PEDIATRÍA GENERAL TOMO 5

AUTORES

Carlos Roberto Asencio Portugal
José Sebastián Lascano Sánchez
Mailin Cinthia Wong Ponce
Brigitte Lissette Baque Ballesteros
Dafni Natali Beltrán Gutiérrez
Johanna Carmen Vivanco Vivanco
Tatiana Jeannette Arcos Solís
Julia María Jiménez Arriola
Ginger Zulay Valle Chiquito

Pediatría General Tomo 5

Pediatría General Tomo 5

Carlos Roberto Asencio Portugal

Melisa Eugenia Ordosgoitia Betin

José Sebastián Lascano Sánchez

Mailin Cinthia Wong Ponce

Brigitte Lissette Baque Ballesteros

Dafni Natali Beltrán Gutiérrez

Johanna Carmen Vivanco Vivanco

Julia María Jiménez Arriola

Tatiana Jeannette Arcos Solís

Ginger Zulay Valle Chiquito

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: 978-9942-627-48-3
DOI: http://doi.org/10.56470/978-9942-627-48-3
Una producción © Cuevas Editores SAS
Mayo 2023
Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2
Quito, Ecuador
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:

Índice: **4**
Prólogo **5**
Bronquiolitis **6**
Carlos Roberto Asencio Portugal 6
Otitis Media **22**
Melisa Eugenia Ordosgoitia Betin 22
Dermatitis Atópica **50**
José Sebastián Lascano Sánchez 50
Gastroenteritis Viral **64**
Mailin Cinthia Wong Ponce 64
Asma **73**
Brigitte Lissette Baque Ballesteros 73
Infección del Tracto Urinario **97**
Dafni Natali Beltrán Gutiérrez 97
Varicela **127**
Johanna Carmen Vivanco Vivanco 127
Neumonía **138**
Julia María Jiménez Arriola 138
Anemia Ferropénica **157**
Tatiana Jeannette Arcos Solís 157
Obesidad Infantil **172**
Ginger Zulay Valle Chiquito 172

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.

Bronquiolitis

Carlos Roberto Asencio Portugal

Título de Pregrado en la Universidad de Guayaquil

Hospital del Niño Francisco Icaza Bustamante

Definición

La bronquiolitis es una infección que afecta a las vías respiratorias inferiores (bronquiolos), representa una de las principales causas de consulta y hospitalización en niños menores de 2 años. Caracterizada por un primer episodio de sibilancias, dificultad respiratoria, y precedido de un pródromo catarral, siendo la etiología viral la más frecuente.

Epidemiología

La bronquiolitis afecta predominantemente a lactactes y niños menores de 2 años, con mayor frecuencia en los meses de invierno. En Estado Unidos cerca de 800.000 niños requieren atención médica durante el primer año de vida por una infección causada por el virus sincitial respiratorio (VRS). Las hospitalizaciones por bronquiolitis ocurren entre el 2% y 3% de los niños menores de 12 meses, teniendo una mayor incidencia entre los dos y seis meses de edad. El principal agente

etiológico identificado en los niños es el virus sincitial respiratorio (VRS) hasta en un 80% de los casos, seguido por otros virus como rinovirus, adenovirus, metapneumovirus, coronavirus, bocavirus humano y con menor frecuencia parainfluenza e influenza.

Fisiopatología

La bronquiolitis tiene lugar cuando los virus infectan las células epiteliales de los bronquiolos terminales, provocando un daño directo e inflamación en los bronquios y bronquiolos pequeños. Este proceso es mediado por la liberación de diferentes citoquinas, como la interleucina 6 (IL6), factor de necrosis tumoral α, quimiocinas, entre otros mediadores de la inmunidad celular, que regulan la respuesta local y son la primera respuesta a la infección. Tanto el edema, como la mucosidad excesiva con formación de tapones y el desprendimiento de células epiteliales generan la atelectasia y obstrucción de las vías respiratorias

pequeñas, mediada en parte por la liberación de leucotrienos, prostaglandinas y óxido nítrico. Los cambios patológicos comienzan entre 18 y 24 horas después de la infección y puede ocasionar necrosis de las células bronquiolares, rotura de los cilios e infiltración linfocítica peribronquiolar.

Las infecciones, sobre todo por el virus sincitial respiratorio (VRS) son frecuentes debido a que la respuesta inmunitaria primaria es pobre e incompleta, pese a la presencia de títulos altos de anticuerpos neutralizantes.

Cuadro Clínico

La bronquiolitis es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de dificultad respiratoria que se presenta con mayor frecuencia en niños menores de dos años, con presencia de fiebre (generalmente ≤38,3°C), tos, aumento de la frecuencia respiratoria, aleteo nasal, retracciones (intercostales, subcostales o

supraclaviculares), sibilancias espiratorias, crepitaciones inspiratorias. Suele estar precedida por un cuadro de uno a tres días de síntomas del tracto respiratorio superior (como congestión nasal y rinorrea). La dificultad respiratoria, el aumento del trabajo y frecuencia respiratoria, así como la oxigenación pueden cambiar rápidamente con el llanto, la tos y la agitación.

La duración de la bronquiolitis depende de la edad, la gravedad de la enfermedad, los factores de riesgo (como prematuridad, enfermedad pulmonar crónica, entre otros) y el agente causal. La bronquiolitis suele ser una enfermedad autolimitada, con una recuperación en la mayoría de los niños que no requieren hospitalización de 28 días con una media entre 8 y 15 días. Sin embargo, el curso puede prolongarse en lactantes menores de seis meses y en aquellos con comorbilidades (como displasia broncopulmonar), quienes pueden verse gravemente afectados y pueden requerir ventilación asistida.

Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquiolitis es principalmente clínico, basado en una anamnesis y examen físico completos. Aunque no existen criterios diagnósticos aceptados de manera universal existen criterios clínicos como los propuestos por McConnochie para definir la bronquiolitis, los cuales incluyen:

• Primer episodio agudo de sibilancias en un niño menor de 24 meses.

• Disnea respiratoria.

• Existencia de pródromos catarrales

Las radiografías de tórax y los estudios de laboratorio no son necesarios de manera rutinaria para hacer el diagnóstico de bronquiolitis. Sin embargo, pueden ser utilizados para evaluar la posibilidad de infección bacteriana secundaria, complicaciones u otras condiciones en el diagnóstico diferencial, principalmente en niños con enfermedad cardiopulmonar preexistente.

Es importante establecer la gravedad del cuadro clínico utilizando escalas de forma objetiva, como por ejemplo la escala de Wood-Downes modificada, que se describe a continuación:

Saturación de oxígeno	≥ 95% en aire ambiente	95%-92% en aire ambiente	≤ 92% en aire ambiente
Frecuencia respiratoria	< 50 rpm	50-60 rpm	> 60 rpm
Sibilancias espiratorias	Leves	Toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias, Audibles sin estetoscopio
Musculatura accesoria	Ninguna, intercostal leve	Intercostal moderada y supraesternal	Intensa

0-3: afectación leve 4-6: afectación moderada > 6: afectación grave

Fuente: Elaborada por el autor.

De igual manera es importante reconocer los datos o signos clínicos de alarma que indicarán que tipo de tratamiento y en qué lugar deberán ser atendidos de manera oportuna los pacientes con bronquiolitis.

Criterios de Hospitalización
● Apariencia tóxica, letargo, deshidratación, mala tolerancia a la vía oral. ● Dificultad respiratoria de moderada a grave (aleteo nasal, retracciones intercostales, subcostales o supraesternales; frecuencia respiratoria> 70 respiraciones por minuto, disnea o cianosis). ● Apnea. ● Hipoxemia con una SpO 2 <95% al aire ambiente al nivel del mar. ● Padres que no pueden cuidarlos en casa

Fuente: elaborado por el autor.

Tratamiento

El tratamiento se basa principalmente en medidas de soporte, sin necesidad de utilizar fármacos de forma rutinaria. Se debe clasificar a los pacientes de acuerdo a la severidad de la enfermedad. Los casos leves que representan la gran mayoría pueden ser tratados de manera ambulatoria. Sin embargo, algunos niños pueden progresar hacia formas graves, requiriendo tratamiento hospitalario. Por ello es necesario tener en cuenta los

signos de alarma que indiquen la necesidad de atención inmediata.

Tratamiento de soporte:

- **Desobstrucción nasal:** De forma suave, superficial, no traumática, mediante lavado y aspiración nasal con suero fisiológico. Se recomienda aspirar las secreciones respiratorias antes de cada toma, antes de cada tratamiento inhalado y cuando se observen signos de obstrucción de la vía respiratoria alta (ruidos de secreciones y aumento del esfuerzo para respirar). No se ha demostrado la utilidad de la humidificación en los pacientes con bronquiolitis aguda, por lo que no se recomienda su uso.
- **Tratamiento postural:** Elevación de la cabecera a 30°.
- **Nutrición e hidratación:** En los casos leves se puede indicar la ingesta oral de forma fraccionada, considerando únicamente para los casos graves la

vía parenteral o enteral por sonda nasogástrica. Cuando la frecuencia respiratoria es mayor de 60 rpm acompañado de congestión nasal importante, el riesgo de aspiración aumenta, por lo que la alimentación por vía oral puede no ser segura, considerándose en estos casos la alimentación por sonda nasogástrica. La administración intravenosa de líquidos está indicada en los casos graves cuando no es posible conseguir una hidratación adecuada por otros medios.

- **Oxigenoterapia:** La corrección de la hipoxia es el principal objetivo del tratamiento, con la finalidad de disminuir el trabajo respiratorio y mantener saturaciones de oxígeno adecuadas. Se recomienda instaurar la oxigenoterapia cuando la SatO2 es < 92% (NICE, 2015), aunque la American Academy of Pediatrics (AAP) (2014) y la Canadian Paediatric Society (2014) la aconsejan cuando la SatO2 está por debajo del 90%, en niños sanos. La

administración se recomienda hasta que los valores sean > 90-92%, haya disminuido el trabajo respiratorio y el lactante pueda alimentarse adecuadamente.

- **Ventilación con presión positiva (CPAP):** Representa una opción terapéutica en casos de fallo respiratorio inminente (signos de agotamiento, disminución de esfuerzo respiratorio, apnea, fracaso para mantener saturaciones adecuadas a pesar de oxigenoterapia convencional).
- **Fisioterapia respiratoria**: Se puede considerar en pacientes con enfermedades como atrofia muscular espinal, traqueomalacia grave que requieran, adicionalmente, un drenaje de las secreciones.

Tratamiento farmacológico:

- **Analgésicos o antitérmicos:** como manejo sintomático en caso de dolor o fiebre.

- **Broncodilatadores inhalados:** no se sugiere de manera habitual el uso de broncodilatadores inhalados para el tratamiento del primer episodio de bronquiolitis en niños, sin embargo, se puede justificar una prueba única de broncodilatadores inhalados (salbutamol o epinefrina) para bebés y niños con bronquiolitis grave.
- **Nebulización con solución salina hipertónica:** no existe evidencia significativa de mejoría clínica con el uso rutinario de solución salina hipertónica nebulizada, sin embargo, podría ser utilizada como parte del manejo de soporte de la bronquiolitis.
- **Glucocorticoides:** pese a ser de utilidad en numerosas enfermedades respiratorias, no son recomendados de forma rutinaria en el tratamiento del primer episodio de bronquiolitis.

Criterios de egreso hospitalario y mejoría clínica.

- Mantener frecuencias respiratorias: <60 respiraciones por minuto (<6 meses), <55 respiraciones por minuto (6 a 11 meses) y <45 respiraciones por minuto (≥12 meses).
- Manejo adecuado de las secreciones y vía aérea del bebé mediante la aspiración.
- El paciente se encuentra estable mientras respira aire ambiente.
- El paciente tiene una ingesta oral adecuada para prevenir la deshidratación.
- Contar con los recursos adecuados para el uso de cualquier terapia casera necesaria (como uso de broncodilatadores si el ensayo fue exitoso y se requiere continuar).
- Los cuidadores se sienten capacitados para brindar atención en el hogar.

Bibliografía

1. Piedra MPA, Stark MAR. Bronchiolitis in infants and children: Treatment, outcome, and prevention [Internet]. Uptodate. 2021 [citado 1 marzo 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-treatment-outcome-and-prevention?search=bronquiolitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#references
2. Piedra MPA, Stark MAR. Bronchiolitis in infants and children: Clinical features and diagnosis [Internet]. Uptodate. 2021 [citado 1 marzo 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-treatment-outcome-and-prevention?search=bronquiolitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#references
3. Meissner, M.D. HC. Viral Bronchiolitis in Children [Internet]. The New England Journal of Medicine. 2016 [citado 28 febrero 2021]. Disponible en: Viral Bronchiolitis in Children
4. García García ML, Korta Murua J, Callejón Callejón A. Bronquiolitis aguda viral. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:85-102.

5. Pilar Orive FJ, López Fernández YM. GUÍA PARA EL MANEJO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN UCIP [Internet]. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2020 [citado 28 febrero 2021]. Disponible en: https://secip.com/wp-content/uploads/2020/09/Bronquiolitis-Aguda-en-UCIP.pdf
6. Bronchiolitis in children: diagnosis and management. NICE guideline [NG9] Published date: June 2015. 2019 surveillance of bronchiolitis in children: diagnosis and management (NICE guideline NG9). https://www.nice.org.uk/guidance/ng9/history.
7. O'Brien S, Borland ML, Cotterell E, Armstrong D, Babl F, Bauert P, et al. Australasian bronchiolitis guideline. Journal of Paediatrics and Child Health. 2019;55(1):42–53. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=O'Brien+S%2C+Borland+ML%2C+Cotterell+E.
8. Franklin D, Fraser JF, Schibler A. Respiratory support for infants with bronchiolitis, a narrative review of the literature. Paediatr Respir Rev. 2019; 30:16-24. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31076380
9. Vásquez-Hoyos P, González-Rincón JM, Gallego-Salazar AF, et al. Terapia de soporte en bronquiolitis aguda grave en una

Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico. Rev Mex Pediatr. 2020;87(2):58-64. doi:10.35366/94169.

