización en Dermatología Tomo 2

primeras 15 semanas de gestación, ya que a pesar de ser una patología benigna y autolimitada, cuando se presenta en el embarazo existe mayor riesgo de complicaciones, tales como parto prematuro, hipotonía o muerte fetal (9).

Algunos estudios indican que a las mujeres en periodo de gestación se les debe ofrecer aciclovir como tratamiento; sin embargo, la terapia antiviral no ha demostrado reducir estas complicaciones (1).

Asociación con COVID-19

Se ha evidenciado una mayor incidencia de la pitiriasis rosada durante la pandemia ocasionada por el virus SARS-COV-2 en las consultas dermatológicas. También existen casos asociados a la enfermedad COVID-19 pudiendo aparecer antes de los síntomas, durante la enfermedad o de forma tardía. Se cree que la linfopenia ocasionada por el SARS-COV-2 cumple un papel fisiopatológico importante en la activación de los virus HHV 6 y HHV 7 (11).

Prevención

No es posible realizar la prevención de la enfermedad ya que aún no se ha establecido la causa de su aparición. Sin embargo, se recomienda mantener el sistema inmunológico en condiciones adecuadas evitando así los niveles de estrés elevados, uso de fármacos relacionados y de cualquier situación que comprometa el sistema inmune. Cabe destacar que la pitiriasis rosada no es una enfermedad contagiosa, por lo que no es necesario que el paciente realice aislamiento (3).

Pronóstico

Es una enfermedad de buen pronóstico debido a que desaparece sola sin la necesidad de tratamiento, en un periodo aproximado de 2 a 12 semanas (2).

Recomendaciones

- Evitar la actividad física
- Evitar baños largos o duchas con agua caliente
- Mantener la piel hidratada
- Utilizar ropa de algodón

En ciertos casos se permita la exposición de las lesiones a la luz solar ya que acorta la evolución de la enfermedad, sin embargo, se recomienda siempre el uso de protector solar y evitar la exposición en horas centrales del día (4).

Bibliografía

1. Das S. *Pitiriasis Rosada - Trastornos dermatológicos - Manual MSD versión para profesionales. Manual MSD versión para profesionales. 2020. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis>*
2. Mejía-Mesa S, Donado-Gómez J, Medina-Escobar S. *Intervenciones terapéuticas en pitiriasis rosada: revisión de la literatura. Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. 2019; 26(4):240-247. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/125>*
3. Valdivieso Martínez D. “Valoración y diagnóstico definitivo de caso clínico presentado por una paciente de 23 años tratada en el hospital de Quevedo en el año 2017”. *Dspace.utb.edu.ec. 2022. Disponible en: <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/2279>*
4. Martínez A, Arcarons M, Fernández F, Martínez S, Burgos C, Mulero M. *Pitiriasis rosada de Gibert. CAMFiC; 2020. Disponible en: http://gestorweb.camfic.cat/uploads/ITEM_13670_FULL_2847.pdf*
5. Guzmán R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.*
6. Gutierrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. *Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso. Gacetadermatologicaspd.org.py. 2021; 48-51 Disponible en: <https://gacetadermatologicaspd.org.py/index.php/gac/article/view/110>*
7. Faizal-Geagea M. *Pitiriasis rosada, una reacción exantemática. Case reports. 2021 ;7(2):5-7. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/care/article/view/95527>*
8. Contreras-Ruiz J, Peternel S, Jiménez Gutiérrez C, Culav-Koscak I, Reveiz L, Silbermann-Reynoso M. *Interventions for pityriasis rosea. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019; (10). Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD005068/SKIN_tratamientos-para-la-pitiriasis-rosada*
9. Gutiérrez-Pinto Jorge, Concha-Rogazy Marcela, von-Oetinger-Giacoman Astrid, Trujillo-Gittermann Luz María. *Pitiriasis rosada en el embarazo: Reporte de caso. Rev. chil. obstet. ginecol. 2018; 83 (4): 386-393. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262018000400386&lng=es*
10. Drago F, Ciccamese G, Herzum A, Rebora A, Parodi A. *Pityriasis Rosea during Pregnancy: Major and Minor Alarming Signs. Dermatology. 2018;234 (1-2):31-36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29936509/>*
11. Guzmán M, Alfaro P, López M, Saeb M. *¿Pitiriasis rosada o COVID?. Acta Med. 2021;19 (1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=101030&id2>*

