

PEDIATRÍA GENERAL TOMO 7



AUTORES

María de los Ángeles Buitrón Ruiz
Olga Valeria Durán Henríquez
Paola Mireya Escobar Andrade
Daniel Cabezas Euvín
Alexandra del Cisne Riofrío Malla
Susana Patricia Palacios Serrano
María del Carmen Bermúdez Valladares

Pediatría General Tomo 7

Pediatría General Tomo 7

María de los Ángeles Buitrón Ruiz

Olga Valeria Durán Henríquez

Paola Mireya Escobar Andrade

Daniel Cabezas Euvín

Alexandra del Cisne Riofrío Malla

Susana Patricia Palacios Serrano

María del Carmen Bermúdez Valladares

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: 978-9942-627-73-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-73-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 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
Hepatitis	6
María de los Ángeles Buitrón Ruiz	6
Obesidad	17
Olga Valeria Durán Henríquez	17
Teratoma Sacrococcigeo	44
Paola Mireya Escobar Andrade	44
Bronquiolitis	72
Daniel Cabezas Euvín	72
Sepsis	86
Alexandra del Cisne Riofrío Malla	86
Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico	113
Susana Patricia Palacios Serrano	113
Neumonía	151
María del Carmen Bermúdez Valladares	151

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.

Hepatitis

María de los Ángeles Buitrón Ruiz

Médico Universidad Central del Ecuador
Maestría en Salud Ocupacional en Curso
Médico General Consulta Privada

Introducción

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

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

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

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

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

Definición

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

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

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

Cuadro Clínico

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

En Pediatría, la FDA ha autorizado cinco fármacos para el tratamiento de la hepatitis crónica por HBV: interferón alfa (IFN α), lamivudina, adefovir, entecavir y, más recientemente, tenofovir. El IFN α puede utilizarse en pacientes mayores de 12 meses, la lamivudina a partir de los 3 años, adefovir y tenofovir en mayores de 12 años y entecavir desde los 16 años. (Galoppoa & Lezama, 2016) Los agentes antivirales de acción directa están diseñados exclusivamente para inhibir tres proteínas virales: proteasa NS3 / 4A, polimerasa dependiente de ARN NS5B y proteína NS5AP. Un subgrupo de niños de alto riesgo con enfermedades hepáticas en etapa terminal o descompensada puede beneficiarse estos ensayos antes de considerar el trasplante de hígado, ya que el resultado del trasplante de hígado en adultos ha sido subóptimo con el desarrollo de infección recurrente.(7)

Prevención

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

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

Bibliografía

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

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

Obesidad

Olga Valeria Durán Henríquez

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Laboratorios ROLAB

Introducción

La prevalencia mundial de la obesidad ha aumentado en las últimas décadas, y el índice de masa corporal (IMC) promedio de los adultos aumentó de 22 kg / m² en 1975 a 24 kg / m² en 2014. En consecuencia, la incidencia de obesidad ha aumentado de 3,2 % al 10,8% en hombres y del 6,4% al 14,9% en mujeres. Esta tendencia es preocupante, como un IMC de 30 kg / m² se asocia con aumento significativamente las tasas de morbilidad, tales como diabetes mellitus 2 y la enfermedad arterial coronaria, 3 y de la mortalidad. ^(2,3,4) Desde una perspectiva de salud pública, la obesidad es un factor de riesgo importante para una variedad de enfermedades crónicas, como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. ⁽⁵⁾ Esta enfermedad, es un importante problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo ha alcanzado dimensiones epidemiológicas y ha despertado el interés de muchas especialidades médicas, debido a la negativa repercusión que ejerce sobre todos los órganos y sistemas. Constituye una pandemia que afecta no solo a los países desarrollados, sino a los subdesarrollados. ⁽⁶⁾ En

Ecuador, la obesidad ha mostrado un crecimiento acelerado. Según los datos de la Organización Mundial de la Salud, desde 1980 dicha enfermedad se ha duplicado a nivel mundial con un predominio en adultos mayores de 18 años del sexo femenino. El INEC, mediante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el año 2014, concluyó que un poco más de un cuarto de la población ecuatoriana era proclive o padecía de obesidad.

Las personas que padecen de obesidad deben ser atendidas y controladas tempranamente para evitar sus consecuencias. ⁽⁷⁾

Definición

La obesidad es un trastorno metabólico complejo, de origen multifactorial, que se caracteriza por un aumento patológico de la cantidad corporal de grasa. La medida utilizada habitualmente para definir el sobrepeso y la obesidad en adultos es el Índice de Masa Corporal (IMC) que se calcula realizando el cociente entre el peso (en Kg) y el cuadrado de la talla (en metros). No obstante, el IMC presenta algunas limitaciones como la

sobreestimación del porcentaje de grasa en individuos musculosos (deportistas) o la infravaloración en sujetos con baja masa magra (ancianos), y que la relación entre IMC y grasa corporal no es la misma en distintas poblaciones. Por ello, se recomienda medir también la circunferencia de la cintura para valorar el contenido de grasa abdominal e identificar el riesgo relativo de desarrollar enfermedades asociadas. En la actualidad se acepta como punto de corte para definir la obesidad un valor de IMC igual o superior a 30 Kg/m² que es el propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su clasificación del peso corporal. ⁽⁸⁾

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud conceptualiza al sobrepeso como un IMC igual o superior a 25, la obesidad I 30 a 34,95 % y la obesidad II de 35 a 39,9%. La prevalencia de sobrepeso y obesidad se convierte en un importante problema de salud pública, la OMS considera en el 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años sufren de sobrepeso, del cual más de 650 millones eran obesos. El Panorama de la Seguridad

Alimentaria y Nutricional de América Latina y el Caribe 2017 señala que, Belice (35%) y México con 33%, son los países con mayor incidencia de la enfermedad, mientras que en Sudamérica los países que presentan mayor proporción de adultos obesos son la República Bolivariana de Venezuela, con 31%, y Argentina y Chile con 29%.⁽⁹⁾

De acuerdo a un informe publicado por la Organización de las Naciones Unidas, conocido como “Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional 2019”, señala que, en la actualidad, en América Latina, el porcentaje de la obesidad se cuadruplicó, pasando de 6% en 1975 a 25%, un incremento en términos absolutos de 760.000 a 6,6 millones de personas.⁽¹⁰⁾

En Ecuador se realizó una encuesta Nacional de Salud y Nutrición en el año 2014-2015 informando que el 29.9% de niños entre 5 a 11 años tienen sobrepeso y obesidad. Este dato incrementó al 62.8% en adultos (19 a 59 años). En Guayaquil la población adulta la obesidad más alta es en mujeres (27,6) que en hombres (16,6). En cuanto al sobrepeso, los hombres

mantienen la prevalencia de 43,4% y las mujeres 37,9%. La Encuesta Nacional de Salud cuantifica que 6 de cada 10 adultos ecuatorianos tienen sobrepeso y obesidad, poniendo en gran compromiso a Galápagos en la cual evidencia la mayor prevalencia. ⁽¹¹⁾

Según la Organización Mundial de la Salud en el año 2015 en Latinoamérica alrededor de 130 millones de habitantes están afectadas por el sobrepeso y obesidad, entre estos países con nuevos casos de esta afección predomina México con un 32,8%, luego Venezuela el 30%,

Argentina con 29,4%, Chile con 29,1%, Uruguay con un 23,5%, Ecuador su prevalencia encaja en tercer lugar con un 29,9%. ⁽¹²⁾

Fisiopatología

La prevalencia día a día va en aumento a nivel mundial. Por lo tanto, es necesario conocer las causas y fisiología subyacente de la obesidad, que está determinado por tres componentes primarios que se suscitan en el sistema neuroendocrino: el sistema aferente o periférico, genera señales de varias localizaciones, como la leptina y la

insulina, apetito de corto plazo; mecanismo de procesamiento del sistema nervioso central y el sistema eferente controlado por el sistema nervioso autónomo, envía señales complejas de apetito y saciedad.