Otitis Media

Melisa Eugenia Ordosgoitia Betin

Médico por la Universidad del Sinu Elias Bechara Zainúm
Médico General Hospital san Jerónimo de Montería Córdoba

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 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 nostalgia 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 CLÌNICAS DE LA OMA(3)		
Etapa de tubotimpanitis		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
Etapa hiperémica		Se caracteriza por otalgia, malestar general, fiebre ≥ 39 ºC, la otoscopia muestra una MT congestionada y opaca, hipomóvil y dolorosa a la exploración neumática
Etapa exudativa		Otalgia intensa que le impide el sueño, puede acompañarse de náusea, vómito y anorexia, así como mialgias, artralgias y en ocasiones diarrea, fiebre ≥ 39 ºC, la MT pierde las referencia anatómicas e hipoacusia en frecuencias altas y bajas
Etapa supurativa		Fiebre ≥ 40 ºC, 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

Diagnóstico

La OMA tiende a ser 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 nostalgia 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 cumplimento 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 [≥ 39 °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°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/rotura 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 contario 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 farmacodinámica 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)

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
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, hepatoxicidad, 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 prostaglandinas 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
Claritromicina	Interfiere la síntesis de proteínas en las bacterias	Insomnio, disgeusia, cefalea, alteraciones	1-12 años: 7.5 mg/kg/12 h VO

	sensibles ligándose a la subunidad 50s ribosomal	del sabor y olfato, pérdida reversible de la audición, tinnitus, diarrea, prolongación del intervalo QT	Adultos y niños > 12 años: 250 mg/12 h
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 e 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: 500 mg/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-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS_ACORL_Otitis_media_aguda.pdf

3. Ramírez Marín JY, Merelo Arias CA, Pérez Dórame R, Strassburger Lona K, Álvarez Díaz C de J. Otitis Media Aguda: Un enfoque clínico y terapéutico. Rev la Fac Med. 2017;60(1):50–8.
4. Mackenzie Visbal F, Cortes Mejia M, Quesada Lozano S. Otitis media aguda: generalidades y resistencia antibiótica. Rev Medica Sinerg. 2019;4(5):130–8.
5. Sakulchit T, Goldman RD. Antibiotic therapy for children with acute otitis media. Can Fam Physician [Internet]. 2017;63(9):685–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28904032%0Ahttp://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.

Dermatitis Atópica

José Sebastián Lascano Sánchez

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Libre Ejercicio de la Profesión

La dermatitis atópica (DA), es una enfermedad crónica, de tipo inflamatorio, recidivante, pruriginosa, desencadenada por un conjunto de factores genéticos e inmunológicos.

La Dermatitis Atópica (DA) suele iniciarse a lo largo de los 2 primeros años de vida y casos raros antes de los 3 meses de edad. También se han visto casos de inicio tardío, en edad preescolar o incluso escolar.

El prurito, junto con las lesiones cutáneas (eccema, prúrigo y liquenificación), son la base del diagnóstico. Las lesiones cutáneas asientan sobre una base de piel seca y su localización varía a lo largo de la edad, aunque en todos los casos evoluciona con curso crónico, en brotes o exacerbaciones, que suelen asociarse a antecedentes personales o familiares de atopia.

En su presentación clásica viene dada por:

Lesiones elementales

- Eccema: constituido por eritema, edema, vesiculación, exudación y costras.
- Prúrigo: pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado siendo sustituida por una pequeña costra.
- Liquenificación: placas mal delimitadas y engrosadas, con surcos que delimitan áreas romboides brillantes.

Las lesiones pueden presentarse en tres estadios:

- **Agudas**: lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y, ocasionalmente, sangrado de las lesiones.
- **Subagudas**: pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones.
- **Crónicas**: liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con

hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel.

Epidemiología

Su prevalencia es de 20 % y ha mostrado incremento durante los últimos 30 años. Hasta 60 % de los casos de DA se presenta durante el primer año de vida; en 70 % de los pacientes remite antes de los 16 años y en el resto persiste en la edad adulta.[3,4,5]

La DA mostraba una prevalencia entre 2 y 7 % antes del año 2000, con un incremento hasta de 10.2 % después de 2010 en Estados Unidos.

En 2010, fue reportada una prevalencia de 3 % de DA en México en niños de seis a 12 años, utilizando el cuestionario ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood).

Fisiopatología

La fisiopatología de la DA está asociada con deterioro de la integridad de la barrera cutánea y desregulación inmunológica. Existe desequilibrio entre el perfil de citocinas Th2 (IL-4, IL-5) que favorece la producción de IgE y el aumento de la expresión de células presentadoras de antígeno para su interacción con linfocitos T circulantes, que una vez activados inducen la producción de más IL-4 e IL-5, ampliando la respuesta inflamatoria. Otros hallazgos inmunológicos en DA son disminución en la respuesta Th1 y sus citocinas, células *natural killer* y linfocitos TCD8 disfuncionales; estas alteraciones en conjunto favorecen infecciones virales y bacterianas en la piel de los pacientes con esta enfermedad

Diagnóstico

El diagnóstico clínico varía según la edad del paciente. Se recomienda realizar siguiendo los criterios mayores y

menores de Hanifin y Rajka (publicados en 1980) que se describen a continuación:

Criterios Mayores: deben tener tres o más:

1. Prurito: el prurito intenso constituye la primera señal de la dermatitis atópica. Es una sensación que induce al rascado y éste a su vez favorece la aparición y agravamiento de las lesiones cutáneas de eccema.

2. Morfología y distribución típicas: en la edad del lactante es característica la afectación facial y de las superficies cutáneas de extensión, que persisten hasta 500 a los dos o tres años. A partir de esa edad las lesiones predominan en las superficies de flexión de forma simétrica (huecos poplíteos, flexuras antecubitales, pliegues retroauriculares). Las lesiones suelen ser más secas y con tendencia a la liquenificación.

3. Dermatitis crónica recidivante: se define por una duración de al menos seis semanas. Cursa con brotes o exacerbaciones que son más frecuentes en determinadas

épocas del año y que varían para los distintos pacientes. Generalmente empeoran en invierno, aunque también lo pueden hacer en primavera o en otoño. En verano las exacerbaciones son menos frecuentes. 4. Historia familiar o personal de atopia: antecedentes personales o familiares, en parientes de primer grado de DA, asma bronquial extrínseca, rinoconjuntivitis alérgica, alergia alimentaria.

El diagnóstico de DA se basa exclusivamente en criterios clínicos: lesiones de eccema, prúrigo y liquenificación sobre una base de piel seca. Se requiere la exclusión de otras enfermedades, como la escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis alérgica de contacto, eccema numular, ictiosis, psoriasis, inmunodeficiencias, pitiriasis rosada, dermatofitosis, impétigo, infecciones virales, dermatitis herpetiforme entre otros.

No existen datos histológicos ni test de laboratorio específicos.

Tratamiento

En el tratamiento debe participar un equipo multidisciplinario constituido por: dermatólogo, alergólogo, pediatra, inmunólogo y psicólogo. Es imprescindible una buena relación entre el médico, el paciente y sus familiares, explicando las características de la enfermedad y su evolución en brotes.

Uno de los pilares más importantes es el cuidado de la piel. Los autores consideran que es uno de los aspectos en el que hay más desconocimiento en los pacientes e incluso en los médicos de la atención primaria.

Se ha demostrado que con una buena hidratación de la piel, cuidando la función barrera que está dañada de base, se disminuirían los brotes de la enfermedad, mejorando así la calidad de vida de estos pacientes, se disminuirían las complicaciones infecciosas, se ahorrarían tratamientos con corticoides tópicos, que siguen siendo la primera línea de tratamiento en las lesiones activas, además de evitar los efectos adversos

potenciales de los mismos. La conducta ante cada paciente debe ser individualizada y se debe lograr identificar los factores desencadenantes y exacerbantes para evitarlos cuando sea posible.

Recomendaciones para el cuidado de la piel en pacientes con DA:

- Educar y explicar al paciente y a sus familiares las características de la enfermedad.
- Factores específicos: dieta, aeroalergenos, contactantes.
- Evitar irritantes (productos químicos, perfumes, suavizantes, lejía, ambientador, humo de cigarro, etc)
- Baño con agua templada. No más de 5 a 10 minutos. Usar gel de baño de pH neutro o ácido.
- Tras el baño se debe secar al paciente con una toalla suave, evitando la fricción.

- Aplicar el emoliente inmediatamente después del baño, en toda la piel (piel húmeda)
- Uso de emolientes a diario. Si necesario dos veces al día (disminuye el prurito y las necesidades de tratamiento con esteroides tópicos)
- El sol y la humedad resultan beneficiosos. Evitar el calor y la sudoración.
- Usar ropa de algodón. Evitar ropas de lana, fibras sintéticas, ropa apretada.
- Cortar las uñas y colocar guantes por la noche para evitar el rascado.
- Evitar el estrés.

Tratamiento Farmacológico

Tratamiento tópico

- **Antisépticos.** Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al

1/10.000 en zonas exudativas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización[5].

- **Antibióticos.** Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica[17].
- **Corticoides.** Al ser la DA, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías.

En la tabla VIII se detalla una clasificación de los corticoides tópicos según su potencia y en la tabla IX, unas directrices sobre su empleo[14].

Tratamiento sistémico

- Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios.

- Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la DA y carecen de efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina, cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos,

carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardiaca[15-18]. En la tabla X se muestran los distintos tipos de antihistamínicos. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina

Bibliografía

1. Ekatherina D, Alonso R, María D, Rodríguez Sánchez B, Miriela Hernández Fernández D, Maritza D, et al. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento Interest aspects about Atopic Dermatitis, its diagnosis and treatment [Internet]. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedele/me-2019/me192p.pdf
2. Méndez-Cabeza Velázquez J, Alache Zúñiga H, Cerrada Cerrada E. Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria. Medifam [Internet]. 2003 Feb 1;13(2):23–32. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682003000200003&script=sci_arttext&tlng=pt

3. Herrera-Sánchez DA, Segura Méndez NH, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. Revista Alergia México [Internet]. 2019 Jun 14 [cited 2021 Aug 31];66(2):192–204. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902019000200192
4. Analía DFLP, Teresa DJWL, Arturo DNMJ, Gabriela DSMJ. Dermatitis atópica en el área pediátrica: generalidades, diagnóstico y tratamiento. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 21];5(6):15237–48. Available from: https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/1485/2064
5. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. Revista Alergia México. 2018 Oct 2;65:s8–88.

Gastroenteritis Viral

Mailin Cinthia Wong Ponce

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Introducción

La gastroenteritis viral es una de las enfermedades más comunes en la pediatría. Suele caracterizarse por diarrea y vómitos, y en muchos casos, puede ser manejada de manera efectiva en un ambiente de atención primaria (1).

Etiología y Transmisión

Los virus más comunes que causan gastroenteritis en niños incluyen el rotavirus, norovirus, adenovirus y astrovirus. La transmisión ocurre principalmente a través del contacto directo con las heces infectadas o la ingestión de alimentos o agua contaminados (2).

Epidemiología

La gastroenteritis viral es una causa principal de morbilidad y mortalidad en niños en todo el mundo. Se estima que cada año hay más de 1.5 mil millones de casos de diarrea en niños menores de cinco años, con

alrededor de 1.9 millones de muertes en países en desarrollo (3).

El rotavirus es la causa más común de gastroenteritis viral severa en niños menores de cinco años. Antes de la introducción de la vacuna contra el rotavirus, casi todos los niños en el mundo se infectaban al menos una vez para cuando tenían cinco años. Aunque la incidencia y la mortalidad por rotavirus han disminuido significativamente desde la introducción de la vacuna, el rotavirus sigue siendo una causa importante de enfermedad en niños (4).

El norovirus es la segunda causa más común de gastroenteritis viral en niños. Un estudio reciente encontró que el norovirus era responsable del 20% de los casos de gastroenteritis aguda en niños (5).

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la gastroenteritis viral puede variar desde síntomas leves hasta enfermedad severa, dependiendo del patógeno específico y la salud general del niño. A continuación se describen los síntomas típicos:

Síntomas generales: Los síntomas comunes incluyen diarrea, vómitos y fiebre. En algunos casos, los niños también pueden presentar dolor abdominal, anorexia y malestar general (6).

Diarrea: La diarrea, que generalmente es acuosa, es el síntoma predominante de la gastroenteritis viral. La diarrea puede comenzar de manera repentina y, por lo general, dura de uno a siete días. En algunos casos, la diarrea puede ser prolongada, durando más de una semana.

Vómitos: Los vómitos son un síntoma común en los primeros días de la enfermedad y pueden preceder a la diarrea. Sin embargo, los vómitos generalmente se resuelven antes que la diarrea

Fiebre: La fiebre puede estar presente, pero no siempre es un síntoma de la gastroenteritis viral. Si se presenta fiebre, generalmente es leve a moderada

Deshidratación: La deshidratación es una complicación importante de la gastroenteritis viral. Los signos de deshidratación pueden incluir letargo, boca seca, disminución de la micción, ojos hundidos y, en los bebés, la fontanela hundida. En casos severos, puede llevar a choque hipovolémico y requiere atención médica inmediata (7).

Diagnóstico

El diagnóstico de gastroenteritis viral se basa principalmente en la presentación clínica. Las pruebas de laboratorio generalmente no son necesarias en casos leves a moderados, aunque pueden ser útiles en casos severos o prolongados, o en situaciones donde se sospecha una etiología bacteriana (8).

Manejo

El manejo de la gastroenteritis viral se centra en la rehidratación oral. Se debe alentar a los pacientes a seguir con su dieta habitual y reemplazar las pérdidas de líquidos con soluciones de rehidratación oral. En casos de deshidratación severa, puede ser necesaria la rehidratación intravenosa (9).