Pediatría General Tomo 4

CAPÍTULO 5

Otitis Media Aguda

Morella Pierina Tello Zapata

Definición

La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, una de las principales causas de uso de antibióticos en niños, y una de las causas de la pérdida de la audición en los niños. Pertenece al grupo de infecciones respiratorias y corresponde a un proceso séptico-inflamatorio del recubrimiento mucoperióstico del oído medio y/o mastoides con acumulación de efusión retro timpánica. Habitualmente debido a etiología viral o bacteriana. Es la combinación de acumulación de líquido en la cavidad del oído medio, más evidencia de inflamación aguda, con membrana timpánica opaca e inicio rápido de síntomas clínicos de otalgia, irritabilidad y fiebre. (1)(2)

Epidemiología

Las infecciones virales representan el 41% de los casos de OMA. Los virus sincitial respiratorio (74%), parainfluenza (52%) e influenza (42%), constituyen el 81% de los patógenos virales. La bacteria que ocasiona con mayor frecuencia OMA es el *Streptococcus pneumoniae* (52.2%). La OMA tiene su máxima incidencia entre los 6 y 12 meses de edad, y se estima que el 90% de los niños entre los 3 meses y 2 años de edad han presentado al menos un episodio de OMA. (3)(4)

La incidencia estimada de OMA en todo el mundo es del 11 % (709 millones de casos cada año), y la mitad de los casos se presentan en niños menores de 5 años. Después de la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en los Estados Unidos en 2000, las tasas nacionales de prevalencia de hospitalización para menores de 21 años con OMA y sus complicaciones se redujeron de 3,9 a 2,6 por cada 100 000 personas ($p < 0,0001$).), especialmente en niños menores de 2 años (de 13,6 a 5,5 por 100 000 personas entre 2000 y 2012, respectivamente; $p < 0,0001$)(5)

La incidencia global varía entre regiones siendo las que tienen menor incidencia Europa Central, con una incidencia de 3.64% (40% en niños entre 0-5 años), Asia Pacífico (3.75%), Este Asiático (3.93%), Europa del Este (3.96%) y Zona sur de América Latina (4.25%). (6)

Fisiopatología

Para analizar la patogenia, es primordial comprender la anatomía y fisiología del oído medio.

El oído medio es una cavidad ubicada en la porción petrosa del hueso temporal limitada lateralmente por una membrana que lo separa del conducto externo y medialmente se comunica con la faringe a través de la trompa de Eustaquio. La membrana timpánica es un tejido compuesto de ectodermo, mesodermo y endodermo que está inervada en su parte externa por el V nervio craneal, mientras que la inervación interna depende del IX

Pediatría General Tomo 4

par. (3)(7)

Las actividades fisiológicas de la trompa de Eustaquio son:

1. Mantener la presión dentro de la hendidura del oído medio a un nivel aproximado al de la presión atmosférica
2. Prevenir el reflujo del contenido de la nasofaringe hacia el oído medio
3. Eliminar secreciones del oído medio mediante el transporte mucociliar y una “acción de bomba” de la trompa de Eustaquio. (3)

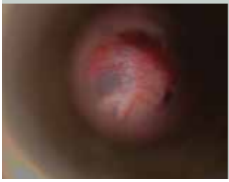

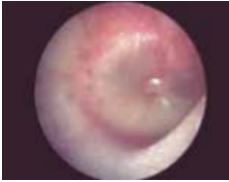
La trompa de Eustaquio tiene un papel fundamental en el desarrollo de la OMA, tanto la obstrucción anatómica como funcional de la trompa de Eustaquio producen una falla de la regulación normal de la presión del oído medio. La obstrucción anatómica está ocasionada en su mayor parte por inflamación de la mucosa de la trompa de Eustaquio, en pediatría en el mayor de los casos se produce por, alergias o infecciones virales en las vía aérea superior. Es usual que la obstrucción funcional se presente como consecuencia de la falla en el mecanismo muscular normal de la apertura de la trompa, como se observa en el paladar hendido, o la rigidez insuficiente de la porción cartilaginosa de la trompa, con frecuencia vista en lactantes y preescolares. Por esta razón, la otitis media es más frecuente en estos grupos etarios.(3)(4)