El balance energético se puede hallar alterado ya sea por un aumento del consumo calórico o por la disminución del gasto energético, o ambas. Cabe destacar que se puede evaluar el consumo calórico mediante los hábitos alimenticios, tomando como iniciativa la frecuencia con la que se ingiere, registros del consumo de alimentos, guía de un especialista en nutrición, por lo tanto, esta información debe ser validada de manera precisa. El tejido adiposo órgano que controla el balance de reserva energética, contiene como célula principal a los adipocitos que se encargan de almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cámaras lipídicas y que estas se puedan usar en casos que requieran energía. Incluso se le denomina célula endocrina ya que desempeña acciones fisiológicas y metabólicas. El sobrepeso y obesidad son consecuencia de la inestabilidad entre el aporte y el gasto de energía. Esta energía que se distribuye por todo el organismo resulta

del metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, dentro de estos grupos los que generan mayor energía son los carbohidratos, por lo que si su consumo es menor al ingreso energético va a crear un desequilibrio metabólico, aumentando el peso corporal y también suele conllevar un incremento de la masa magra. Los glúcidos cumplen un rol relevante dentro del procesamiento de la grasa, puesto que, si existe niveles bajos de glúcidos, la grasa se transformará en ácidos grasos y glicerol, por un mecanismo llamada lipolisis, proporcionando energía. ^(14,15,16)

Cuadro clínico

La obesidad viene definida objetivamente por el Índice de Masa Corporal (IMC), en función del cual hablamos de: Sobrepeso: IMC 25 - 29.9, o entre los percentiles 86-95 para la edad y sexo.

Obesidad: IMC 30 - 34.4, o mayor del percentil 95 para la edad y sexo.

Obesidad mórbida y súper obesidad: IMC mayor de 40 y 50 respectivamente, considerando un rango de riesgo

muy alto para la salud toda cifra mayor del percentil 99 para la edad y sexo.

La aparición de los síntomas relacionados con el exceso de peso aparece a partir del sobrepeso, considerando un aumento progresivo en el riesgo de sufrir enfermedades y de muerte cuando se supera ésta. ^(17,18,19)

Las enfermedades asociadas a la obesidad; así como otros problemas psicosociales que pueden acompañarla, son las siguientes:

1. Corazón: cardiopatía isquémica prematura, hipertrofia cardíaca izquierda, muerte súbita e insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Sistema vascular: hipertensión arterial, accidente vascular cerebral y estasis venoso.
3. Sistema respiratorio: síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de Picwick, policitemia secundaria e hipertrofia ventricular izquierda.
4. Sistema hepatobiliar: colestiasis y esteatosis hepática.
5. Sistema endocrino-metabólico: diabetes mellitus, gota e hiperlipidemias.
6. Riñón: proteinuria y, en obesidades muy severas, nefrosis y trombosis venosa renal.

7. Piel: estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, intertrigo, callosidades plantares y papilomatosis axilar o cervical.
8. Sistema locomotor: osteoartritis de rodillas, espolón calcáneo, osteoartrosis de columna vertebral y agravación de defectos posturales preexistentes.
9. Neoplasias: riesgo aumentado de cáncer de endometrio y posible incremento de riesgo de cáncer de mama.
10. Funciones reproductiva y sexual: complicaciones obstétricas, menstruación irregular y frecuentes ciclos anovulatorios y disminución de la fertilidad.
11. Problemática psicosocial: deterioro de la autoestima y sentimiento de inferioridad, dificultad en la comunicación social, discriminación social, económica y laboral, susceptibilidad a psiconeurosis, menor movilidad y mayor absentismo laboral.
12. Miscelánea: mayor riesgo quirúrgico y anestésico, agilidad física reducida y mayor propensión a accidentes e interferencias en el diagnóstico de otras enfermedades.

(20,21)

Diagnóstico

Para la valoración clínica de la obesidad es necesario tener muchos factores en cuenta: antecedentes familiares, inicio y evolución de la obesidad, hábitos alimentarios, factores psicológicos, factores que afecten al balance energético, factores socioeconómicos, enfermedades asociadas, y la exploración clínica completa como peso, talla, circunferencia de cintura y cadera, cálculo del IMC y cálculo del índice cintura/cadera. ^(22,23) Si bien el IMC es una estimación de la masa corporal total, también es importante tener en cuenta la distribución de la grasa. La centralización de la grasa corporal, particularmente en los depósitos intraabdominales o viscerales, se asocia con las complicaciones metabólicas de la obesidad; en cambio, la asociación con estas complicaciones es mucho más débil, cuando el exceso de grasa se concentra en el tejido adiposo glúteo-femoral. También, el síndrome de apnea del sueño (SAOS) se asocia con obesidad de la parte superior del cuerpo, central y sobre todo cervical. Se ha visto que la circunferencia del cuello es el mejor predictor clínico de SAOS, y un estudio ha

valorado este dato como medida diagnóstica y ha calculado una sensibilidad del 87% y una especificidad del 79%, con un valor predictivo positivo del 66% para SAOS significativo. ⁽²⁴⁾

En la práctica clínica un índice sencillo que valora la centralización de la grasa corporal, es la relación entre circunferencia de cintura y circunferencia de cadera (RCC). La cintura se mide tras una noche de ayuno en el punto medio entre el arco costal inferior y la cresta ilíaca, mientras que la circunferencia de la cadera se mide en la parte más ancha de la región glútea. La RCC no debería ser superior a 1,0 en varones y a 0,85 en mujeres, límites basados en datos escandinavos. ⁽²⁵⁾

Por tanto, la distribución de la grasa corporal puede evaluarse fácilmente con medidas antropométricas. Otras técnicas que miden la grasa abdominal de forma más segura son la tomografía computarizada y la resonancia, sin embargo, no están justificadas en la práctica clínica por su alta relación coste-beneficio. Otro método más sencillo y asequible que mide la composición corporal es el análisis por impedancia bioeléctrica, sin embargo, este método que parece útil para el seguimiento de personas

desnutridas que necesitan ganar peso, no ha demostrado su utilidad en el caso contrario. ⁽²⁶⁾

Riesgo relativo (RR) de los problemas de salud asociados a la obesidad

Muy aumentados (RR>3)

Diabetes

Enfermedad de la vesícula biliar

Dislipemia

Resistencia a la insulina

Sensación de falta de aire-síndrome de hipoventilación

Síndrome de apnea del sueño

Moderadamente aumentado (RR: 2-3)