Prevención

La vacunación contra el rotavirus ha demostrado ser eficaz para reducir la incidencia y la gravedad de la

gastroenteritis viral en niños. Además, la higiene adecuada, incluido el lavado de manos frecuente, puede ayudar a prevenir la propagación de estos virus (10).

Conclusión

La gastroenteritis viral es una enfermedad común pero manejable en la atención primaria pediátrica. El conocimiento y reconocimiento temprano de los signos y síntomas, junto con un manejo efectivo y medidas de prevención, pueden minimizar el impacto de esta enfermedad en nuestros pacientes pediátricos.

Bibliografía

1. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm Rep. 2003;52(RR-16):1-16.
2. Patel MM, Widdowson MA, Glass RI, Akazawa K, Vinjé J, Parashar UD. Systematic literature review of role of

noroviruses in sporadic gastroenteritis. Emerg Infect Dis. 2008;14(8):1224-31.

3. Walker CLF, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. Lancet. 2013;381(9875):1405-16.
4. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. Emerg Infect Dis. 2003;9(5):565-72.
5. Payne DC, Vinjé J, Szilagyi PG, Edwards KM, Staat MA, Weinberg GA, et al. Norovirus and medically attended gastroenteritis in U.S. children. N Engl J Med. 2013;368(12):1121-30.
6. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm Rep. 2003;52(RR-16):1-16.
7. World Health Organization. The treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers. 4th rev. Geneva: The Organization; 2005.
8. Friedman JN, Goldman RD, Srivastava R, Parkin PC. Development of a clinical dehydration scale for use in children between 1 and 36 months of age. J Pediatr. 2004;145(2):201-7.

9. World Health Organization. The treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers. 4th rev. Geneva: The Organization; 2005.
10. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. Pediatrics. 2002;109(4):566-72.

Asma

Brigitte Lissette Baque Ballesteros

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Médico Residente en Hospital Esmeraldas Sur - Delfina Torres de Concha, Servicio de Neonatología

Introducción

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias, que lleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica y tos. Actualmente se considera como un problema de salud pública en diversos países, y en México su prevalencia se estima en un 8%.

Se puede dividir en 2 grandes grupos: asma alérgica, mediada por inmunoglobulina E (IgE) y desencadenada principalmente por aeroalérgenos, y asma no alérgica, cuyos factores etiológicos son las infecciones, irritantes, etc.

Los principales componentes a identificar antes de iniciar el tratamiento son: la gravedad, el control, la respuesta a medicamentos y la incapacidad provocada. El tratamiento farmacológico se basa en medicamentos rescatadores, que se utilizan en situaciones agudas, y controladores administrados de forma continua y encaminados a disminuir la inflamación y los síntomas a

largo plazo. Las decisiones de la terapéutica instalada deben de ser dinámicas, pasando de una etapa a otra, de acuerdo con los síntomas.(1)

Definición

El asma bronquial es posiblemente la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la infancia y adolescencia. Es un desorden inflamatorio de la vía aérea caracterizado principalmente por la hiperreactividad bronquial, restricción alterable del flujo de aire mediante la vía aérea y síntomas respiratorios. Esta es unas de las enfermedades pulmonar crónicas más habitual en muchos países y es concebido por ser una de la patología crónica con mayor prevalencia en la infancia. La exacerbación o cuadros agudos de los síntomas son conocidos como crisis asmáticas y son unas de las causas más abundantes en las consultas pediátricas. De este modo, la crisis asmática puede definirse como un

episodio agudo de deterioro gradual de la función pulmonar, presentando diversos síntomas.(2)

Epidemiología

El asma es un problema de proporciones pandémicas. Se estima que afecta entre 235 y 300 millones de personas en todo el mundo, y hasta al 7% de la población en México, es decir a más de 8 millones de personas. La población pediátrica es la más afectada, con una prevalencia global de entre 11.6-13.7%, y mortalidad que va entre 0.03 y 0.4%. Según la Dirección General de Información en Salud (DGIS) en México durante el 2013 el 20% de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias se debieron a asma.(3)

La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma. El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños. El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen

lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, creando así una importante carga para los pacientes y sus familias, y pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida.(4)

Clasificación

El asma se puede dividir en 2 grandes grupos, de acuerdo con su origen y con sus factores desencadenantes.(5)

Asma alérgica

Está mediada por mecanismos inmunológicos que involucran a la inmunoglobulina E (IgE), se presenta desde el lactante hasta la edad adulta, con su pico máximo en escolares y adolescentes; es el asma persistente.

Los agentes desencadenantes más frecuentes son los aeroalergenos, tanto intradomiciliarios (ácaros, cucarachas, polvo casero, epitelios y excretas de animales domésticos [perro, gato, pájaros, roedores, etc.], esporas hongos y alimentos), como los extradomiciliarios, básicamente pólenes y esporas de hongos.

Asma no alérgica

En este tipo, los factores desencadenantes no son inducidos por mecanismos alérgicos y varían de acuerdo con la edad de los pacientes.

Las infecciones virales ocupan un lugar preponderante en el niño pequeño, ya que muchas veces son el gatillo disparador del primer cuadro, para posteriormente repetirse aun en ausencia de atopia; la mayoría de las veces las sibilancias desaparecen alrededor de los 3 años, aunque estos procesos infecciosos pueden ser el gatillo

desencadenante de exacerbaciones en aquellos con asma alérgica.

Los cambios climatológicos, ejercicio, problemas psicológicos, irritantes químicos, humo de tabaco, contaminantes atmosféricos, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y el uso de bloqueadores beta, son otro grupo de agentes desencadenantes, así como algunas situaciones no bien identificadas, como cambios hormonales, alteraciones del estado de ánimo o factores físicos.

La forma en que actúan éstos es poco conocida, pero la mayoría de ellos desempeña un papel importante la degranulación exagerada de los mastocitos por un reflejo colinérgico excesivo o por estímulo de neurorreceptores del parasimpático.(5)

Cuadro Clínico

Síntomas

- Opresión en el pecho

- Tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana
- Problemas respiratorios, como falta de aire, respiración rápida o jadear para obtener aire
- Sensación de cansancio
- Círculos oscuros debajo de los ojos
- Irritabilidad
- Sibilancias, que producen un silbido cuando exhalan
- Dificultad para comer o succionar (en bebés)

Estos síntomas pueden variar de leves a graves. Pueden ocurrir con frecuencia o solo de vez en cuando.(6)

Causas

No se conoce la causa exacta del asma. Es probable que la genética y el ambiente tengan algo que ver con el asma en los niños.

Un ataque de asma puede ocurrir cuando el niño está expuesto a un desencadenante del asma, como se conoce

lo que puede causar o empeorar los síntomas del asma. Diferentes desencadenantes pueden causar distintos tipos de asma:

El asma alérgica es causada por alérgenos. Los alérgenos son sustancias que provocan una reacción alérgica. Pueden incluir:

- Ácaros del polvo
- Moho
- Mascotas
- Polen de pasto, árboles y malezas
- Desechos de plagas como cucarachas y ratones

El asma no alérgica es causada por desencadenantes que no son alérgenos, como:

- Respirar aire frío
- Ciertos medicamentos
- Productos químicos domésticos
- Infecciones como resfriados y gripe
- Contaminación del aire exterior
- Humo de tabaco

- El asma inducida por el ejercicio ocurre durante el ejercicio físico, especialmente cuando el aire es seco

Los desencadenantes del asma pueden ser diferentes para cada niño y pueden cambiar con el tiempo.(6)

Factores de riesgo

Los factores que podrían aumentar la probabilidad de desarrollar asma en el paciente pediátrico incluyen los siguientes:

- Exposición al humo del tabaco, incluso antes del nacimiento
- Reacciones alérgicas previas, incluso reacciones de la piel, alergia a alimentos o fiebre del heno (rinitis alérgica)
- Antecedentes familiares de asma o alergias
- Vivir en una zona donde hay contaminación alta
- Obesidad

- Afecciones respiratorias, como goteo o congestión nasal (rinitis), senos paranasales inflamados (sinusitis) o neumonía
- Acidez estomacal (enfermedad de reflujo gastroesofágico o ERGE)
- Ser de sexo masculino(7)

Diagnóstico

El diagnóstico del asma en el niño depende del concepto que se tenga de la enfermedad. Este concepto ha ido evolucionando en el tiempo de manera que el asma se entiende actualmente como una enfermedad heterogénea, o incluso un síndrome en el que los signos y síntomas del paciente reflejan un aumento, de carácter fluctuante, de la resistencia al flujo en las vías aéreas intrapulmonares. Los factores que intervienen en cada sujeto (endógenos o ambientales), así como la historia natural y la respuesta al tratamiento, son diversos, lo que se pone de manifiesto en los múltiples fenotipos y

endotipos descritos. Dado que no existe un gold standard tanto el concepto como el diagnóstico del asma dependen del consenso alcanzado por una comunidad científica. Estos consensos suelen plasmarse en guías de carácter nacional, como la GEMA, o internacional, como la GINA.(8)

Anamnesis

- Es preciso comprobar, de manera explícita, la presencia de dificultad respiratoria, tos y sibilancias. Si el paciente está asintomático es importante disponer de informes médicos que describen los hallazgos de la exploración, el diagnóstico emitido y los tratamientos prescritos. Puede ser útil convenir que el paciente acuda cuando tenga los síntomas sugestivos, para poder presenciarlos. La tos aislada, en ausencia de otros síntomas de asma, no es suficiente para hacer un diagnóstico de asma.

- La reversión (espontánea o por el tratamiento) y la reiteración de estos síntomas es fundamental para definir la naturaleza crónica pero no estática de la enfermedad.
- La edad de inicio, el tiempo de evolución y la forma de inicio de los síntomas son útiles para delimitar el diagnóstico diferencial y las probabilidades de remisión con la edad
- La intensidad de los síntomas durante las crisis, su frecuencia y los síntomas residuales entre las crisis nos sirven para establecer la gravedad del asma.
- La estacionalidad de las crisis y las circunstancias que las desencadenan pueden aportar información sobre la base alérgica u otros desencadenantes de la enfermedad.
- La respuesta a los tratamientos recibidos nos informa del grado de reversibilidad e, indirectamente, de la gravedad. La respuesta a

distintos tratamientos puede estar relacionada con los mecanismos etiopatogénicos subyacentes.

- Los antecedentes personales (circunstancias perinatales, crecimiento, otras enfermedades alérgicas, respiratorias o sistémicas...) y familiares (asma y enfermedades alérgicas en padres o hermanos) contribuyen al diagnóstico del asma y su naturaleza.(8)

Exploración física

La exploración física suele ser estéril o poco expresiva fuera de las crisis. Ha de realizarse una exploración completa por aparatos con el objeto de tener obtener una visión global del paciente y realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Es especialmente importante comprobar el aspecto general y la somatometría del paciente, el estado de su piel, sus rasgos faciales, la vía aérea superior y la inspección y auscultación cardiorrespiratoria.(8)

Pruebas funcionales respiratorias

Las pruebas funcionales respiratorias pueden demostrar de forma objetiva una alteración compatible con el asma (habitualmente una obstrucción variable de los flujos espiratorios), dado que ninguno de los síntomas y signos es específico de asma. Para su realización es necesaria la participación de personal experto y de espirómetros homologados.

La espirometría forzada es difícil de realizar hasta que el niño ha cumplido al menos 4 o 5 años. Cuando se consigue la colaboración, la técnica de realización y su interpretación es similar al adulto. La rentabilidad diagnóstica de estas pruebas es menor en niños, dado que es frecuente que tenga resultados del FEV dentro de los valores de referencia incluso en las formas moderadas o graves. De hecho, aunque puede contribuir a confirmar el diagnóstico de asma, una espirometría normal no lo excluye. En el niño la relación FEV/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV y, a

diferencia del adulto, que tiene valores inferiores, se considera obstrucción cuando la relación FEV/FVC es inferior al 80-85% (incluso hay autores que consideran alterada una relación inferior al 90%).(8)

Estudio de la inflamación

Dado que en el asma suele haber un sustrato inflamatorio, puede ser útil observar el grado y, a ser posible, el tipo de inflamación. La medición de la fracción de óxido nítrico en el aire exhalado (FeNO) es una técnica no invasiva que se ha popularizado en los últimos años. El óxido nítrico en el aire exhalado es un marcador subrogado del grado de inflamación eosinofílica de la vía aérea.(8)

Estudio alergológico

Dado que el asma es más frecuente, más persistente y más grave en pacientes atópicos, es recomendable realizar un estudio alergológico en estos pacientes. Hay

que tener en cuenta que la sensibilización a alérgenos no estará presente en todos los fenotipos de asma, así como que la sensibilización no es exclusiva del asma.

Las pruebas cutáneas (prick test) tienen una alta sensibilidad y son fáciles de realizar, permitiendo estudiar múltiples alérgenos de una forma rápida y sencilla, por lo que son la primera prueba que hay que hacer en el estudio alergológico. Se realizan con una batería de alérgenos que incluye los aeroalergenos más frecuentes en nuestra zona, a los que se puede añadir otros alérgenos sospechosos por haberse observado la presencia de síntomas tras su contacto. Los extractos deben estar estandarizados, el personal que lo realiza debe estar entrenado y, a la hora de interpretar sus resultados, es importante conocer los factores que pueden alterarlos (toma de medicación, dermografismo).(8)

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de asma son comunes a otras enfermedades, en general menos frecuentes. En la Tabla 1 se resumen los datos clínicos ante los que es preciso realizar estudios complementarios y los diagnósticos alternativos.(9)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del asma

Signos o síntomas clínicos que hacen poco probable el diagnóstico de asma	Diagnósticos alternativos
Tos o sibilancias desde el nacimiento	Anillos vasculares. Quiste broncogénico
Prematuridad Ventilación neonatal	Displasia broncopulmonar
Estridor Disfonía	Laringomalacia Traqueomalacia Disfunción de las cuerdas vocales
Historia de aspiración Vómitos	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Retraso de crecimiento Diarrea Tos crónica productiva	Fibrosis quística
Sibilancias postbronquiolitis	Sibilancias recurrentes por virus respiratorios
Signos unilaterales pulmonares Síntomas tras aspiración	Aspiración de cuerpo extraño
Esputo purulento	Bronquiectasias
Crepitantes finos e hiperinsuflación	Bronquiolitis obliterante
Infecciones bacterianas de repetición y fallo de crecimiento	Inmunodeficiencia
Fallo cardiaco	Cardiopatía
Otitis media, neumonías de repetición, sinusitis	Discinesia ciliar primaria

Fuente: García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet].