En pacientes pediátricos se observa un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio en comparación con los adultos. Esto puede generar disfunción en la apertura y cierre de la trompa. Si ésta se encuentra abierta o corta de manera anómala, su función protectora normal contra el reflujo del contenido nasofaríngeo se pierde. Estas alteraciones se observan con frecuencia en pacientes con síndrome de Down, lo que explica la alta tasa de otitis media en esta población particular. La función normal de la trompa de Eustaquio también depende de la función ciliar; por tanto, cualquier afección que altere la eliminación por el movimiento mucociliar, como una infección viral, las toxinas bacterianas o las alteraciones heredadas de la estructura ciliar puede predisponer a otitis media. En la mayoría de los casos de OMA, el antecedente de infección viral de las vías aéreas superiores lleva a la alteración de la función de la trompa de Eustaquio y a la inflamación de la mucosa del oído medio, que origina un exudado, mismo que no se puede eliminar a través de una trompa de Eustaquio obstruida. Dicho exudado propicia un medio favorable para la proliferación de agentes patógenos bacterianos, los que alcanzan al oído medio desde la faringe a través de la trompa de Eustaquio. Aunque la infección viral es importante en la patogenia de la OMA, la mayoría de los sujetos desarrolla colonización bacteriana subsecuente, y por tanto, la OMA se debe considerar como una infección de predominio bacteriano.(2)(3)(4)

Cuadro Clínico

Los síntomas muchas veces se asocian a los de infecciones respiratorias virales altas que preceden la aparición de la OMA: rinorrea, congestión nasal y fiebre; la aparición tardía de fiebre (después de tres o más días) en el curso de una virosis respiratoria alta que cursa afebril, debe llevar a descartar el desarrollo de una OMA. En lactantes, la OMA se puede acompañar de rechazo alimentario, irritabilidad y alteraciones del sueño. En el niño mayor, la otalgia suele estar presente y, en ocasiones, puede percibirse como la pérdida aguda de la audición. En algunos pacientes se presenta como una otorrea silenciosa. Síntomas menos frecuentes son la parálisis facial, vértigo o tinnitus. La aparición de edema y eritema retroauricular debe hacer sospechar la aparición de una mastoiditis.(8)

TABLA 1: ETAPAS CLÍNICAS DE LA OMA(3)

<p>Etapa de tubotimpanitis</p>		<p>Datos inespecíficos; a la otoscopia se observa discreta hiperemia sobre mango del martillo, acortamiento del reflejo luminoso y reducción de la movilidad a la otoscopia neumática, puede iniciar con exudado o derrame seroso</p>
<p>Etapa hiperémica</p>		<p>Se caracteriza por otalgia, malestar general, fiebre $\geq 39\text{ }^{\circ}\text{C}$, la otoscopia muestra una MT congestionada y opaca, hipomóvil y dolorosa a la exploración neumática</p>
<p>Etapa exudativa</p>		<p>Otalgia intensa que le impide el sueño, puede acompañarse de náusea, vómito y anorexia, así como mialgias, artralgias y en ocasiones diarrea, fiebre $\geq 39\text{ }^{\circ}\text{C}$, la MT pierde las referencia anatómicas e hipoacusia en frecuencias altas y bajas</p>
<p>Etapa supurativa</p>		<p>Fiebre $\geq 40\text{ }^{\circ}\text{C}$, otalgia intensa y pulsátil, la MT se observa abombada, hiperémica, tensa, inmóvil y en ocasiones con zonas amarillentas que denotan líquido y necrosis, hay hipoacusia importante, se puede presentar perforación de la MT y otorragia, disminuyendo el cuadro dramáticamente</p>