Enfermedad coronaria

Hipertensión arterial

Artrosis

Hiperuricemia y gota

Ligeramente aumentado (RR=1-2)

Cáncer (ca. mama en mujeres postmenopáusicas, ca. endometrial, ca. colon)

Anormalidades en las hormonas sexuales

Síndrome de ovario poliquístico

Fertilidad disminuida

Aumento de anomalías fetales como consecuencia
de la obesidad materna

Dolor lumbar

Aumento del riesgo anestésico

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinar y prolongado en el tiempo por ser un proceso crónico. Lo más eficaz es combinar todos los recursos disponibles, es decir, mejorar los hábitos alimentarios, aumentar la actividad física, apoyo psicológico, tanto para mejorar posibles conflictos que acompañen al exceso de peso como para ayudar a seguir una dieta y tratamiento farmacológico si es necesario. En obesidades mórbidas se puede recurrir también a cirugía. Se ha visto que la pérdida de peso de un 10%, mejora el control glicémico, la tensión arterial y los niveles de colesterol ^{2 4}, por lo que la tendencia de los últimos años en el tratamiento de la obesidad, va dirigida a pérdidas de peso moderadas (5-10% del peso) pero sostenidas, en contra de las grandes pérdidas de

peso que muchas veces son muy difíciles de mantener.

(27)

La dieta es la base y el primer paso del tratamiento. Para instaurar una pauta dietética correcta hace falta conocer las costumbres alimentarias del enfermo, la forma de vida, su historia clínica y las posibles complicaciones añadidas a la obesidad. El interrogatorio debe realizarlo una persona entrenada y debe ser exhaustivo para poder saber el total de calorías que ingiere diariamente, desde si pone azúcar en el café hasta el consumo de alcohol y refrescos, y

por supuesto, el número de comidas, dónde come, con quién, entorno familiar, posibles anomalías del comportamiento alimentario (pica, bulimia, hambre nocturna, etc.). Una vez conocemos los hábitos alimentarios, hemos de intentar hacer una dieta personalizada, adecuándola a su forma de vida, nivel socio-económico y posibles complicaciones. Es básica la motivación del paciente para seguir el régimen y el terapeuta debe estimular al enfermo para que siga haciendo la dieta ya que tiende a cansarse. La reducción de la dieta se hará siempre según la ingesta previa.

Las dietas hipocalóricas habitualmente utilizadas aportan de 1.000 kcal a 1.500 kcal/día y se deben realizar bajo estricto control médico. En algunas ocasiones, en obesidades muy severas, se puede recurrir a dietas de muy bajo contenido calórico (400-600 kcal/día), con los hidratos de carbono suficientes para evitar la cetosis, y que incluyen los ácidos grasos esenciales y vitaminas y minerales recomendados. Se debe beber diariamente 1,5 l de agua, ya que en las dietas hipocalóricas el catabolismo de las proteínas está aumentado, de manera que la eliminación urinaria de nitrógeno también está aumentada, y esto hace que sea necesario mantener una buena diuresis.

La adhesión del tratamiento a largo plazo depende en gran medida del apoyo psicológico que reciba el paciente. El cambio de los hábitos alimentarios es lo que va a favorecer el mantenimiento del peso perdido y, en muchas ocasiones, la base del éxito radica en el correcto apoyo psicológico.

El ejercicio por sí solo no hace perder peso, si no se acompaña de una mejora de los hábitos alimentarios. Lo más efectivo sería aumentar la actividad física habitual,

como acostumbrarse a subir escaleras, bajar una parada antes del autobús, aparcar el coche algo lejos de nuestro destino, etc. Lo que parece claro es que el ejercicio es fundamental para mantener el peso perdido y para mejorar las complicaciones metabólicas de la obesidad.

(28,29)

En cualquier caso, es importante un control a largo plazo, la participación de la familia, dietas sencillas y aplicables, evitar entornos propicios al exceso de ingesta, potenciar actividades físicas del gusto del paciente, reducir conductas sedentarias como la televisión, marcarse metas a corto y largo plazo alcanzables y medibles, con autoevaluaciones en las que el propio paciente valore las causas de éxitos y fracasos, etc. En los casos en que la obesidad es

secundaria a una ingesta alimentaria ansiosa es absolutamente necesaria una modificación conductual.

(30)

Tratamiento farmacológico

1. Orlistat:

- Derivado de la lipstatina, procedente del hongo

Streptomyces toxytricini. Es un inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas que impide la hidrólisis de las grasas a nivel gastrointestinal en una proporción del 30%.

- Puede ser útil en paciente con prediabetes y/o dislipemia que no toleren los fármacos de acción central o que tengan estreñimiento crónico. También está aprobado su empleo en adolescentes.

- Efectos secundarios: flatulencia, aumento de deposiciones, heces grasientas, manchas oleosas.

- Contraindicaciones: embarazo y lactancia, malabsorción intestinal, colestasis y nefrolitiasis por oxalatos.

2. Bupropión/naltrexona:

- Inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina (acción anorexígena) y en circuitos de recompensación hedónica. La acción inhibitoria del apetito es transitoria debido a un mecanismo de autorregulación mediado por una endorfina, y la asociación con naltrexona permite bloquear este opioide y mantener así la acción anorexígena de manera prolongada.

- Disminuye la glucemia, la insulina y mantiene un perfil lipídico favorable. Sin embargo, disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Efectos secundarios: gastrointestinales.
- Indicado en sujetos con tendencia al picoteo o atracones, que suele coincidir con bajo estado de ánimo y predisposición a la depresión.
- Contraindicaciones: embarazo y lactancia, HTA descontrolada, trastornos del comportamiento alimentario, depresión grave, tratamiento concomitante con IMAO, retirada brusca de alcohol o tratamiento con mórficos.
- Atención a arritmias cardíacas, glaucoma de ángulo estrecho, migrañas persistentes, crisis de ansiedad, trastorno bipolar y alteraciones hepáticas o renales.

Liraglutida 3mg:

- Análogo de la incretina GLP-1
- Acción anorexígena a nivel hipotalámico actuando sobre las vías de las melanocortinas e inhibiendo las neuronas orexígenicas. Enlentecimiento moderado del vaciamiento gástrico que contribuye a implementar la sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta.

- Acción mantenida en la pérdida de peso, en la prevención de nuevos casos de DM y de seguridad cardiovascular, neuropsiquiátrica o cáncer.
- La mayor pérdida de peso es durante las primeras 16 semanas de tratamiento. Cuando se combina con un tratamiento intensivo de cambios en el estilo de vida las pérdidas de peso son mayores.
- Mejora la presión arterial, dislipemia aterogénica, PCR, glucemia, resistencia a la insulina que se traduce en menor riesgo cardiovascular.
- Efectos secundarios más comunes: náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea. Son transitorias.
- Contraindicaciones: MEN-2, carcinoma medular de tiroides, enfermedad renal o hepática, embarazo y lactancia.