Tratamiento

La valoración de la gravedad se basa fundamentalmente en criterios clínicos (la frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y existencia de retracciones del músculo esternocleidomastoideo). Aunque ninguna escala clínica está bien validada, el Pulmonary Score es sencillo y aplicable a todas las edades. La combinación de los síntomas junto con la saturación de oxígeno (SaO2) permitirá completar la estimación de la gravedad del episodio.

En la figura 1, se detalla el tratamiento propuesto por el consenso pediátrico español y la Guía GEMA5.0 para tratar la crisis asmática según la gravedad.

Se aconseja individualizar la dosis de los fármacos de acuerdo con la gravedad de la crisis y con su respuesta al tratamiento. En general, para crisis leves y moderadas, se prefiere utilizar MDI (inhalador de dosis medida) con cámara de inhalación antes que la nebulización; por lo que, para evitar problemas de logística, en centros de

salud y hospitales, se debe recomendar a los niños y a sus familias que, cuando acudan a urgencias, lo hagan con su cámara y su inhalador.

Durante la pandemia por SARS- CoV-2, el hecho de evitar la nebulización y utilizar MDI con cámara cobra más importancia aún.(10)

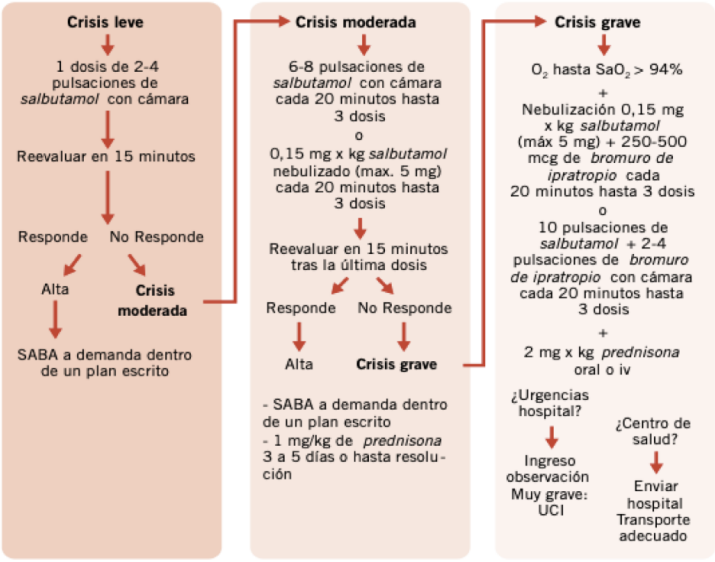


Figura 1. Tratamiento de la crisis asmática en el niño (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; SaO2: saturación de

oxihemoglobina; máx.: máximo. SABA: agonista β2 adrenérgico de acción corta.

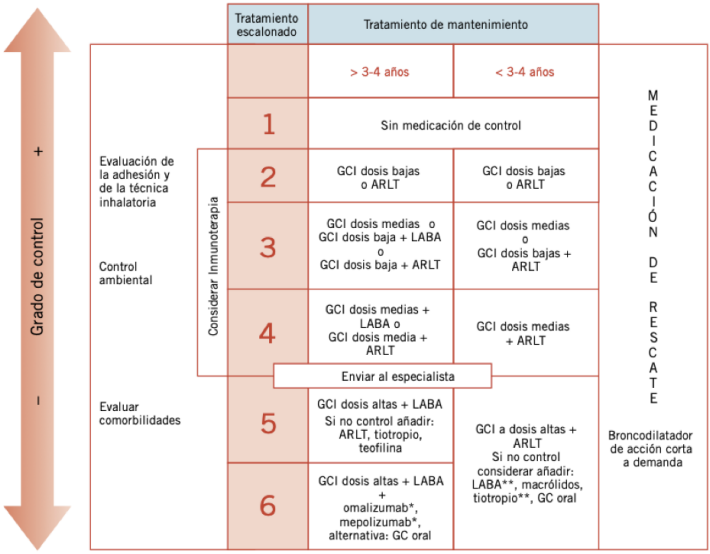


Figura 2. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: β adrenérgicos de acción larga. GC: glucocorticoide; *: a partir de 6 años; **: fuera de indicación.

Fármacos

- Agonistas β2 adrenérgicos inhalados de acción corta (SABA)
- Bromuro de ipratropio
- Glucocorticoides sistémicos(10)

Bibliografía

1. Navarrete-Rodríguez E, José J, Sienra-Monge L, Fireth Pozo-Beltrán C, Ciudad F, Correspondencia M, et al. Asma en pediatría. 2016;59. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un164b.pdf
2. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD, ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y DESASTRES CARRERA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EN EMERGENCIAS [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/24883/1/FCDAPD-CAPH-PILATAXI%20MAJORY.pdf
3. Robledo A, María L, López P. Revisión Bibliográfica Acta Pediátrica Hondureña [Internet]. 8(2). Disponible en:

http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-7.pdf

4. Tejada M, Manuel V. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO AUTOR: DIANA GUISSELA MESTANZA DEZA ASESOR [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: https://repositorio.unc.edu.pe/bitstream/handle/UNC/2646/T016_%2871202769%29_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Navarrete-Rodríguez E, Sienra-Monge JJL, Pozo-Beltrán CF, Navarrete-Rodríguez E, Sienra-Monge JJL, Pozo-Beltrán CF. Asma en pediatría. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Aug 1;59(4):5–15. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000400005
6. Asma en niños [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/asthmainchildren.html
7. Asma infantil - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/childhood-asthma/symptoms-causes/syc-20351507

8. Gil L, De La Cruz A, Lozano Blasco J. Asma: aspectos clínicos y diagnósticos [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_asma_clinica_diagnostico.pdf
9. García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2013 Jun 1;15:89–95. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322013000300010#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20asma%20es
10. Pellegrini Belinchón J, Ortega Casanueva C, De Arriba Méndez S. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción [Internet]. [cited 2022 Jan 27]. Disponible en: https://cdn.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv02/02/n2-067-075_JavierPellegrini.pdf

Infección del Tracto Urinario

Dafni Natali Beltrán Gutiérrez

Médico por la Universidad Antonio Nariño

Médica Hospitalaria del Servicio de Pediatría del Hospital Regional de Zipaquirá

Definición

La definición de infección urinaria hace referencia a la invasión microbiana (bacteriana principalmente) y posterior multiplicación de microorganismos en el aparato urinario, recogidos en la orina mediante una adecuada técnica estéril, asociada a sintomatología que puede ser específica o inespecífica, dependiendo de la edad. (1–4) Las infecciones del tracto urinario (ITU) dependiendo de su la localización, pueden dividirse en:

- Alta (afectación del parénquima renal y/o pelvis renal: pielonefritis aguda [PNA]). La PNA se asocia con cicatrización del parénquima renal en aproximadamente el 10-30% de los pacientes pediátricos con ITU febril.
- Baja (afectación de la vejiga urinaria y/o uretra: cistouretritis). (1,5)

Por definición la colonización bacteriana, en un recuento significativo de bacterias en la orina recogida adecuadamente en ausencia de síntomas, que se conoce

como bacteriuria asintomática, condición en la que no está indicado iniciar ningún tratamiento antibiótico de entrada, ya que no representa inflamación del tracto urinario ni tiene repercusión alguna. (1)

Habitualmente, se utiliza el término de infección urinaria febril a la afectación del parénquima renal, sin embargo, es importante reconocer que no siempre la presencia de fiebre implica daño parenquimatoso. (1) Otros conceptos importantes son: (1,6)

- ITU atípica: ITU con microorganismo diferente a *Escherichia coli*, con evolución tórpida, puede complicarse con septicemia, insuficiencia renal asociada, mala evolución tras 48 horas de tratamiento, aumento de creatinina, oligoanuria, masa abdominal o vesical.
- ITU recurrente: 2 episodios de ITU alta, un episodio de ITU alta y uno o más de ITU baja o 3 o más episodios de ITU baja en un año.

- Bacteriuria asintomática: colonización de la orina por un mismo microorganismo en un número importante de colonias, identificadas en dos o más muestras y en ausencia total de sintomatología.

Epidemiología

Las infecciones del tracto urinario son una de las causas más frecuentes de infecciones en niños de todas las edades, especialmente en los más pequeños; y generalmente son graves en lactantes menores de 3 meses,(3) las pielonefritis pueden provocar una morbilidad importante, además las ITU bajas per se, sólo son responsables en pequeña medida de la morbilidad futura (hipertensión arterial o enfermedad renal crónica). (7)

El principal factor de riesgo de estas secuelas, son las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario. (7)

En los niños con ITU se debe sospechar la presencia de malformación y más aún si el episodio es recurrente. (8)

La prevalencia mundial de las ITU en la población pediátrica se ha estimado del 5 al 15%, con una incidencia anual de 3,1 por 1000 niñas y de 1,7 por 1000 niños, siendo más frecuente en los niños dentro de los primeros 6 meses de vida y a partir del año de edad más frecuente en niñas, se estima que hasta cerca del 30% de niños experimentan una ITU en los primeros 6 a 12 meses después de una infección inicial.(2,4,6)

Las ITU son responsables del 5 al 14% de las visitas a la emergencia pediátrica y corresponden a un 7% de los niños y niñas menores de 2 años que se presentan con alza térmica. (6)

En un estudio realizada en el principal hospital pediátrico del Ecuador, Hospital Baca Ortiz, se estableció que la enterobacteria *Escherichia coli* prevaleció sobre otros microorganismos en los resultados de los urocultivos, lo que se correspondió con el 54,2%,

con un porcentaje no menos importante se encontró las bacterias productoras de betalactamasa cuyo agente principal fue la *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* .(9)

Fisiopatología

Para que una ITU se produzca o no, intervienen varios factores que dependen tanto del huésped como del microorganismo implicado. (1)

Normalmente el tracto urinario es estéril. El mecanismo de producción de una ITU más frecuente es la vía ascendente, sin embargo, también se debe tomar en cuenta la vía hematógena que es la más frecuente en lactantes pequeños y neonatos, principalmente por medio de *Streptococcus del grupo B, Staphylococcus aureus, Cándida* y *Salmonella* (1,6)

Cuando la bacteria logra llegar al tracto urinario, puede ser expulsada mediante el vaciado de la orina o adherirse al urotelio; en este momento, entran en acción los

factores de virulencia como las diferentes clases de fimbrias pueden ayudar a favorecer que se presente y/o agrave la infección.(10)

Tanto el microambiente del tracto urinario, como las anormalidades anatómicas del mismo, el estado del urotelio y el flujo urinario adecuado, son primordiales para el desarrollo o no de una infección urinaria, es por eso que la severidad se relaciona con la virulencia de la bacteria, la capacidad de adherencia hacia la vía urinaria, la presencia de fimbrias en la superficie de la bacteria y la susceptibilidad del huésped. El proceso comienza con la fijación bacteriana y la invasión hacia el urotelio; los polisacáridos bacterianos activan los receptores del urotelio (Toll like receptors), que reconocen estos antígenos bacterianos, mimos que activan el sistema inmune local y comienzan una respuesta que involucra el factor nuclear kB y la producción de citoquinas y quemoquinas.; los niveles de interleuquina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa se correlacionan con el

grado de inflamación, por lo tanto, los altos niveles de citoquinas gestionan con mayor respuesta inflamatoria(son producidas por células epiteliales de la vejiga, uréter, uretra y riñón, neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos). (5,6,10)

Dentro de los mecanismos de defensa del huésped están (10):

- el pH ácido de la orina
- el flujo descendente de orina del riñón a la vejiga y su vaciamiento por la uretra
- la proteína de Tamm-Horsfall que se adhiere a las fimbrias tipo I de la E. coli participa en la defensa del huésped, evita su fijación, disminuye la lesión e inflamación y posterior desarrollo de infección
- la inmunoglobulina A secretora

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas varían principalmente de acuerdo a la edad y la localización del proceso infeccioso, sin embargo otros factores también pueden afectar para las manifestaciones clínicas como estado nutricional, malformaciones renales, número de eventos previos de ITUs y el intervalo entre cada episodio de infección.(11,12)

Las presentaciones clásicas de disuria, frecuencia y dolor en el costado en adultos, no son confiables cuando se aplican a la ITU en pacientes pediátricos, especialmente en lactantes. Generalmente las quejas que se presentan en los niños tienden a ser muy inespecíficas e incluyen fiebre, irritabilidad, letargo, falta de apetito, retraso del crecimiento y molestias gastrointestinales, además el diagnostico se complica ya que los síntomas y signos de infecciones respiratorias o gastrointestinales a menudo están presentes en lactantes febriles y en niños con infección urinaria documentada. (12) Los recién nacidos

y los bebés menores de 3 meses pueden tener al inicio, síntomas vagos e inespecíficos de la enfermedad que son difíciles de interpretar (como retraso del crecimiento, diarrea, irritabilidad, letargo, orina maloliente, hipotermia, fiebre, ictericia asintomática y oliguria o poliuria); como ocurre con la mayoría de las infecciones bacterianas en este grupo etario, existe una probabilidad elevada de bacteriemia, sepsis y una alta tasa de mortalidad (cerca del 10%) debido a la diseminación de la infección a otros sitios; en estos paciente también puede presentarse con casos menos agudos, síntomas insidiosos, como rechazo de alimentos, vómitos ocasionales, palidez e ictericia, de hecho, se ha recomendado que las pruebas de infección urinaria sean parte de la evaluación de ictericia asintomática en bebés menores de 8 semanas, (especialmente en lo que presentan niveles elevados de bilirrubinas), la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que los bebés

con niveles elevados de bilirrubina directa se sometan a pruebas de detección de ITU. (12)

Con el fin de evitar realizar exámenes innecesarios, que en este grupo etario significa realización de exámenes por sondaje o punción vesical, y a la vez reducir el riesgo de retraso de inicio de terapia antibiótica en los pacientes que lo requieran, se han estudiado diversas variables clínicas que permiten diferenciar aquellos lactantes con fiebre que tienen bajo o alto riesgo de una ITU. Esa así como, en lactantes febriles de 2 a 24 meses, se recomienda realizar examen de orina frente a las siguientes situaciones clínicas.(13):

- Niñas con 2 o más de los siguientes factores: edad < 12 meses, fiebre por más de 48 horas, fiebre sin causa aparente y fiebre > o igual a 39º C.
- En niños circuncidados con fiebre >o igual a 39º C por más de 24h y sin causa aparente.