Diagnóstico

La OMA tiende a ser sobre diagnosticada y, por lo tanto, sobre tratada, especialmente en la Atención Primaria debido a lo difícil que es muchas veces efectuar una otoscopia adecuada y confirmar la presencia de líquido en el oído medio. El reemplazo del aire que fisiológicamente ocupa la cámara del oído medio por exudado inflamatorio, se traduce en tres signos posibles de visualizar sobre la membrana timpánica (MT) mediante la otoscopia: hiperemia (congestión), pérdida del brillo (opacidad) y abombamiento. Un cuarto signo es la presencia de otorrea (supuración), que sucede cuando la magnitud del exudado ocasiona el estallido de la membrana timpánica. Es imprescindible para el diagnóstico de OMA la existencia de abombamiento moderado a intenso de la MT, eritema intenso o hiperemia y/o formación de bulas, o turbidez.(8)

Los criterios de diagnóstico clínico de certeza para OMA incluyen: el inicio súbito de los síntomas, líquido en oído medio y signos y síntomas específicos de inflamación del oído medio. Los síntomas no específicos de OMA, como fiebre, cefalea, irritabilidad, tos, rinitis, anorexia, vómito y diarrea son comunes en infantes y niños pequeños. La aparición de otalgia tiene una relación directamente proporcional con la edad: es menos frecuente en niños menores de 2 años y más común en adolescentes y adultos. (3)

El diagnóstico se basa en el cumplimiento de tres criterios:

1. Síntomas y signos de presentación aguda.
2. Presencia de exudado en oído medio, manifestado por: Abombamiento timpánico. Nivel hidroaéreo. Otorrea (no debida a otitis externa). Timpanograma plano. Alteración de la movilidad timpánica, limitada o ausente.
3. Síntomas o signos de inflamación en oído medio: Hiperemia timpánica marcada, el abombamiento de la membrana. Otalgia/irritabilidad con interferencia en la actividad normal o el sueño. En lactantes habría que valorar síntomas alternativos a la otalgia: rechazo de la alimentación, irritabilidad, diarrea, fiebre. La otalgia, síntoma tradicionalmente considerado específico, sólo aparece en la mitad de los casos.(3)(6)(9)

Otoscopia neumática:

Técnica rápida de bajo costo que permite evaluar el oído medio y la MT. Incluye la observación de la presencia o ausencia de movimientos de la MT mediante el uso de un dispositivo neumático acoplado al otoscopio (bulbo de goma) que produce un cambio de presión en el canal auditivo. Cuando la presión del oído medio y la MT son normales se aprecia un movimiento preciso oscilatorio de la MT hacia adentro, en la medida que aumenta la presión en el otoscopio; por el contrario, la presencia de líquido en el oído medio o disfunción de la tuba se advierte porque el movimiento es mínimo o inexistente. (8)

Timpanosentesis:

La punción timpánica con aguja y aspiración se utiliza para establecer la presencia o ausencia de efusión timpánica y para diagnóstico microbiológico. Este procedimiento debe realizarse por un experto y queda reservado para pacientes con fracaso a tratamiento o cuadros recurrentes de OMA. Los cultivos del tracto respiratorio superior no están recomendados dado su limitado valor en predecir la etiología microbiológica de OMA.(8)

Tratamiento

El tratamiento de la OMA incluye la administración de antipiréticos y analgésicos. La terapia antimicrobiana debe considerarse en pacientes seleccionados.

Las pautas de la Sociedad Canadiense de Pediatría de 2016 sugieren que para los niños mayores de 6 meses de edad (que son inmunocompetentes y sin anomalías craneofaciales, tubos de timpanostomía o OMA recurrente), se recomienda la administración de antibióticos para aquellos con membrana timpánica perforada con drenaje purulento y aquellos con -derrame del oído y TM abultada que están moderada o gravemente enfermos (es decir, con fiebre alta $\geq 39\text{ }^{\circ}\text{C}$], aquellos con enfermedad sistémica de moderada a grave u otalgia grave, o aquellos que ya han estado gravemente enfermos durante 48 horas). Para los niños levemente enfermos, alerta, con fiebre baja ($< 39^{\circ}\text{C}$) que responde a los antipiréticos y otalgia leve y abultamiento leve o moderado de la TM, se puede recomendar una conducta expectante. Se pueden proporcionar antibióticos o una receta para surtir si los síntomas empeoran o no mejoran en 24 a 48 horas. (5)