La experiencia clínica, la seguridad, el bajo potencial de interferencia con otros fármacos y la posibilidad de generar beneficios, ubicaría a Liraglutida 3mg como fármaco de primera elección en el tratamiento de la obesidad. ⁽³¹⁾

Bibliografía

1. Colaboración de factores de riesgo de ENT . Tendencias en el índice de masa corporal de adultos en 200 países entre 1975 y 2014: un análisis agrupado de 1698 estudios de medición basados en la población con 19,2 millones de participantes . Lancet (Londres, Inglaterra) . 2016 ; 387 : 1377 - 1396 .
2. Semlitsch, T , Stigler, FL , Jeitler, K , Horvath, K , Siebenhofer, A . Manejo del sobrepeso y la obesidad en la atención primaria: una revisión sistemática de las guías internacionales basadas en evidencia . Reseñas de obesidad . 2019 ; 20 : 1218 - 1230 . <https://doi.org/10.1111/obr.12889>
3. Aune D , Sen A , Prasad M , et al. IMC y mortalidad por todas las causas: revisión sistemática y metanálisis de dosis-respuesta no lineal de 230 estudios de cohortes con 3,74 millones de muertes entre 30,3 millones de participantes . BMJ (Investigación clínica ed) . 2016 ; 353 : i2156 .
4. Global BMIMC , Di Angelantonio E , Bhupathiraju Sh N , et al. Índice de masa corporal y mortalidad

- por todas las causas: metanálisis de datos de participantes individuales de 239 estudios prospectivos en cuatro continentes . Lancet (Londres, Inglaterra) . 2016 ; 388 : 776 - 786 .
5. Organización Mundial de la Salud (OMS) . Temas de salud: obesidad .<https://www.who.int/topics/obesity/en/>. Publicado en 2019 . Actualizado en 2019.
 6. Díaz Bess Yorquidia Osmary, Torres Valiente Yoleisy, Despaigne Pérez Cecilia, Quintana Martínez Yurema. La obesidad: un desafío para la Atención Primaria de Salud. Rev. inf. cient. [Internet]. 2018 Jun [citado 2020 Nov 19] ; 97(3): 680-690. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000300680&lng=es
 7. Morillo Aguirre, E. A. (2020). Situación actual de la obesidad en Ecuador (Tesis de pregrado). Universidad de las Américas, Quito. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/12431>
 8. Jiménez CP. Obesidad. AMF. 2007; 3(7):367-78

9. Organización Mundial de la Salud. La obesidad se ha multiplicado por 10 en los cuatro últimos decenios [Internet]. 2018 Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/detail/11-10-2017-tenfold-increase-in-childhood-and-adolescent-obesity-in-four-decades-new-study-by-imperial-college-london-and-who>
10. Organización de las Naciones Unidas. La obesidad se triplica en América Latina por un mayor consumo de ultraprocesados y comida rápida [Internet]. Noticias ONU. 2019. Disponible en: Instituto Nacional de Estadísticos y Censos. Sobrepeso y obesidad matarán a 13.000 ecuatorianos más hasta 2030 [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.primicias.ec/noticias/sociedad/sobrepeso-obesidad-muerte-alimentos/tps://newsun.org/es/story/2019/11/1465321>
11. Instituto Nacional de Estadísticos y Censos. Sobrepeso y obesidad matarán a 13.000 ecuatorianos más hasta 2030 [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.primicias.ec/noticias/sociedad/sobrepeso-obesidad-muerte-alimentos/>

12. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Nacional para la prevención y el control de la obesidad. 2015; Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/28235/9789996736254-spa?sequence=2&isAllowed=y>
13. Sepúlveda J, Quintero R. Obesity and cancer: pathophysiology and epidemiological evidence. *Rev Médica Risaralda*. julio de 2016;22(2):91-7.
14. Acosta L, Peláez E, Acosta L. Mortalidad atribuible al sobrepeso y la obesidad en Argentina: comparación entre los años 2005 y 2009. *Rev Bras Estud Popul*. agosto de 2015;32(2):277-92.
16. Diéguez M, Miguel P, Rodríguez R, López J, Ponce D. Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes. *Rev Cuba Salud Pública*. septiembre de 2017;43:396-411.
17. Román DL, Bellido Guerrero D, García Luna PP. Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. *Nutr Hosp* [internet]. 2010; 25(6):1062. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v25n6/critica_libros1.pdf.

18. Gomez Vazquez A. Prevalencia de sobrepeso en el personal del hospital médico comunitario de cintalapa. Period 14 de septiembre-14 de octubre de 2017.
19. Rev Univ Divulg Ciencias Artes [internet]. 2018;(1): 26-33. Disponible en:http://spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/viewFile/2034/pdf_491
20. Gomez Vazquez A. Prevalencia de sobrepeso en el personal del hospital medico comunitario de cintalapa. Period 14 de septiembre-14 de octubre de 2017. Rev Univ Divulg Ciencias Artes [internet]. 2018. Disponible en: http://spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/viewFile/2034/pdf_491
21. Córdova Villalobos JA. La obesidad: la verdadera pandemia del siglo xxi Obesity: the real pandemic of the 21st century. Cir Ciruj[internet]. 2016; 84(5):351-355. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.circen.2016.08.013>

22. Álvarez Alva R, Kuri Morales P. Obesidad. En: Medicina preventiva y salud pública. 3ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2012. p.110-112.
23. Villena Chávez JE. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el Perú. Rev Peru Ginecol Obstet. 2017; 63(4):593- 598.
24. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax 1992; 47: 101-5.
25. Björntorp P. Visceral obesity: a “civilization syndrome”. Obes Res 1993; 1: 206-22.
26. Fulcher GR, Farrer M, Walker M, Rodham D, Clayton B, Alberti KM. A comparison of measurements of lean body mass derived by bioelectrical impedance, skinfold thickness and total body potassium. A study in obese and non-obese normal subjects. Scand Lab Invest 1991; 51 (3): 245-53
27. Rosenbaum M, Leibel R, Hirsch J. Obesity. N Engl Med 1997;337: 396-407.

28. Hirsch J. Obesity: some heat but not enough light. *Nature* 1997;387: 27-8.
29. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity, Geneva, une 3-5, 1997.
30. Robinson TN. Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity. *Int Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (2 Suppl): 52S-7S.
31. Rubio Herrera MA et al. Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria. *Semergen*. 2019;45(8):559-565.
<https://doi.org.10/1016/j.semerng.2019.04.005>

Teratoma Sacrococcigeo

Paola Mireya Escobar Andrade

Médica por la Universidad Central del Ecuador
Clínica y Maternidad Quito

Definición

El Teratoma Sacrococcígeo (TSC) representa un grupo de tumores benignos y malignos derivados de las células germinales primordiales¹. Los avances en el diagnóstico prenatal han conducido a una detección más temprana, lo que ha disminuido la mortalidad; sin embargo, un retraso en el diagnóstico se asocia a un peor pronóstico.

Epidemiología

Es la neoplasia más común en el feto y en el recién nacido, la prevalencia al nacer ha sido reportada entre 1:35000 – 1:400002. Se observa un predominio en el sexo femenino (3:1 a 4:1); pero cuando en una misma familia existen varios casos, la distribución de presentación por sexo es igual M:F=12,3. También es interesante mencionar que aunque existen pocos estudios que muestren la incidencia de presentación en una población determinada^{2,4,5,6}, los resultados pueden cambiar enormemente como se da en la población finlandesa donde la prevalencia de presentación es de 1:14900 nacidos vivos.