- En niños no circuncidados basta con la presencia de fiebre > o igual de 39º C por 24 horas, sin otros factores de riesgos adicionales. .(13)

En niños mayores y adolescentes, se deben realizar exámenes de orina si presentan síntomas de disuria, urgencia, polaquiuria, orina turbia, hematuria o dolor abdominal o lumbar, con o sin fiebre.(13)

Manifestaciones clínicas por edad (11)

GRUPO DE EDAD	MÁS FRECUENTES	MENOS FRECUENTES
Recién nacidos y lactantes menor 3 meses	Urosepsis o pielonefritis: vómito, fiebre o hipotermia irritabilidad, letargia, rechazo vía oral. Puede haber ictericia, palidéz, convulsiones	Dolor abdominal, Hematuria, Orina fétida
Lactantes > 3 meses – 2 años	Fiebre, hiporexia, falla de medro, vómitos	Dolor lumbar letargia, irritabilidad o síntomas urinarios

Preescolares, escolares y adolescentes	Síntomas urinarios como disuria, tenesmo vesical, polaquiuria y orina fétida o turbia, hematuria	Fiebre, irritabilidad, vómitos

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base a los síntomas y el crecimiento confirmado de bacterias en la orina.(5) El diagnóstico de una ITU es esencial para poder instaurar un adecuado tratamiento con antibióticos y prevenir la afectación del tracto superior y la enfermedad renal a largo plazo, por lo tanto una correcta interpretación de los resultados del análisis de orina y del urocultivo (cultivo de orina) constituye la base para el diagnóstico de la ITU en niños; además los biomarcadores de inflamación (piuria y esterasa leucocitaria) y el crecimiento bacteriano de los urocultivos suelen ser necesarios para establecer un diagnóstico.(4)

Los principales métodos de recolección de orina incluyen métodos tienen tasas de contaminación e invasividad variables (12):

- recolección limpia
- bolsa plástica
- cateterismo vesical
- y aspiración supra púbica.

Para los niños que controlan la micción se recomienda recoger del 2º chorro, además debe ser tomada por personal entrenado, previo lavado de genitales con jabón suave y considerar una buena hidratación del paciente previo a la recolección. En el caso de niños sin continencia urinaria y que requieren un diagnóstico y/o tratamiento inmediato, se sugiere que la muestra de orina se realice por punción supra púbica o cateterismo vesical. La punción supra púbica, técnica de referencia para el cultivo de orina, es invasiva, molesta y requiere personal entrenado, por lo que suele restringirse a

pacientes con fimosis severa, sinequia vulvar o infecciones o malformaciones de los genitales. (7,13)

El urocultivo es el estándar de oro, el estándar de referencia para el diagnóstico de ITU a partir de una muestra obtenida en concentraciones específicas(4,12):

- 103 o 1,000 unidades formadoras de colonias (UFC) / mL para una muestra de aspiración suprapúbica
- 104 o 10,000 CFU / mL para una muestra por cateterismo
- 105 o 10,000 UFC / mL para una muestra de micción espontánea

Algunos autores informaron que un retraso de ≥48 horas aumenta las probabilidades dela formación nuevas cicatrices renales en aproximadamente un 47%, por lo que es muy importante realizar un diagnóstico rápido de ITU previo al tratamiento, o apoyar el inicio de la terapia con antibióticos en niños con ITU febril sin un urocultivo positivo.(4)

Las técnicas recomendadas para recolectar muestras de orina varían levemente entre las dos pautas. La guía revisada de la AAP enfatiza la recolección de muestras de orina a través de cateterismo o punción supra púbica, mientras que la guía NICE agrega almohadillas absorbentes para recolección de orina a las otras opciones de muestras de recolección limpia, cateterismo o punción supra púbica. En el primero, la técnica de recolección de orina está restringida a niños de 2 a 24 meses. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que el uso de cateterismo para bebés y orina de flujo medio o de recolección limpia (sin limpiar los genitales externos para niños mayores), constituyen los métodos más confiables para obtener una buena muestra de orina. El cateterismo puede estar contraindicado en determinadas circunstancias, como en la infección grave de los genitales externos, adherencias labiales en niñas o incapacidad para visualizar el meato uretral en niños varones no circuncidados. (4)

Se sugiere que existió contaminación en un urocultivo cuando(3):

- La muestra fue por bolsa recolectora
- Crecimiento de más de un microorganismo
- Crecimientos de bacterias de la piel
- Recuento de colonias menor a lo estandarizado
- Urocultivo positivo sin leucocituria o con ex orina normal.

Independientemente del método de recolección, la orina debe ser procesada de inmediato, o ser conservada a una temperatura de 4◦ C, máximo 24 horas, para evitar la multiplicación de patógenos contaminantes.(3)

Generalmente los niños se someten a uno o más estudios de imágenes después de su primer episodio de UTI, con el objetivo de identificar anomalías, lo que aumenta el riesgo de recurrencia de UTI o daño renal. En la última década, las guías más recientes asumen que las imágenes solo tienen valor, si el manejo posterior reduce el riesgo de infección urinaria, daño renal y sus secuelas, estas

pautas fueron publicadas por el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE) en el Reino Unido, por la AAP y por la Sociedad Italiana de Nefrología Pediátrica (ISPN). Las pautas de la AAP e ISPN recomiendan que todos los bebés de 2 a 24 meses con ITU febriles deben someterse a una ecografía renal, y realizar una uretrocistografía miccional (CUMS) o una gammagrafía renal con DMSA, si la ecografía es anormal o si el paciente está gravemente enfermo y no responde rápidamente a los antibióticos, además de los casos con infecciones recurrentes. (12)

La (CUMS) es el estándar de referencia para identificar el reflujo vesico ureteral y para proporcionar información sobre la vejiga y la uretra, la CUMS rutinaria tras la primera ITU ya no está justificada. La indicación clara restante para una CUMS es evaluar la vejiga y la uretra en niños con sospecha de uropatía obstructiva, como las válvulas uretrales posteriores. La gammagrafía renal con DMSA sirve para detectar la

lesión del parénquima después de una lesión por ITU, con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 91%, sin embargo, este estudio no puede diferenciar entre el daño debido a la ITU y el daño renal congénito.(5,12)

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento antibiótico es conseguir el alivio de los síntomas, prevenir un cuadro de sepsis y disminuir la posibilidad de complicaciones, sin olvidar que el tratamiento de una ITU debe estar relacionado por la sintomatología, el historial médico previo del niño y los patrones de resistencia a los uropatógenos en el área donde vive el niño, además debe adaptarse a la ubicación de la UTI, además (3,5,14)

El tratamiento ante una ITU varía de acuerdo a la gravedad de presentación, es así que existen criterio de ingreso hospitalario: menores de 3 meses, afectación del estado general o aspecto séptico, inmunosupresión,

vómitos, deshidratación o mala tolerancia oral, uropatía obstructiva y/o RVU, solo los de alto grado (IV-V), imposibilidad de asegurar un seguimiento correcto, fracaso de tratamiento oral (persistencia de fiebre o afectación del estado general tras 48 horas de tratamiento). (3)

Pielonefritis aguda

Los niños con pielonefritis aguda son febriles, tienen un aspecto enfermizo y deben comenzar inmediatamente con un tratamiento con antibióticos después de haberse tomado el urocultivo, estudios de meta análisis del grupo Cochrane demostraron que los antibióticos orales como tratamiento inicial son igual de efectivos, como 3-4 días de antibióticos intravenosos seguidos de tratamiento oral. Sin embargo, los niños con cuadro de sepsis o aquellos que no toleran la vía oral deberán recibir un tratamiento intravenoso inicial. (5)

El tipo de antibiótico a utilizar debe decidirse en función del historial médico anterior del niño. Los niños previamente sanos deben recibir antibióticos de amplio espectro elegidos en relación a la tasa de resistencia local. Niños con malformaciones del tracto urinario conocidas que han tenido contacto frecuente con hospitales, necesitan un antibiótico más amplio; además los niños que reciben profilaxis antibiótica suelen están infectados con una bacteria resistente a ese fármaco. (5)

La respuesta al tratamiento debe evaluarse a las 36-48 horas, las causas más comunes de fracaso del tratamiento(5):

- diagnóstico incorrecto
- bacterias resistentes
- absceso renal
- y malformaciones del tracto urinario

Cistitis aguda

El tratamiento en niños con cistitis se puede cumplir con un antibiótico de espectro menos amplio, como nitrofurantoína o trimetoprim, generalmente con una duración del tratamiento corto, e incluso se ha recomendado la mono dosis como un tratamiento. (5)

Bacteriuria asintomática

La bacteriuria asintomática (BA) es un tema controvertido y los datos sobre este tema son escasos. Esto paciente durante el período asintomático, a menudo presentan síntomas de disfunción funcional de la vejiga y del intestino (enuresis, urgencia, estreñimiento); por lo tanto, algunos autores han sugerido el término bacteriuria encubierta en lugar de bacteriuria asintomática. La bacteriuria se puede erradicar tratados con antibióticos, pero los síntomas a menudo persisten. La posibilidad de bacteriuria recurrente es alta (80% en 12 meses). Los estudios también sugieren que la BA

podría ser un factor protector contra el desarrollo de UTI sintomática. (5)

Tratamiento antibiótico empírico de la infección urinaria en niños(3,7,12)

	Antibioterapia empírica	Duración
Infección del tracto urinario baja o no complicada (cistitis)	**Niños < 6 años** ● Cefuroxima:15 mg/kg/día, c/12 h ● Fosfomicina cálcica: 80-100 mg/kg/día, c/8 h ● Amoxicilina-clavulánico (relación 4:1): 35-40 mg/kg/día de amoxicilina, c/8 h	3-5 días
	Niños ≥ 6 años Fosfomicina trometamol: ● Niños 6-12 años: 1 sobre de 2 g en dosis única ● Niños > 12 años: 1 sobre de 3 g en dosis única ● También pueden emplearse cualquiera de los fármacos utilizados en < 6 años	Dosis única

Infección del tracto urinario alta o pielonefritis aguda	**<u>Sin ingreso hospitalario</u>** ● Amoxicillina/clavulanato 40 mg/kg/dosis, c/12 h ● Trimetoprim-sulfametoxazole 40 mg/kg dia, c/12 ● Cefixima: 16 mg/kg/día, c/12 h el primer día, luego 8 mg/kg/día, c/12 h.	7-10 días
	<u>Con ingreso hospitalario</u> **Menor de 3 meses:** ● Ampicilina 100 mg/kg/día c/6 h + gentamicina 5 mg/kg/día c/24 h ● Alternativa: ampicilina 100 mg/kg/día c/6 h + cefotaxima 150 mg/kg/día, c/6-8 h **Mayor de 3 meses:**	

	• Gentamicina 5 mg/kg/día, c/24 h • Cefotaxima: 150 mg/kg/día, c/6-8 h • Ceftriaxona: 50-75 mg/kg/día, c/12 h	

El seguimiento por urología y la realización de ecografía renal, solo se recomiendan en menores de 6 meses, con una primera ITU o en casos de ITU atípica o recurrente 1, mientras que en niños con ecografías patológicas, ITU atípicas y/o recurrentes, se debería realizar una cistografía o ecocistografía, (especialmente en menores de 6 meses) y la gammagrafía renal se recomienda a los 4-6 meses de una ITU atípica o recurrente, sobre todo en menores de 3 años.(3)

Recomendaciones

Las medidas recomendadas para evitar nuevos episodios incluyen: evitar malos hábitos miccionales (como la retención voluntaria de orina), ingesta adecuada de líquidos y corrección del estreñimiento y disfunciones vesicointestinales. Cabe recalcar que actualmente no existe evidencia para recomendar otras medidas, como el cambio frecuente de pañales, el uso de probióticos o el jugo de arándanos; la circuncisión no existe tampoco evidencia, aunque se podría plantear en niños con ITU recurrente. La quimioprofilaxis es cada vez menor, su uso en general no está recomendado y su uso se restringe ante uropatías obstructivas, de forma individualizada, seleccionando el antibiótico de menor espectro posible y utilizando el 25% de la dosis terapéutica en administración única en las noches.(3)