El 88% de las guías europeas recomendaron un enfoque de conducta expectante en el que se alentó a los médicos a recetar antibióticos si los síntomas persistían durante 1 a 3 días o en caso de cualquier deterioro clínico. Las indicaciones más comunes para la administración inmediata de antibióticos son la perforación/otorrea de la membrana timpánica y la gravedad de los síntomas. (10)

Tabla 2. Recomendaciones de tratamiento por edad(11)

Edad	OMA bilateral		OMA unilateral	
	Severa	Moderada	Severa	Moderada
Menor 6 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico
6 a 24 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico
Mayor de 24 meses	Antibiótico	Tratamiento expectante	Tratamiento expectante	Tratamiento expectante

Conducta expectante:

La OMA tiene, generalmente, una evolución favorable sin uso de antimicrobianos. Cerca de 80% mejora en forma espontánea en un plazo de 2 a 14 días; en lactantes, este porcentaje se reduce a 30%. Esto implica que la mayoría de las veces basta con sólo observar la evolución de un paciente que no presenta complicaciones, sin iniciar antibioterapia.(8)

Tratamiento sintomático:

El manejo del dolor es importante en los primeros 2 días posteriores al diagnóstico; las opciones incluyen paracetamol e ibuprofeno. Se pueden usar en forma tópica y sistémica, aunque el uso tópico por sí solo no ha demostrado resultados superiores al tratamiento concomitante. Se sugiere que si el dolor se asocia con fiebre, el paracetamol o el ibuprofeno oral son suficientes para aliviar el dolor en las dosis de control de fiebre. (3)

Tratamiento antibiótico:

En cuanto a la elección de la primera línea de tratamiento antibiótico se tiene en cuenta los siguientes aspectos:

1. En caso de OMA no tratada con Betalactámicos recientemente, sin conjuntivitis purulenta asociada, sin historia de OMA recurrente, el tratamiento de elección es la amoxicilina 90 mg/kg/día en 2 dosis.(1)(10)
2. Si por el contrario existe una OMA tratada recientemente con betalactámicos, asociada a conjuntivitis purulenta o con historia de OMA recurrente, el tratamiento se realizará con amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 90 mg/kg/día de amoxicilina y 6,4 mg/Kg/día de ácido clavulánico, repartidos en 2 dosis.(1)(10)

Estudios basados en datos de farmacocinética y farmacondinámica y en resultados de doble timpanocentesis, pre y post tratamiento, demuestran la esterilización del oído medio en regímenes de 2 dosis diarias.(1)

Aumentar la dosis a 90 mg de amoxicilina, incrementa la concentración de antibiótico en oído medio siendo activo frente a la mayoría de las cepas de neumococos.(1)

En caso que el paciente presente alergia a penicilina:

1. Pacientes con reacción tardía (no hipersensibilidad tipo 1): cefdinir, cefpodoxima, cefuroxima oral (10 días) o ceftriaxona IM (1 a 3 dosis según respuesta y posteriormente pasar a vía oral).
2. Pacientes con reacción inmediata (angioedema, anafilaxia, broncoespasmo o urticaria): macrólidos o clindamicina (25-35 % de resistencias).(1)(8)(10)(11)

Pediatría General Tomo 4

Duración del tratamiento:

1. Niños menores de 2 años, OMA con perforación o historia de OMA recurrente: amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico 10 días.
2. Niños menores de 2 años, OMA con membrana íntegra y sin historia de recurrencia: amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico 5-7 días.

Fallo del tratamiento:

Se define como la ausencia de mejoría tras 48-72 horas de tratamiento antimicrobiano.