Aspectos históricos

La palabra “teratoma” deriva de la palabra Griega “teratos” que significa monstruo y “oma” que significa tumor. Es un término acuñado por Robert Virchow en 1869⁷. Al menos 100 años después, Willis definió al teratoma como un verdadero tumor o neoplasia compuesta de múltiples tejidos de diferentes clases⁸. El primer caso reportado fue descrito en una tabla cuneiforme aproximadamente en el año 2000 AC⁷. Ahora bien, no podemos asegurar que todos los tumores descritos como teratomas antes del año 1800 fueran teratomas, pues el estudio patológico era usualmente inadecuado para confirmar el diagnóstico⁸

Etiología

El TSC surge de las células pluripotenciales del nódulo de Hense que se encuentra en una posición anterior al Cóccix, un remanente de la estría primitiva en la región coccígea (La estría primitiva es una cresta longitudinal de células ectodérmicas que se encuentra en la parte caudal del disco embrionario bilaminar)¹. Estas células son totipotenciales y son capaces de convertirse en

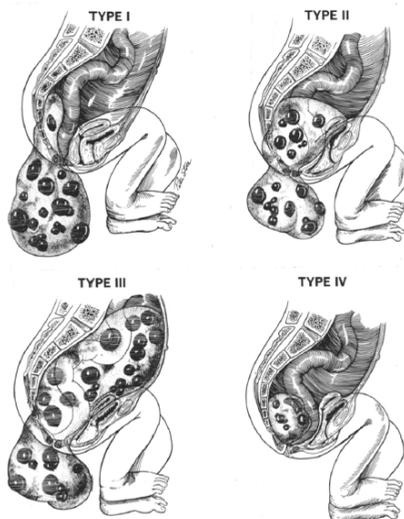
diferentes tipos de células, así el teratoma puede estar compuesto de tejido de cada una de las tres capas germinales del disco embrionario (ectodermo, mesodermo y endodermo). Entre la cuarta y quinta semana de gestación estas células deben migrar a través del mesenterio a la cresta gonadal, si esto no ocurre se originará un TSC1⁹

Clasificación

Existen varios sistemas de clasificación para los TSC, uno de ellos fue descrito por Altman et al¹⁰. quienes desarrollaron un sistema de clasificación el cual es ampliamente usado hasta el día de hoy, este sistema de clasificación toma en cuenta la localización y la dirección del crecimiento de la masa tumoral, que puede ser en dirección posterior (se manifiesta como una protrusión externa) y anterior (expansión de la masa tumoral que diseca y distorsiona las estructuras adyacentes como el recto, la vagina y la vejiga)¹⁰

De acuerdo a la Clasificación de Altman los tumores fueron subdivididos y clasificados en¹⁰:

<i>Tipo I</i>	Tumor predominantemente externo (Sacrococcígeo) con un mínimo componente presacral (45.8%).
<i>Tipo II</i>	Tumor de presentación externa pero con significativa extensión intrapélvica (34%).
<i>Tipo III</i>	Tumor de presentación externa pero con una gran masa intrapélvica que se extiende hacia el abdomen (8.6%).
<i>Tipo IV</i>	Masa presacra sin evidencia de masa externa (9.6%).



<i>Pequeño</i>	2 a 5 cm de diámetro.
<i>Mediano</i>	5-10 cm de diámetro.
<i>Grande</i>	>10 cm de diámetro.

Tomado de: Peter Altman R, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section survey-1973. J Pediatr Surg. 1974;9(3):389-98.

Clínica

Generalmente existen dos formas de presentación: la primera es la de un neonato con una gran masa en la región sacrococcígea, que es detectada en útero o al nacer, predominantemente benigna, usualmente con un ano desplazado en dirección anterior y la segunda es la de un infante o un niño entre el nacimiento y los 4 años de edad con un tumor pélvico primario, generalmente maligno, que puede producir compresión del recto o del recto-sigma y obstrucción del tracto urinario¹²

Debido al avance de la tecnología, estos tumores generalmente son detectados en etapa prenatal.

- Si la tumoración es de gran tamaño y su estructura es predominantemente sólida, puede comportarse a manera de fístula arteriovenosa debido a que estos tumores tienen un gran aporte sanguíneo que es suministrado por la arteria sacra media y ramas de las arterias iliacas, esto provoca un gran aumento del retorno venoso y un alto gasto cardíaco, el cual es compensado con

hipertrofia cardíaca y hematopoyesis extramedular^{13, 14}

- Si el TSC presenta una tasa de crecimiento acelerada, se incrementarán las demandas metabólicas del tumor y con esto se producirá un mayor flujo sanguíneo hacia el TSC, de esta manera si el tumor continúa creciendo y los mecanismos compensadores no logran un nuevo equilibrio, se producirá Insuficiencia cardíaca de alto gasto, placentomegalia e hidrops fetal no inmune, los cuales son parámetros de muy mal pronóstico y datos de muerte fetal inminente^{13, 14,}
15
- Si el feto con TSC presenta placentomegalia e hidrops fetal no inmune, puede desarrollarse en la madre un síndrome potencialmente devastador que simula a la eclampsia llamado Síndrome de Ballantyne o Síndrome en espejo, que se

caracteriza por hipertensión, compromiso respiratorio, deterioro renal y edema^{15,16}

- Si la tumoración es predominantemente de consistencia quística, presentará menos vascularización, por ende no desarrollará hidrops fetal no inmune, sin embargo la morbilidad perinatal está presente por el efecto de masa que produce el TSC¹⁴
- Cuando los TSC son de gran tamaño también pueden presentar ulceración, rotura y hemorragia, y esto puede darse con mayor frecuencia durante el parto, sin embargo también puede presentarse antes del parto, produciendo anemia por hemorragia que a su vez también puede producir aumento del gasto cardíaco e hidrops fetal no inmune, aumentando considerablemente la mortalidad perinatal^{14, 15}

Anomalías asociadas

Un estudio sobre la población Finlandesa encontró que el TSC puede asociarse a anomalías congénitas hasta en un 30% de los casos, en cambio un estudio Japonés

encontró que el 12% de la población de estudio presentaba anomalías asociadas^{2,17}. Reporte de casos en poblaciones determinadas dan fuerte evidencia que las anomalías asociadas de presentación más común son las del tracto urinario en un 16.2 %, teniendo como principal forma de presentación la hidronefrosis; seguida de las anomalías musculoesqueléticas en un 6.4 % con la displasia de cadera como principal manifestación, los defectos neurológicos en un 6 %, las anomalías cardiovasculares en un 3.8 %, las anomalías anorectales en un 3 % y los desórdenes pulmonares en un 2.1 %^{2,18}

También se puede observar en raras ocasiones al TSC formando parte de la triada de Currarino, que consiste en malformación anorectal (estenosis anorectal), defecto sacro y masa presacra. El retardo en el diagnóstico de la lesión presacra es común porque el examen rectal en muchas ocasiones puede ser imposible debido a la estenosis anorectal¹⁹

Diagnóstico

Diagnóstico Prenatal:

El TSC puede ser Diagnosticado por ultrasonografía en etapa prenatal y para esto puede emplearse tanto la ultrasonografía 2-D y 3-D^{20, 21}

Al estudio ultrasonográfico, el sitio de lesión puede ser de tamaño variable y es de apariencia heterogénea con elementos sólidos, quísticos o mixtos, también puede tener sombras acústicas que sugieren áreas de calcificación 21. La ultrasonografía permite determinar la extensión intrapélvica de la masa tumoral, así como la afectación de órganos vecinos tales como los del tracto urinario; adicionalmente la ultrasonografía 3-D es superior en comparación con la 2-D para delimitar de manera más detallada la extensión del TSC y el compromiso de estructuras óseas adyacentes tanto en el área pélvica y la región sacra^{21, 22}

Es importante tener en cuenta que si el TSC se visualiza en la región externa, es decir, en la región sacra, el diagnóstico diferencial será con el mielomeningocele junto a otras patologías de tipo caudal; por otro lado si la localización del TSC es interna, el diagnóstico

diferencial será con el quiste meconial, quiste ovárico, hidrocolpos, duplicación intestinal, quiste mesentérico, duplicación vesical o neuroblastoma quístico²¹

La ultrasonografía doppler y el ecocardiograma fetal nos permiten detectar signos tempranos de Insuficiencia cardíaca como placentomegalia o hidrops fetal en paciente con TSC (Indicadores de mal pronóstico), los pacientes con estos hallazgos deberían estudiarse cuidadosamente, ya que potencialmente podrían beneficiarse de una intervención fetal^{23,24}. La ultrasonografía doppler también es útil para detectar flujo sanguíneo en reversa de las arterias umbilicales, que indica la presencia de fistula arteriovenosa a través del tumor y es una indicación para inducir el parto con el fin de prevenir la muerte fetal^{23,24}

La ultrasonografía es útil para establecer el tamaño del TSC y este dato es muy importante ya que si el tumor es mayor a 5 cm o es mayor al diámetro biparietal del feto, se debe planificar parto por cesárea, de lo contrario se puede producir parto distócico con ruptura tumoral y hemorragia. Es importante tener en cuenta que si el tumor es más grande que el diámetro biparietal del feto

al momento del diagnóstico o si el tumor crece más rápido que el feto, tiene peor pronóstico²⁵

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) provee información adicional e importante para ayudar a identificar y determinar la extensión tumoral, que es un dato muy importante al momento de planear la resección quirúrgica del tumor, también pueden revelar desplazamiento u obstrucción del tracto urinario y la invasión tumoral a la médula espinal^{26,27}

En etapa post-natal la radiografía puede mostrar la presencia de calcificación dentro del tumor y el desplazamiento del recto debido a la masa tumoral, este examen también es útil para valorar el sacro que puede presentar anomalías tales como hemivertebra o agenesia²⁵

Exámenes de laboratorio:

Los TSC de presentación maligna pueden tener marcadores tumorales elevados. El más común es la alfafetoproteína (AFP) porque los componentes del saco vitelino son los elementos malignos más comunes; otros elementos malignos que pueden contener este tipo de

tumores producen Gonadotropina Coriónica Humana (HCG-beta)²⁵

AFP y HCG-beta deben ser evaluados en el diagnóstico inicial y en el seguimiento para detectar casos de recaída. El uso de AFP como marcador tumoral está bien establecido y la persistencia del nivel elevado de AFP puede indicar presencia de tumor residual, recurrencia o degeneración maligna²⁸. Es importante tener en cuenta que la AFP es producida fisiológicamente por el hígado y el tracto gastrointestinal fetal, su nivel normalmente se eleva en los primeros 8 meses de vida y después de esa edad cae rápidamente al nivel normal del adulto (10 mg / ml). El tiempo medio requerido para que la AFP se normalice después de la resección de un TSC es de aproximadamente 9 meses²⁸

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de SCT incluye duplicación rectal, meningocele, lipoma, cordoma, quiste epidermoide, neuroblastoma.

Tratamiento:

Manejo prenatal

Existen varias alternativas terapéuticas con el fin de realizar el manejo prenatal del TSC, sin embargo se debe estudiar adecuadamente al feto con el fin de escoger el mejor abordaje teniendo en cuenta todas las ventajas y desventajas del procedimiento escogido.

Uno de los abordajes que se puede realizar en etapa prenatal es el Procedimiento EXIT, el cual es una alternativa que se puede realizar entre las 28 y 36 SG. Requiere un equipo multidisciplinario, hay que tener en cuenta que existen criterios claros para realizar un procedimiento de esta naturaleza^{29, 30, 31}. Otro abordaje empleado es el drenaje percutáneo y la descompresión del TSC, este procedimiento es válido cuando el tumor presenta un componente quístico³². También se podría emplear la coagulación laser o ablación con radiofrecuencia de los vasos superficiales y profundos bajo fetoscopia o bajo guía ultrasonográfica^{33, 34, 35}

El monitoreo del sufrimiento fetal durante el embarazo es muy importante. La resonancia magnética fetal es una poderosa herramienta para la evaluación prenatal de los

fetos con TSC, debido al hecho de que en la mayoría de los casos se requiere cirugía neonatal poco después de la cesárea, por eso, conocer los detalles anatómicos de la extensión del tumor y la participación de estructuras adyacentes que pueden afectar el abordaje quirúrgico son de gran importancia. Los pacientes con extensión intrapélvica significativa del tumor pueden necesitar un abordaje abdomino-perineal combinado para controlar el suministro de sangre y lograr una resección completa, esto puede contribuir a evitar complicaciones relacionadas con la resección durante la cirugía^{7, 26, 27}

Manejo posnatal

La mayoría de los TSC podrían manejarse mediante parto planificado y cirugía post-natal. Cuanto antes sea el diagnóstico y la intervención quirúrgica, mejor será el pronóstico^{10, 12}. Durante el manejo posnatal hay que tener en cuenta que la causa más común de muerte neonatal en este tipo de pacientes se da durante el parto y es por hemorragia⁷. Otras causas de muerte son el compromiso multiorgánico y la prematuridad que afecta frecuentemente a este tipo de pacientes.

En cuanto al abordaje quirúrgico la valoración preoperatoria inicial incluye RMN posnatal, AFP, HCG-beta y CA-125, pruebas de compatibilidad sanguínea, test de coagulación y marcadores de la función renal. De ser posible la cirugía debería realizarse durante la primera semana de vida ya que los focos de tejido indiferenciado en el TSC con el tiempo pueden malignizar y comportarse de manera agresiva⁷

En el manejo del TSC es importante tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- El tratamiento primario del TSC es la resección quirúrgica temprana con escisión completa del cóccix¹²
- La intervención quirúrgica temprana se asocia con un mejor pronóstico¹²
- Es necesaria una extirpación quirúrgica completa del tumor, incluida la coccigectomía, para evitar la recurrencia que se presenta entre un 30-40%¹²
- La mayoría de los tumores tienen un plano de disección.