Bibliografía

1. Moya Ballesteros E. Infeccion Urinaria. Arch Venez Pueric Pediatr [Internet]. 2017;36(2):77–8. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-12/infeccion-urinaria/
2. Pinzón-Fernández MV, Zúñiga-Cerón LF, Saavedra-Torres JS. Infección del tracto urinario en niños, una de las enfermedades infecciosas más prevalentes. Rev la Fac Med [Internet]. 2018;66(3):393–8. Available from: http://mr.crossref.org/iPage?doi=10.15446%2Frevfacmed.v66n3.59978
3. Piñeiro Pérez R, Martínez Campos L, Cilleruelo Ortega MJ, Piñeiro Pérez R, José Cilleruelo Ortega M, Ares Álvarez J, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. An Pediatría [Internet]. 2020;92(3):184–6. Available from: https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-sobre-el-diagnostico-tratamiento-articulo-S1695403319301389
4. Uwaezuoke SN, Ayuk AC, Muoneke VU. Urinary Tract Infection in Children : A Review of the Established Practice Guidelines. Microbiol Infect Dis [Internet]. 2020;1(June):57–65. Available from:

https://emj.emg-health.com/wp-content/uploads/sites/2/2020/05/Urinary-Tract-Infection-in-Children-A-Review-of-the-Established-Practice-Guidelines.pdf

5. Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. Lancet [Internet]. 2020;395(10237):1659–68. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30676-0
6. Nájera Ulloa AL, Fierro Torres MJ. Prevalencia de microorganismos multi-resistentes en infección de vías urinarias en la población pediátrica y su asociación con uropatías en el Hospital Metropolitano en Quito- Ecuador de Enero del 2016 a Diciembre del 201 [Internet]. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA ESPECIALIZACIÓN. 2019. p. 138–55. Available from: http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/16470
7. Buettcher M, Trueck J, Niederer-Loher A, Heininger U, Agyeman P, Asner S, et al. Swiss consensus recommendations on urinary tract infections in children. Eur J Pediatr [Internet]. 2020;663–74. Available from: https://link.springer.com/article/10.1007/s00431-020-03714-4
8. Paredes P, Celis G, Morales M, Bravo A. Epidemiología de la infección del tracto urinario en niños, Hospital General de

Ambato, Ecuador. Rev científica Digit INSPILIP [Internet]. 2017;1(2):1–17. Available from: https://www.inspilip.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/1Epidemiología-de-la-infección-del-tracto-urinario.pdf

9. Mendoza Daqui G. Epidemiología de la infección del tracto urinario en pacientes ingresados, Hospital Baca Ortiz Octubre 2015 a Octubre 2016. Informe [Internet]. 2017. p. 58. Available from: http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/11207
10. Ardila M, Rojas M, Santisteban G, Gamero A, Torres A. Infección urinaria en pediatría. Rev Repert Med y Cirugía. 2015;24(2):113–22.
11. Aburto L. Abordaje pediátrico de las infecciones de vías urinarias. Acta Pediátrica México [Internet]. 2018;39(1):85. Available from: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=76836
12. Simões e Silva AC, Oliveira EA, Mak RH. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. J Pediatr (Rio J) [Internet]. 2020;96:65–79. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31783012/

13. Hevia P, Alarcón C, González C, Nazal V, Rosati MP. Recommendations on diagnosis, management and study of the urinary tract infection in pediatrics. Nephrology branch of the chilean society of pediatrics. part 1. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2020;91(2):281–8. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32730528/
14. Daley MF, Arnold Rehring SM, Glenn KA, Reifler LM, Steiner JF. Improving antibiotic prescribing for pediatric urinary tract infections in outpatient settings. Pediatrics [Internet]. 2020;145(4). Available from: https://pediatrics.aappublications.org/content/145/4/e20192503/tab-article-info

Varicela

Johanna Carmen Vivanco Vivanco

Médico General por la Universidad Nacional de Loja

Médico General

Introducción

La varicela es una enfermedad infecciosa común en la infancia, caracterizada por fiebre y una erupción característica. Esta infección es causada por el virus varicela-zóster (VVZ), también conocido como herpesvirus humano 3 (HHV-3)(1).

Epidemiología

La varicela afecta principalmente a los niños, siendo más común entre los 5 y los 9 años(2). Aunque es una enfermedad generalmente benigna, puede causar complicaciones graves en algunos casos. En la era pre-vacuna, se estima que cada año se producían 4 millones de casos de varicela en los Estados Unidos, con aproximadamente 10,000 hospitalizaciones y 100 muertes(3).

Manifestaciones clínicas

La enfermedad comienza típicamente con un período prodrómico de fiebre y malestar general, seguido por el desarrollo de una erupción vesicular pruriginosa. Las lesiones progresan desde máculas a pápulas, vesículas, y finalmente costras, y pueden aparecer en varias etapas. Además, las lesiones pueden encontrarse en todas las áreas del cuerpo, incluyendo el cuero cabelludo, la cavidad oral, y los genitales(4).

Manejo de la infección

En la mayoría de los casos, el manejo de la varicela es de apoyo, incluyendo el alivio del prurito y la fiebre. Los antihistamínicos orales, como la difenhidramina, pueden ser útiles para controlar el prurito. En casos graves o en grupos de alto riesgo, se pueden utilizar antivirales como el aciclovir(5).

Factores de riesgos

La varicela es una infección viral que puede afectar a personas de todas las edades, aunque es más común en niños. Sin embargo, hay ciertos factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de contraer esta enfermedad o desarrollar complicaciones graves a partir de ella(6).

Edad: Los niños menores de 13 años son más susceptibles a contraer varicela.

No estar vacunado: Los niños y adultos que no han recibido la vacuna contra la varicela tienen un mayor riesgo de contraer la enfermedad.

Sistema inmunológico debilitado: Los individuos con sistemas inmunológicos debilitados, ya sea debido a una enfermedad (como el cáncer o el VIH) o a un tratamiento médico (como los corticosteroides a largo plazo o la

quimioterapia), son más propensos a contraer varicela y a desarrollar complicaciones graves.

Embarazo: Las mujeres embarazadas que contraen varicela corren el riesgo de tener complicaciones graves. Además, la varicela puede causar defectos congénitos y enfermedades neonatales graves si la madre contrae la enfermedad durante el embarazo.

Convivir con niños: Las personas que viven con niños tienen un mayor riesgo de contraer varicela, ya que los niños son más propensos a contraer la enfermedad y pueden transmitirse fácilmente(7).

Diagnóstico

El diagnóstico de la varicela se realiza habitualmente en base a la presentación clínica, principalmente la presencia de una erupción cutánea característica que

evoluciona desde máculas a pápulas, vesículas y costras en diferentes etapas, a menudo acompañada de fiebre(8).

Examen físico

Durante el examen físico, el médico buscará los signos característicos de la varicela, que incluyen:

- Erupción cutánea con lesiones en diferentes etapas de desarrollo.
- Vesículas (pequeñas ampollas llenas de líquido) en la piel.
- Costras en la piel.
- Signos de posibles complicaciones, como infección bacteriana secundaria.

Pruebas de laboratorio

En casos donde el diagnóstico no es claro por la presentación clínica, o si se requiere confirmación por razones de salud pública o en pacientes inmunocomprometidos, se pueden realizar pruebas de

laboratorio para confirmar la infección por el virus de la varicela. Las pruebas de laboratorio pueden incluir:

- Cultivo viral.
- Prueba de anticuerpos para el VVZ.
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para la detección del ADN del VVZ(9).

Tratamiento

En la mayoría de los casos, el tratamiento de la varicela es de apoyo y se centra en el alivio de los síntomas. Sin embargo, en ciertos grupos de alto riesgo, se pueden utilizar antivirales para reducir la gravedad de la enfermedad(10).

Manejo de los síntomas

Control del prurito: El prurito puede aliviarse con baños de avena coloidal, lociones de calamina y antihistamínicos orales como la difenhidramina.

Control de la fiebre: Se puede utilizar paracetamol para controlar la fiebre. Es importante evitar el uso de ácido acetilsalicílico (aspirina) en niños con varicela debido al riesgo de síndrome de Reye, una enfermedad grave que puede afectar el hígado y el cerebro.

Terapia antiviral

El aciclovir es un antiviral que puede utilizarse para tratar la varicela en personas de alto riesgo, incluyendo adolescentes, adultos, mujeres embarazadas y personas con sistemas inmunológicos debilitados. El aciclovir puede reducir la gravedad de la enfermedad si se administra dentro de las primeras 24 horas después de la aparición de la erupción(11).

Prevención

La vacunación es la estrategia más efectiva para prevenir la varicela. Desde su introducción en 1995, la vacuna contra la varicela ha disminuido significativamente la

incidencia de la enfermedad, las hospitalizaciones y las muertes asociadas(12).

Complicaciones

Las complicaciones de la varicela pueden ser graves, incluyendo infecciones bacterianas secundarias de la piel, neumonía, encefalitis y hepatitis. Los grupos de alto riesgo para complicaciones incluyen recién nacidos, adolescentes, adultos, mujeres embarazadas y personas inmunodeprimidas(13).

Conclusión

Es fundamental que los profesionales de la salud estén familiarizados con la presentación y el manejo de la varicela en niños, dada su prevalencia y potencial para causar complicaciones graves.

Bibliografía

1. Heininger U, Seward JF. Varicella. Lancet. 2006;368(9544):1365-76.
2. Lopez AS, Zhang J, Marin M. Epidemiology of varicella during the 2-dose varicella vaccination program — United States, 2005–2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016;65(34):902-905.
3. Bialek SR, Perella D, Zhang J, et al. Impact of a routine two-dose varicella vaccination program on varicella epidemiology. Pediatrics. 2013;132(5):e1134-40.
4. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. N Engl J Med. 2002;347(5):340-6.
5. American Academy of Pediatrics. Varicella-zoster infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:869–883.
6. Seward JF, Watson BM, Peterson CL, et al. Varicella disease after introduction of varicella vaccine in the United States, 1995-2000. JAMA. 2002;287(5):606-11.
7. Mandal BK, Mukherjee PP, Murphy C, Mukherjee R, Naik T. Adult susceptibility to varicella in the tropics is a rural

phenomenon due to the lack of previous exposure. J Infect Dis. 1998;178 Suppl 1:S52-4.

8. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. N Engl J Med. 2002;347(5):340-6.
9. Solomon AR, Rasmussen JE, Varani J, Pierson CL, Chodosh J. Varicella-zoster virus infection in the immunocompromised host. Historical perspective and clinical review. Arch Dermatol. 1986;122(4):366-74.
10. American Academy of Pediatrics. Varicella-zoster infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:869–883.
11. Leung AK, Kao CP, Sauve RS. Childhood herpes zoster: a cluster of ten cases. Int J Dermatol. 2003;42(10):801-3.
12. Marin M, Guris D, Chaves SS, Schmid S, Seward JF. Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2007;56(RR-4):1-40.
13. Seward JF, Watson BM, Peterson CL, et al. Varicella disease after introduction of varicella vaccine in the United States, 1995-2000. JAMA. 2002;287(5):606-11.

Neumonía

Julia María Jiménez Arriola

Médico General Egresada de la Universidad del Sinú, Estudiante de Último Semestre de la Especialidad en Epidemiología de la Universidad Autónoma de Bucaramanga
Médico General en el Área de Teleorientación

Introducción

Las infecciones respiratorias representan las causas más frecuentes de morbilidad en el paciente pediátrico con afectación del tracto respiratorio alrededor del 10%. La neumonía es proceso infeccioso desencadenado por virus, bacterias, hongos y/o parásitos, causando inflamación aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta con síntomas respiratorios leves, moderados a graves que llevan a la complicación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una incidencia anual de 150,7 millones de casos en <5 años, de los cuales unos 11-20 millones (7%–13%) son suficientemente graves para requerir hospitalización; y/o la muerte si no se trata de manera adecuada, representa la causa de mortalidad más frecuente en niños menores de 5 años; estimada en un 14% a nivel mundial, pasando hacer una enfermedad de gran interés en salud pública, dado a que se puede ayudar a prevenir desde la atención primaria, ofertando inmunización oportuna, alimentación

adecuada, mitigación de condiciones insalubres medioambientales (zonas residenciales y/o comunes libres de humo, disminución de contaminantes ambientales, etc.), involucrando actores como el personal de la salud, entes gubernamentales y los padres de familia.

En los niños es especialmente importante que se realice una correcta clasificación y distinción por el grupo etario, dado que, a pesar de los esfuerzos por determinar el tipo de patógeno, en la mayoría de los casos no se logra su aislamiento

(Protocolos del GVR 2013).

Definición

La neumonía se deriva de un proceso infeccioso desencadenado por virus, bacterias, hongos y/o parásitos, que causan inflamación aguda del parénquima pulmonar. (1) Por su parte la OMS define como neumonía la presencia de tos, taquipnea, tirajes torácicos en niños de

2 a 59 meses de edad, y distingue de esta definición la neumonía grave la cual tiene en consideración los siguientes criterios: incapacidad para beber, vómitos persistentes, convulsiones, letargo, estridor o desnutrición severa; lo anterior, para aquellos países en vía de desarrollo que no disponen de recursos suficiente. (2)

Clasificación:

Se distinguen 2 tipos:

- **Neumonía adquirida en la comunidad (NAC):** proceso agudo infeccioso que ocasiona la inflamación del parénquima pulmonar, el cual aparece en individuos que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días, o bien que aparecen en las primeras 48 horas de su ingreso a un centro hospitalario. (3)

La NAC se clasifican clásicamente en tres grandes síndromes: NAC típica o bacteriana, atípica (producida

por virus o bacterias atípicas que causan síntomas no esperados) y no clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en los 2 primeros grupos). En muchas ocasiones puede resultar complejo distinguir entre estos tipos de NAC, sin embargo, hay ciertos criterios que nos puede ayudar:

Diagnóstico diferencial entre neumonía típica y atípica	
1. Fiebre >39°C de aparición brusca 2. Dolor pleural (Torácico o epigástrico) 3. Auscultación focal (Crepitantes - Hipoventilación - Soplo tubárico) 4. Leucocitosis ≥ 12,000/mm3 con Neutrofilia ≥ 6000/mm3 5. Rx de tórax de consolidación	Interpretación: NAC Típica: ≥ 3 Criterios NAC Atípica: 0 Criterios NAC Indeterminada: 1-2 Criterios

Pediatría Integral 2016;XX(1):38-50

- **Neumonía Nosocomial (NN):** infección que afecta el parénquima pulmonar, adquirida durante la estancia hospitalaria que se manifiesta posterior a las 72 horas del ingreso (se puede evidenciar a lo largo de la primera semana tras el alta). (4)

Etiología

La causa más frecuente son las infecciones víricas, seguidas de las bacterianas y, en casi un tercio de los casos, son causadas por infecciones mixtas virus-bacterias.