Tratamiento de las recurrencias:

- Recurrencia antes de 15 días tras finalizar tratamiento: ceftriaxona im/iv o levofloxacino.
- Recurrencia posterior a 15 días tras finalizar tratamiento: amoxicilina-clavulánico incluso si se ha tratado previamente con el mismo (se considera que está causado por un germen diferente al del primer episodio).(1)(8)(10)

Tabla 3. Mecanismo de acción, efectos adversos y posología de los fármacos usados en el tratamiento de otitis media aguda (3)

	Mecanismo de acción	Efectos adversos	Posología
Amoxicilina	Inhibe la acción de peptidasas y carboxipeptidasas impidiendo la síntesis de la pared celular bacteriana	Urticaria, náuseas, vómitos, diarrea, hipersensibilidad a la penicilina, colitis pseudomembranosa	Niños: 80-90 mg/kg Adultos: 250-500 mg/kg
Amoxicilina/clavulanato	Asociación de penicilina semisintética (bactericida amplio espectro y de molécula inhibidora de betalactamasas, transforma en sensibles a la amoxicilina a gérmenes productores de betalactamasas	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, candidiasis mucocutánea	Oral Adultos y niños > 12 años ≥ 40 kg: 500/125 mg 3 veces/día, 875/125 mg 2-3 veces/día o 1,000/125 mg 2-3 veces/día Niños < 40 kg: 20/5 mg/kg/día – 60/15 mg/kg/día O bien, suspensión 100/12.5 mg/ml para niños < 40 kg: 40/5 mg/kg/día – 80/10 mg/kg/día dividido en 3 dosis, máx./día 3,000/375 mg

Pediatría General Tomo 4

Ceftriaxona	Bactericida de amplio espectro y acción prolongada. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana.	Diarrea, náuseas, vómitos, estomatitis, glositis, eosinofilia, leucopenia, granulocitopenia, anemia hemolítica, trombocitopenia, exantema, prurito, urticaria, edema multiforme y dermatitis alérgica.	Niños de 15 días-12 años: 20-80 mg/kg/día. Dosis IV: ≥ 50 mg/kg, administrar en infusión, mín. 30 min. Adultos y niños > 12 años: 1-2 g/24 h
Paracetamol	Analgésico antipirético. Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura.	Malestar, nivel aumentado de transaminasas, hipotensión, hepatotoxicidad, erupción cutánea, alteraciones hematológicas, hipoglucemia, piuria estéril.	Oral. Adultos: 1 g/6-8 h. Adultos y niños > 12 años: 500-650 mg/4-6 h; máx. 4 g/día. Niños desde 0 meses: 15 mg/kg/6 h o 10 mg/kg/4 h.
Ibuprofeno	Inhibición de la COX 1 y COX 2 y de la síntesis de prostaglandina a nivel periférico.	Dispepsia, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, erupción cutánea, fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo.	Niños 6 meses-12 años: 20-30 mg/kg/día en 3-4 tomas.
Clarithromicina	Interfiere la síntesis de proteínas en las bacterias sensibles ligándose a la subunidad 50S ribosomal.	Insomnio, disgeusia, cefalea, alteraciones del sabor y olfato, pérdida reversible de la audición, tinnitus, diarrea, prolongación del intervalo QT.	1-12 años: 7.5 mg/kg/12 h VO. Adultos y niños > 12 años: 250 mg/12 h.

Pediatría General Tomo 4

Clindamicina	Inhibe la síntesis proteica bacteriana a nivel de la subunidad 50s ribosomal y evita la formación de uniones peptídicas	Diarrea, colitis pseudomembranosa, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencias, sabor metálico, rash generalizado morbiliforme, vaginitis, ictericia	Niños > 1 mes-12 años: 8-25 mg/kg/día dividido en 3-4 dosis iguales Adultos: 150-450 mg/6 h
Azitromicina	Inhibición de la síntesis de proteínas bacterianas por unión a la subunidad 50s del ribosoma inhibiendo la translocación de los péptidos	Cefalea, diarrea, náuseas, dolor abdominal, disminución de recuentos de linfocitos y del bicarbonato sanguíneo	Adultos, ancianos y niños > 45 kg: 500mg/día por 3 días Niños 10-15 kg: 100 mg/kg/día por 3 días Niños 16-25 kg: 200 mg/kg/día por 3 días Niños 26-35 kg: 300 mg/kg/día por 3 días Niños 36-45 kg: 400 mg/kg/día por 3 días

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-a-l-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, Ciarcià 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.*