- Se requiere observación y seguimiento a largo plazo para detectar cualquier disfunción urinaria o intestinal²⁵
- Los teratomas maduros no deberían reaparecer si la escisión quirúrgica y la coccigectomía se lograron adecuadamente.
- La recurrencia en los casos de teratomas inmaduros intervenidos después de los 5 meses se reporta en la literatura entre 2-35% y está relacionada con derrame tumoral o escisión incompleta^{7,25}
- En el momento del nacimiento, la mayoría de las lesiones son benignas y la resección quirúrgica se puede lograr con una morbilidad y mortalidad relativamente bajas.

Los objetivos de la resección quirúrgica de un TSC son:

- Resección completa del tumor.
- Resección del cóccix.
- Reconstrucción del piso pélvico y del esfínter anorectal.

- Aspecto cosmético aceptable.

El abordaje quirúrgico depende del grado de extensión pélvica. Se recomienda el abordaje sacro posterior en el tipo I y II, y los abordajes sacro abdominal y posterior combinados en el tipo III y IV.

La cirugía incluye la resección total del TSC y el cóccix. Debido a que el TSC es altamente vascularizado se deberá prevenir el sangrado ligando la arteria sacra media, y esto puede realizarse usando embolización preoperatoria, o ligando la arteria por abordaje laparoscópico o por laparotomía abierta ^{36, 37, 38, 39}

Después de insertar un catéter urinario, el paciente se coloca en la posición decubito prono con un realce bajo la sínfisis del pubis⁴⁰. Es de suma importancia identificar el curso del canal anal y el recto, esto se puede realizar empleando manipulación digital durante el procedimiento quirúrgico, o introduciendo gasa impregnada de vaselina, parafina o yodo-povidona en el recto, o colocando un dilatador de Hegard, de esta manera se evita lesionar el recto durante la disección del TSC⁴⁰. Hay que tener como premisa quirúrgica que por

ninguna circunstancia se deberá reseca piel hasta casi finalizar el procedimiento quirúrgico, no tomar en cuenta esto puede generar problemas serios al momento de intentar cerrar la piel del defecto^{7,25}

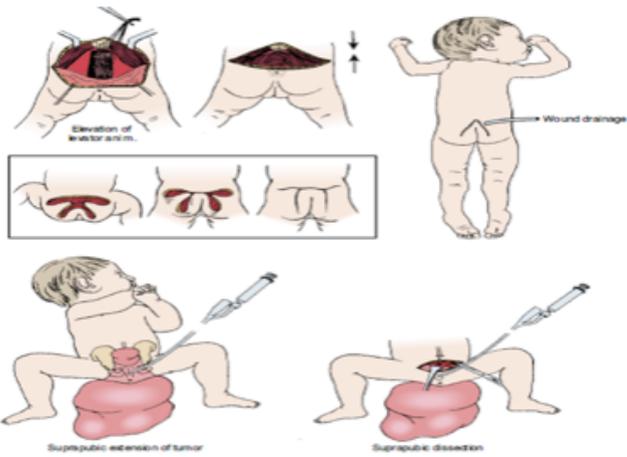
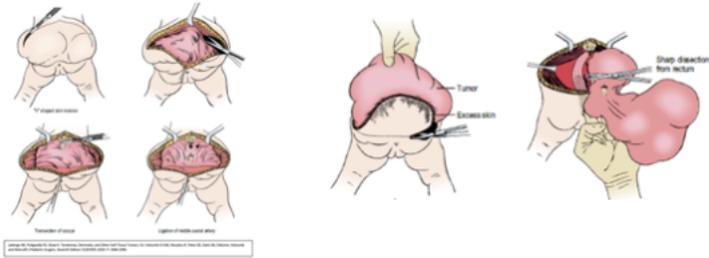
La incisión puede diferir de acuerdo al cirujano y a la calidad de la piel del paciente. Históricamente la incisión tipo Chevrón ha sido el abordaje más empleado, sin embargo los resultados estéticos ocasionalmente no son tan agradables⁷. También se puede realizar un abordaje de Anorectoplastia Sagital Posterior como si se tratara de una malformación anorectal, este abordaje se realiza a través de línea media, tiene mejores resultados estéticos y se podría realizar como abordaje para TSC de pequeño tamaño, sin embargo en la literatura existe evidencia que también se ha empleado para abordar TSC gigantes^{40,41}

Una vez que se inicia la disección del TSC, lo primero es liberarlo del músculo gluteo mayor. El sacro y el cóccix son identificados y el cóccix es resecado junto con el TSC en bloque usando electrocauterio. Si el cóccix no es resecado totalmente existe un 30% – 40% de recurrencia del TSC y la recurrencia generalmente es de presentación maligna^{12,40}

La arteria sacra media es identificada, ligada y seccionada. El TSC es traccionado sutilmente y con disección cuidadosa se libera el tumor totalmente del músculo glúteo mayor, de los músculos del piso pélvico, del recto y del esfínter anorectal, esta disección puede facilitarse colocando el dedo en el recto⁴⁰. Una vez resecado el TSC la pieza tumoral debe ser enviada a laboratorio de histopatología con el fin de identificar la presencia de algún componente maligno y asegurarnos que los márgenes se encuentren libre de tumor⁴⁰

A continuación se reconstruye el piso pélvico y el esfínter anorectal afrontando sus bordes con sutura reabsorbible, eso permitirá situar el ano en una posición normal o casi normal y le dará mayores posibilidades al paciente de tener buena continencia fecal⁴⁰

El músculo glúteo mayor es afrontado en la línea media con sutura no continua y se coloca un dren perirectal antes del cierre para evitar colecciones, en este momento se reseca la piel redundante y se confeccionan colgajos cutáneos para realizar un cierre adecuado de la piel⁴⁰



Los pacientes con SCT maligno se manejan después de la cirugía con irradiación si hay enfermedad residual y quimioterapia.

La preservación del suministro nervioso autónomo a la vejiga y al recto puede verse alterado por la extensión

del tumor, por la disección quirúrgica o por la formación de tejido cicatrizal; por esta razón, las complicaciones postoperatorias (31%) que pueden esperarse son la disfunción miccional y la incontinencia fecal. La principal complicación temprana postoperatoria es la infección de la herida debido a la proximidad al ano y los colgajos de piel que pueden ser necesarios

Bibliografía

1. Budusan A, Gocan H, Popa-Stanila R. Prenatal Diagnosis and Management of Sacrococcygeal Teratomas. En: Pop MG, editor. Basic Principles and Practice in Surgery. IntechOpen; 2019.
2. Pauniah SL, Heikinheimo O, Vettenranta K, Salonen J, Stefanovic V, Ritvanen A, et al. High prevalence of sacrococcygeal teratoma in Finland - A nationwide population-based study. *Acta Paediatr Int J Paediatr*. 2013;102(6).
3. Mullassery D, Losty PD. Sacrococcygeal Teratoma. En Losty PD, Flake AW, Rintala RJ, Hutson MJ, Iwai N, Editores. *Rickham's Neonatal Surgery*. London: Springer; 2018. P. 1125-1133.
4. Ayed A, Tonks AM, Lander A, Kilby MD. A review of pregnancies complicated by congenital sacrococcygeal