- Virus: causan el 30-67% de los casos, predominan especialmente en <2 años. La prevalencia va disminuyendo con la edad. El VSR es la causa más frecuente de neumonía vírica representado alrededor del 22,7 %, seguido por el rinovirus 22,1 %. Otros virus son: virus influenza A y B, parainfluenza serotipos 1, 2 y 3, adenovirus y rinovirus. En la última década, se han relacionado con la neumonía nuevos virus: bocavirus (14,2%) metapneumovirus (11,5%) y coronavirus. (5)
- Bacterias: Las más frecuentemente son: *Streptococcus pneumoniae* es la causa más común, S*taphylococcus aureus* de predominio en países en

vía de desarrollo, *Mycoplasma pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Haemophilus influenzae* b: prácticamente se ha eliminado en los países con vacunación sistemática frente a este serotipo. (6)

A continuación, se muestran algunas gentes etiológicas de acuerdo a grupo etario:

Neonatos	1 mes -3 meses	4 meses – 4 años	Mayores de 5 años
Bacterias -*Streptococcus agalactie* -*E. coli* -*L. monocytogenes* -*S. aureus* **Virus** -Virus Sincitial Respiratorio (VSR) -Citomegalovirus	**Bacterias** -*S. pneumoniae* - *C. trachomatis* -*B. pertussis* -*S. aureus* - *L. monocytogenes* **Virus** -VSR -Parainfluenza	**Bacterias** -*S. pneumoniae* -*H. influenzae no tipificable* -*M. pneumoniae* **Virus** -VSR -Parainfluenza - Influenza A y B -Adenovirus -Rhinovirus	**Bacterias** -*S. pneumoniae* -*M. pneumoniae* - *C. pneumoniae* **Virus** -VSR -Influenza A y B -Parainfluenza -Adenovirus -Rhinovirus

		-Metapneumovirus (<2 años)	

Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (2): 231-242

Factores de riesgo:

Factores del huésped:

- Prematuridad y bajo peso
- Enfermedades crónicas: fundamentalmente cardiorrespiratorias, inmunitarias o neuromusculares.
- Malnutrición
- Asma e hiperreactividad bronquial
- Infecciones respiratorias recurrentes
- Anormalidades congénitas anatómicas: paladar hendido, fístula tráqueo-esofágica, secuestro pulmonar, etc.

Factores externos:

- Hacinamiento, asistencia a guarderías

- Exposición a contaminantes ambientales
- Exposición al humo del tabaco
- No recibir lactancia materna durante, al menos, los 4 primeros meses
- Bajo nivel socioeconómico
- No vacunación (7, 8)

Patogenia

La infección se transmite por la propagación de gotas respiratorias como resultado del contacto cercano con otro individuo. Las neumonías bacterianas típicas resultan de la colonización inicial de la nasofaringe, pasando a hacer invasiva en aquellos individuos que no han tenido previo contacto con ciertos microorganismos. Los agentes virales que causan neumonía proliferan y se propagan por contigüidad para involucrar porciones inferiores y más distales del tracto respiratorio.

Por eso se relacionan con enfermedad del tracto respiratorio superior que permite la invasión del tracto inferior por bacterias, virus u otros agentes patógenos que desencadenan la respuesta inmune y producen inflamación ya que es invadido por leucocitos, líquido y desechos celulares. Este proceso reduce la distensibilidad pulmonar, aumenta la resistencia, obstruye las vías aéreas más pequeñas y puede provocar el colapso de los espacios aéreos distales, el atrapamiento de aire y las relaciones alteradas de ventilación-perfusión. La infección grave se asocia con necrosis del epitelio parénquima pulmonar.

Es importante mencionar que el huésped posee unas barreras anatómicas y mecánicas, inmunidad humoral, actividad fagocítica e inmunidad celular. (1)

Manifestaciones clínicas

Al inicio puede cursar con manifestaciones compatibles con un cuadro infeccioso: Fiebre (valor predictivo

negativo de hasta un 90%), escalofríos, hiporexia, mal aspecto general, vómitos, etc. Y más comúnmente se puede presentar como un síndrome de dificultad respiratoria: Tos irritativa, taquipnea, en punta de costado, disnea, cianosis, aleteo nasal, quejido espiratorio, tirajes torácicos.

La taquipnea es un signo sensible y específico en niños < 5 años, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) que es el único signo predictor de neumonía con una sensibilidad del 50 - 75% y una especificidad del 67%. La ausencia del mismo tiene un valor predictivo negativo del 80%. Se define como taquipnea: frecuencia respiratoria > 60 rpm, en menores de 2 meses, frecuencia > 50 rpm en niños de 2 – 12 meses, FR > 40 por min. en niños de 1 a 5 años.

Evaluación diagnóstica

Entre los parámetros que apoyan el diagnóstico están:

- Historia clínica

- Hematología completa
- Proteína C reactiva cuantitativa
- Hemocultivo
- Radiografía de tórax postero-anterior y lateral: Confirma afección del parénquima pulmonar, su extensión y posibles complicaciones asociadas. Se pueden seguir ciertos patrones en la neumonía bacteriana:
  - Neumonía lobular: implicación de un solo lóbulo o segmento de un lóbulo. Este es el patrón clásico de la *neumonía por S.* pneumoniae.
  - Bronconeumonía: afectación primaria de las vías aéreas y el intersticio circundante. Este patrón a veces se ve en *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* pneumonia.
  - Neumonía necrosante (asociada con neumonía por aspiración y neumonía

resultante de *S. pneumoniae S. pyogenes* y *S. aureus*).

- Granuloma caseante (como en la neumonía tuberculosa).
- Intersticial y peribronquiolar con infiltración parenquimatosa secundaria:__este patrón generalmente ocurre cuando una neumonía viral grave se complica por neumonía bacteriana.
- Hay dos patrones patológicos principales de neumonía viral: Neumonía intersticial, infección parenquimatosa.

- Siempre se debe hacer de forma rutinaria toma de saturación de oxígenos, para descarta hipoxemia
- En caso de derrame pleural: citoquímico, Gram. y cultivo del líquido pleural y ecografía pleural.

En aras de poder ayudar a detectar los casos de gravedad en paciente pediátricos la Sociedad Torácica Británica

(BTS), la Sociedad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas/Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (PIDS/IDSA) presentan unos criterios, que aún no se están validados formalmente esta población, pueden apoyar en la toma de decisiones. Se presenta a continuación en forma de resumen: (7)

Sociedad Torácica Británica (BTS)	**Sociedad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas/Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América**
Temperatura >38,5 °C Frecuencia respiratoria • >70 en lactantes • >50 en niños mayores Recesión moderada/grave en lactantes Dificultad grave para respirar en niños No alimentar a lactantes Aleteo nasal Cianosis Apnea Gruñidos Taquicardia Signos de deshidratación Llenado capilar ≥2 segundos	**Criterios mayores:** Ventilación mecánica invasiva Choque refractario a líquidos Necesidad de ventilación con presión positiva no invasiva Hipoxemia que requiere FiO 2 a una concentración más alta o un flujo factible en el área de atención general **Criterios menores:** Taquipnea para la edad: • 0 a 2 meses: frecuencia respiratoria >60 • 2 –12 meses: frecuencia respiratoria >50 • 1–5 años: frecuencia

	respiratoria >40 • >5 años: frecuencia respiratoria >20 Apnea Aumento del trabajo respiratorio PaO 2 /FiO 2 <250 Infiltrados multilobulares Puntaje de alerta temprana pediátrica >6 Estado mental alterado Hipotensión Derrame pleural Condiciones comórbidas Acidosis metabólica inexplicable

Tratamiento

Se debe brindar un abordaje integral que garantice desde el manejo adecuado de los síntomas como el soporte de oxígeno, alimentación con los aportes nutricionales requeridos, el tratamiento del síndrome febril, etc. así como la terapia debe ir dirigida a los posibles microorganismos causantes, y los tiempos de tratamiento que de forma genérica son de 7 a 10 días en el caso de

NAC manejada ambulatoriamente y en hospitalización sin complicaciones. En caso de presentar complicaciones se puede extender el tratamiento entre 10 - 14 días. Lo anterior para mayor practicidad lo resumimos en forma de cuadros: (9)

EDAD	**ETIOLOGÍA**		**TERAPIA**	
		AMBULATORIA (VO)	**HOSPITALARIA**	
			ELECTIVA	**ALTERNATIVA**
< 1 mes	*S. agalactiae* *E. coli* *Klebsiella sp* *C. trachomatis*	NO RECOMENDADO	Ampicilina + Gentamicina o Amikacina	Ampicilina + Cefotaxima
<u>1 mes a 5 años</u>	*VSR* ***S. pneumoniae*** *S. pyogenes* *C. trachomatis*	Amoxicilina (Si es < 6 meses se recomienda tto intrahospitalario)	Penicilina G sódica cristalina	Cefuroxima

	M. pneumoniae			
≥5 años	*M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *S. pneumoniae*	Amoxicilina	Penicilina G sódica cristalina	Cefuroxima

Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (2): 231-242

Antibioticoterapia en NAC grave

EDAD	**ETIOLOGÍA**	**TERAPIA HOSPITALARIA**	
		ELECTIVA	**ALTERNATIVA**
< 1 mes	*S. agalactie* *E. coli* *Klebsiella sp* *C. trachomatis*	Ampicilina + Amikacina	Ceftriaxona + Ampicilina
1 mes a 5 años	*S. pneumiae* *S. aureus* *H. influenza tipo b* *Anaerobios*	Ampicilina + Sulbactam	Cefotaxima o ceftriaxona + clindamicina
≥5 años	*S. pneumoniae*		

	S. aureus *Anaerobios*	Amoxicilina + ácido clavulánico	Cefotaxima o o ceftriaxona + clindamicina

Bibliografía

1. Barson W. Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. Uptodate. Apr 2020
2. Organización Mundial de la Salud. Clasificación revisada de la OMS y tratamiento de la neumonía infantil en los establecimientos de salud: resúmenes de evidencia. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2014. [Google académico].
3. . Salas-López, J., Llanos-Tejada, F., Herrera-Flores, E., Venero-Cáceres, M., & Saavedra-Leveau, C. (2019). Neumonía adquirida en la comunidad. *Diagnóstico*, 181-185.
4. Díaz, Emili; Martín-Loeches, Ignacio; Vallés, Jordi. Neumonía nosocomial. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 2013, vol. 31, no 10, p. 692-698.
5. Pratt MTG, Abdalla T, Richmond PC, Moore HC, Snelling TL, Blyth CC, Bhuiyan MU. Prevalence of respiratory viruses in community-acquired pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis. Lancet Child Adolesc Health. 2022

Aug;6(8):555-570. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00092-X. Epub 2022 May 28. PMID: 35636455.

6. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. New England Journal of Medicine. 2002 Feb 7;346(6):429–37.

7. Dean P, Florin TA. Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review. J Pediatric Infect Dis Soc. 2018 Dec 3;7(4):323-334. doi: 10.1093/jpids/piy046. PMID: 29850828; PMCID: PMC6454831.

8. Wonodi CB, Deloria-Knoll M, Feikin DR, DeLuca AN, Driscoll AJ, Moïsi JC, et al. Evaluation of Risk Factors for Severe Pneumonia in Children: The Pneumonia Etiology Research for Child Health Study. Clinical Infectious Diseases [Internet]. 2012 Apr 1;54(suppl_2):S124–31. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3297552/

9. Mathur S, Fuchs A, Bielicki J, Van Den Anker J, Sharland M. Antibiotic use for community-acquired pneumonia in neonates and children: WHO evidence review. Paediatrics and International Child Health [Internet]. 2018 May 23;38(sup1): S66–75. Available from: https://www.who.int/selection_medicines/committees/expert/21/applications/s6_paed_antibiotics_appendix4_sepsis.pdf

Anemia Ferropénica

Tatiana Jeannette Arcos Solís

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Atención Primaria

Definición

La anemia ferropénica es el trastorno hematológico más frecuente de la infancia y la adolescencia y la forma más común de anemia, que se caracteriza por ser una anemia hipocrómica y microcítica con valores de Hb por debajo del rango normal para sexo y edad, VCM y MCH reducidos. La anemia ocurre cuando la cantidad de glóbulos rojos o su capacidad para transportar oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas fisiológicas del cuerpo.

La deficiencia de hierro es una condición en la que el cuerpo carece de suficiente hierro para mantener las funciones fisiológicas normales. Se define como una disminución del hierro corporal total o, en algunos casos, por un nivel de ferritina sérica <12 mg/l en niños de hasta 5 años y <15 mg/l en niños de 5 años o más. La anemia se define como una concentración de hemoglobina de más de 2 desviaciones estándar por debajo del valor medio de referencia para población sana

según la edad y sexo. Los umbrales de hemoglobina de la OMS utilizados para definir la anemia en diferentes grupos de edad están descritos en la tabla 1.

Tabla 1: Valores de Hb	
niños de 6 meses a 5 años	11 g/dl;
niños de 5 a 12 años	11,5 g/dl
niños de 12 a 15 años	12 g/dl
mujeres no embarazadas	12 g/dl
mujeres embarazadas	11 g/dl
hombres ≥15 años	13 g/dl

Epidemiología

En todo el mundo, la deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más común. Según la OMS, hasta el 39% de los niños menores de 5 años y el 48% de los niños de 5 a 14 años tienen deficiencia de hierro en el mundo no industrializado, frente al 20% en los menores de 5 años y el 5.9 % de los niños de 5 a 14 años del mundo industrializado.

La prevalencia de la deficiencia de hierro en los Estados Unidos es mayor en los niños que viven en la pobreza, en familias de bajos ingresos y en grupos de inmigrantes. La mayor prevalencia se mostró en niños de origen afroamericano e hispano. Otros factores de riesgo asociados con una mayor prevalencia de anemia ferropénica son el bajo peso al nacer, la prematuridad y la obesidad infantil. Los atletas adolescentes, los vegetarianos, los adolescentes con enfermedades crónicas, la pérdida de sangre menstrual abundante (> 80 ml/mes) o los niños con bajo peso o desnutridos tienen un mayor riesgo de deficiencia de hierro.

La prevalencia de la deficiencia de hierro supera el 50% en países con fuentes limitadas de alimentos y nutrientes, como la mayoría de los países de África, el sudeste asiático y América Latina. La prevalencia de anemia oscila entre el 45 y el 65 % en niños, entre el 20 y el 60 % en mujeres y entre el 10 y el 35 % en hombres. Se

presume que la mitad de estos casos son causados por deficiencia de hierro.

En Ecuador, siete de cada diez menores de 12 meses padecen de anemia por deficiencia de hierro. Estas cifras casi se duplican en poblaciones rurales e indígenas.

Fisiopatología

El hierro es un nutriente esencial para el desarrollo del feto, el lactante y el niño. El contenido de hierro del cuerpo depende de su ingesta y absorción con la nutrición. La homeostasis de este nutriente está determinada por el equilibrio entre su absorción y liberación de las células donde se almacena y recicla. El hierro se libera a la circulación, donde es transportado por la proteína plasmática transferrina, al duodeno por los enterocitos que absorben el hierro de la dieta y por los macrófagos que reciclan los eritrocitos senescentes y las reservas hepáticas. Si los niveles de hierro en el organismo son inadecuados, se potencia su absorción

intestinal; en caso de exceso, se almacena en los enterocitos como ferritina y en el hígado, el bazo y la médula ósea como hemosiderina. La liberación de iones de hierro libres en el plasma, imprescindibles para el mantenimiento de su homeostasis, está mediada por la ferroportina, cuya expresión está subordinada a la actividad de la hepcidina.

Se distinguen tres estadios sucesivos, de intensidad sintomática creciente, en el déficit de Fe: 1) Ferropenia (FeP) latente: se inicia el vaciamiento de los depósitos férricos del sistema retículo endotelial, primero en hígado y bazo, y después, en médula ósea, de curso asintomático; 2) FeP sin anemia: aumenta el déficit de Fe, evidenciado en su menor disponibilidad sérica, con mayor afectación analítica bioquímica, pero sin afectación del hemograma, y aparición de sintomatología atribuible al déficit de las enzimas tisulares que contienen Fe; y 3) Anemia ferropénica (AFe): alteraciones hematológicas propias, mayor afectación de

las anomalías previas y sintomatología de anemia. Los síntomas iniciales de la carencia de Fe, relacionados en gran parte con su función en determinadas reacciones enzimáticas, afectan fundamentalmente a las funciones: cerebral, digestiva e inmunológica, mejorando todas ellas cuando se corrige la FeP antes de que se corrija la anemia. Varios de los efectos a largo plazo sobre el SNC tendrían relación con alteraciones en el neurometabolismo, en la función de los neurotransmisores y en la mielinización, la sinaptogénesis y la dendritogenesis durante la etapa de desarrollo cerebral, algunos persistentes, incluso tras la corrección de la deficiencia de Fe.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad de la anemia, edad, comorbilidades, cronicidad y velocidad de inicio. En algunos casos la anemia es asintomática y

se diagnostica por hallazgo casual al realizar una biometría hemática.

La deficiencia de hierro de leve a moderada, no asociada con anemia, puede ser asintomática o provocar fatiga y/o mala tolerancia al ejercicio. La presentación más común de anemia ferropénica en un lactante asintomático o en un niño, que está bien nutrido y por lo demás sano, es una anemia microcítica e hipocrómica de leve a moderada. A veces se puede pasar por alto la palidez lentamente progresiva, pero la anemia también produce una palidez inespecífica de las membranas mucosas. Los signos asociados son coiloniquia, glositis y estomatitis angular. La forma grave de anemia ferropénica es muy rara y se presenta con mala alimentación, irritabilidad, letargo, taquipnea y cardiomegalia. El crecimiento se ve afectado en niños con anemia ferropénica grave y puede haber esplenomegalia.

Diagnóstico

La historia detallada y el examen físico son esenciales en el diagnóstico de cualquier enfermedad. En la historia clínica son importantes las preguntas sobre la prematuridad, el bajo peso al nacer, la dieta, las enfermedades crónicas y los antecedentes familiares de anemia. En el examen físico prestamos atención a la ictericia, taquipnea, taquicardia e insuficiencia cardiaca, especialmente en niños con anemia severa o aguda.

El diagnóstico presuntivo de anemia ferropénica se realiza mediante una combinación de evaluación de riesgos y pruebas de laboratorio de hemoglobina. (<11 g/dl). En lactantes menores de 6 meses se observan valores más bajos de hemoglobina por anemia fisiológica, pero valores de hemoglobina menores de 9 g/dl demandan mayor evaluación para investigar si existe algún factor acompañante. Otros hallazgos, como un volumen corpuscular medio (MCV) bajo o un ancho de distribución de glóbulos rojos (RDW) alto, ayudan a

determinar el diagnóstico. Para niños de 24 meses de edad y mayores, además de la hemoglobina, el hematocrito, el MCV y el RDW, recuento de reticulocitos, el frotis de sangre periférica y las heces para detectar sangre oculta antes de comenzar un tratamiento empírico.

El laboratorio revela anemia microcítica-hipocrómica (Hb reducida, MCV, MCH, RDW elevada) con recuento reducido de reticulocitos. Se observan ferritina baja, sideremia, saturación de transferrina y transferrina sérica insaturada alta. Por lo general, la ferritina es la prueba de referencia para evaluar el estado del depósito de hierro; sin embargo, los límites inferiores varían según la edad y el sexo. Los niveles de ferritina falsos normales a altos son típicos del estado inflamatorio o infeccioso. Por lo tanto, todos estos problemas perjudican la utilidad de la ferritina como marcador preciso del estado del hierro. La protoporfirina eritrocitaria libre aumenta en la anemia ferropénica, pero es un parámetro inespecífico

Tratamiento

La dosis sugerida para la suplementación oral para lactantes y niños con anemia ferropénica es de 3 a 6 mg/kg/día de hierro elemental. El sulfato ferroso generalmente se recomienda en una dosis de 3 mg/kg de hierro una o dos veces al día (dosis máxima diaria total, 150 mg de hierro elemental). El hierro elemental constituye el 20% del sulfato ferroso. El fumarato ferroso y el gluconato ferroso son otras formas de sales de hierro orales con diferente contenido de hierro elemental. El suplemento de hierro debe administrarse entre comidas y preferiblemente con jugo porque la absorción de sulfato ferroso aumenta cuando se administra con jugo en lugar de leche u otros líquidos. Para una máxima absorción de hierro, se recomienda la administración 30-45 minutos antes de la comida o 2 horas después de la comida.

Sin embargo, a pesar de la conocida eficacia, los efectos adversos gastrointestinales, como dolor abdominal,

dispepsia, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, son una preocupación importante de las sales ferrosas orales y afectan hasta al 32% de los pacientes. La terapia parenteral está indicada en caso de intolerancia o refractariedad a la terapia oral, incapacidad para tragar preparados de hierro, malabsorción crónica; la anemia sintomática grave no es en sí misma una indicación para el hierro parenteral, ya que se ha informado una respuesta pronta y favorable al hierro oral también cuando la hemoglobina circulante es baja; el hierro parenteral evita la absorción intestinal y se considera que determina una respuesta más rápida que la vía oral; permite calcular exactamente la dosis de hierro necesaria para lograr la normalización del nivel de hemoglobina y la restauración de las reservas de hierro y tiene menos efectos secundarios gastrointestinales.

La medición de Hb debe repetirse después de 1 mes de tratamiento. Un aumento de 1 g/dl o mayor confirma el diagnóstico de anemia ferropénica. La falta de mejoría

en la Hb debe impulsar una evaluación adicional de la anemia con pruebas de laboratorio adicionales, que incluyen MCV, RDW y ferritina sérica, incluida una búsqueda de posibles fuentes de pérdida de sangre. La terapia con hierro debe continuar durante 2 a 3 meses adicionales después de que la Hb haya vuelto a un nivel normal. La Hb debe volver a medirse aproximadamente 6 meses después de la interrupción de la terapia con hierro.

Bibliografía

1. Jelena R, Ksenija S. Iron Deficiency Anemia in Children. IntechOpen Journals. 2018.
2. Solomon G, Solomon G, Mulugeta M. Prevalence and Associated Factors of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia Among Under-5 Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Global Pediatric Health. 2022.
3. Animasahun BA, Itiola AY. Iron deficiency and iron deficiency anaemia in children: physiology, epidemiology, aetiology,

clinical effects, laboratory diagnosis and treatment: literature review. Journal of Xiangya Medicine. 2021; 6.

4. Carla M, Maria L, Piera S, Milena LS, Andrea DC, Giovanna R. New Insights into Iron Deficiency Anemia in Children: A Practical Review. National library of Medicine. 2022 Marzo; 12(4).
5. Matysiak M. Anemia in children: a pediatrician's view. Acta Haematologica Polonica. 2021; 52(4): p. 402-405.
6. C. BBL. Anemia ferropénica. Sociedad Española de Pediatría. 2016;(5): p. 297-307.
7. Octavio MV, Héctor BG. Anemia por deficiencia de hierro en niños: un problema de salud nacional. Revista Mexicana de Hematología. 2019; 20(2): p. 96-105.
8. Claudio PJM. UpToDate. [Online].; 2022 [cited 2022. Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-anemia/print.
9. Chandra J, Dewan P, Kumar P, Mahajan A, Singh P, Chandra J DPKPMASPDBRNSRMMRAGPGSBSGPEKBDDA. Diagnosis, Treatment and Prevention of Nutritional Anemia in Children: Recommendations of the Joint Committee of Pediatric Hematology-Oncology Chapter and Pediatric and

Adolescent Nutrition Society of the Indian Academy of Pediatrics. Indian Pediatr. 2022 Octubre; 59(10): p. 782-801.

10. Moscheo C, M. L, Samperi P, Spina M. New Insights into Iron Deficiency Anemia in Children: A Practical Review. Metabolites. 2022.
11. Jullien S. BMC Pediatr. [Online].; 2021. Available from: https://doi.org/10.1186/s12887-021-02725-w.

Obesidad Infantil

Ginger Zulay Valle Chiquito

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Magíster en Gestión de los Servicios de la Salud

Universidad Cesar Vallejo Piura

Responsable de Gestión de Redes en Msp

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)

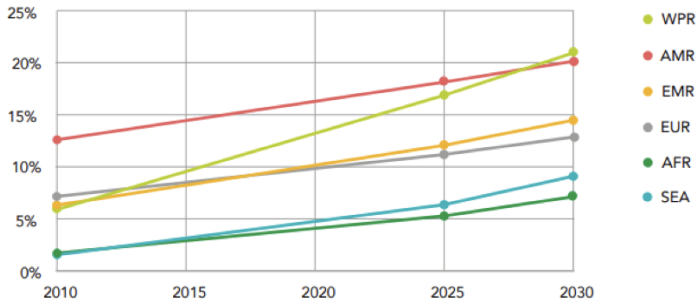
El sobrepeso y la obesidad se definen como el exceso de peso corporal a expensas fundamentalmente de la masa grasa, al cual se le pueden acompañar patologías consideradas como enfermedades crónicas no transmisibles de inicio temprano como la infancia y adolescencia, de origen multifactorial donde intervienen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



AFR: África, AMR: América, EMR: Mediterráneo Oriental, EUR: Europa,

SEA: Sudeste asiático, WPR: Pacifico 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 un 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, 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/m2). 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 kg/m2; y la obesidad, a un IMC igual o superior a 30 kg/m2.
- 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 asesoria 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).

- 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 prácticasen 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 metabólico que al igual que en el adulto pueden desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles o llegar a un Síndrome Metabólico.

Medidas de Sanidad Pública

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)

Recomendaciones OMS

1. Aplicar programas integrales que promuevan la ingesta de alimentos sanos y reduzcan la ingesta

de alimentos malsanos y bebidas azucaradas entre niños y adolescentes.

2. Aplicar programas integrales que promuevan la actividad física y reduzcan los comportamientos sedentarios en niños y adolescentes.
3. Integrar y fortalecer las orientaciones para la prevención de las enfermedades no transmisibles con las pautas actuales para la atención pregestacional y prenatal a fin de reducir el riesgo de obesidad infantil.
4. Ofrecer orientaciones y apoyo al establecimiento de una dieta sana y de pautas de sueño y de actividad física durante la primera infancia a fin de que los niños crezcan de forma adecuada y adquieran hábitos saludables
5. Aplicar programas integrales que promuevan entornos escolares saludables, conocimientos básicos en materia de salud y nutrición y

actividad física en niños y adolescentes en edad escolar.

6. Ofrecer a niños y jóvenes con obesidad servicios para el control del peso corporal que reúnan diversos componentes y se centren en la familia y en la modificación del tipo de vida.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. 69ª Asam Mund 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] [Internet]. World Healt 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-Blüher 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
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. 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 Publica del Ecuador. Plan Intersectorial de alimentación y Nutrición Ecuador 2018-2025 [Internet]. Quito: Viceministro 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
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/repi/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