- teratoma in the West Midlands region over an 18-year period: Population-based, cohort study. *Prenat Diagn.* 2015;35(11):1037–47.
5. Forrester MB, Merz RD. Descriptive epidemiology of teratoma in infants, Hawaii, 1986-2001. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2006;20(1):54–8.
 6. Swamy R, Embleton N, Hale J. Sacrococcygeal teratoma over two decades: Birth prevalence, prenatal diagnosis and clinical outcomes. *Prenat Diagn.* 2008;28(11):1048–51
 7. Reinberg O. Teratoma: Sacrococcygeal and Cervical. En: Lima M, Reinberg O, Editores. *Neonatal Surgery.* Switzerland: Springer; 2019. P. 499-512.
 8. Ricketts R, Gray SW, Skandalakis JE. Teratomas. En: Skandalakis JE, Gray SW, Editores. *Embriology for Surgeons.* Second Edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. P. 1060-1065.
 9. Hammond P, Annavarapu S. Embryological Basis of Congenital Tumours. En: Carachi R, Doss SHE, Editores. *Clinical Embriology.* Switzerland: Springer; 2019. P. 463-473.
 10. Peter Altman R, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section survey-1973. *J Pediatr Surg.* 1974;9(3):389–98.
 11. Gonzalez-Crussi F, Winkler RF, Mirkin DL. Sacrococcygeal teratomas in infants and children. Relationship of histology and prognosis in 40 cases. *Arch Pathol Lab Med.* 1978;

12. Rescorla FJ. Malignant Germ Cell Tumors. En: Caracho R, Grosfeld JL, Editores. *The Surgery of Childhood Tumors*. London: Springer; 2016. P. 333-344.
13. Bond SJ, Harrison MR, Schmidt KG, Silverman NH, Flake AW, Slotnick RN, et al. Death due to high-output cardiac failure in fetal sacrococcygeal teratoma. *J Pediatr Surg*. 1990;25(12):1287–91.
14. Graf JL, Albanese CT. Fetal sacrococcygeal teratoma. Vol. 27, *World Journal of Surgery*. 2003. p. 84–6.
15. Gucciardo L, Uyttbroek A, De Wever I, Renard M, Claus F, Devlieger R, et al. Prenatal assessment and management of sacrococcygeal teratoma. *Prenatal Diagnosis*. 2011.
16. Langer JC, Harrison MR, Schmidt KG, Silverman NH, Anderson RL, Goldberg JD, et al. Fetal hydrops and death from sacrococcygeal teratoma: Rationale for fetal surgery. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;160(5 PART 1):1145–50.
17. Usui N, Kitano Y, Sago H, Kanamori Y, Yoneda A, Nakamura T, et al. Outcomes of prenatally diagnosed sacrococcygeal teratomas: The results of a Japanese nationwide survey. *J Pediatr Surg*. 2012;47(3):441–7.
18. Kremer MEB, Althof JF, Derikx JPM, van Baren R, Heij HA, Wijnen MHWA, et al. The incidence of associated abnormalities in patients with sacrococcygeal teratoma. *J Pediatr Surg*. 2018;53(10):1918–22.
19. Currarino G, Coln D, Votteler T. Triad of anorectal, sacral, and presacral anomalies. *Am J Roentgenol*. 1981;137(2):395–8.

20. Holzgreve W, Mahony BS, Glick PL, Filly RA, Harrison MR, Delorimier AA, et al. Sonographic demonstration of fetal sacrococcygeal teratoma. *Prenat Diagn.* 1985;5(4):245–57.
21. Bonilia-Musoles F, Machado LE, Raga F, Osborne NG, Bonilla F. Prenatal diagnosis of sacrococcygeal teratomas by two- and three-dimensional ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;19(2):200–5.
22. Rios LTM, Araujo Júnior E, Nardoza LMM, Moron AF, Martins M da G. Prenatal Diagnosis of Sacrococcygeal Teratoma Using Two and Three-Dimensional Ultrasound.
23. Grigore M, Iliev G. Diagnosis of sacrococcygeal teratoma using two and three-dimensional ultrasonography: Two cases reported and a literature review.
24. Olutoye OO, Johnson MP, Coleman BG, Crombleholme TM, Adzick NS, Flake AW. Abnormal umbilical cord Doppler sonograms may predict impending demise in fetuses with sacrococcygeal teratoma: A report of two cases. In: *Fetal Diagnosis and Therapy.* 2004.
25. Laberge JM, Puligandla PS, Shaw K. Teratomas, Dermoids, and Other Soft Tissue Tumors. En: Holcomb III GW, Murphy JP, Peter SD, Gatti JM, Editores. *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery.* Seventh Edition: ELSEVIER; 2020. P. 1066-1096.
26. Adekola H, Mody S, Bronshtein E, Puder K, Abramowicz JS. The clinical relevance of fetal MRI in the diagnosis of type IV

- cystic sacrococcygeal teratoma-a review. *Fetal Pediatr Pathol.* 2015;34(1):31–43.
27. Yoon HM, Byeon SJ, Hwang JY, Kim JR, Jung AY, Lee JS, et al. Sacrococcygeal teratomas in newborns: a comprehensive review for the radiologists. Vol. 59, *Acta Radiologica.* 2018. p. 236–46.
 28. Guimarães Barreto MW, Silva LV, Barini R, Oliveira-Filho AG, Sbragia L. Alpha-fetoprotein following neonatal resection of sacrococcygeal teratoma.
 29. Peiró JL, Sbragia L, Scorletti F, Lim FY, Shaaban A. Management of fetal teratomas. Vol. 32, *Pediatric Surgery International.* 2016. p. 635–47.
 30. Roybal JL, Moldenhauer JS, Khalek N, Bebbington MW, Johnson MP, Hedrick HL, et al. Early delivery as an alternative management strategy for selected high-risk fetal sacrococcygeal teratomas. *J Pediatr Surg.* 2011;46(7):1325–32.
 31. Baumgarten HD, Gebb JS, Khalek N, Moldenhauer JS, Johnson MP, Peranteau WH, et al. Preemptive Delivery and Immediate Resection for Fetuses with High-Risk Sacrococcygeal Teratomas. *Fetal Diagn Ther.* 2019;45(3):137–44.
 32. Kay S, Khalife S, Laberge JM, Shaw K, Morin L, Flageole H. Prenatal percutaneous needle drainage of cystic sacrococcygeal teratomas. In: *Journal of Pedi*

33. Ding J, Chen Q, Stone P. Percutaneous laser photocoagulation of tumour vessels for the treatment of a rapidly growing sacrococcygeal teratoma in an extra
34. Van Mieghem T, Al-Ibrahim A, Deprest J, Lewi L, Langer JC, Baud D, et al. Minimally invasive therapy for fetal sacrococcygeal teratoma: Case series and
35. Sananes N, Javadian P, Schwach Werneck Britto I, Meyer N, Koch A, Gaudineau A, et al. Technical aspects and effectiveness of percutaneous fetal therapie
36. Rossi UG, Cariati M, Tomà P. Giant sacrococcygeal teratoma embolization. In: Indian Journal of Radiology and Imaging. 2013. p. 145–7.
37. Desai AP, Wragg R, Kulkarni M, Tsang T. Sacrococcygeal teratoma: Excision aided by laparoscopic ligation of the median sacral artery in a premature neonate. Vol. 14, Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. 2009. p. 39.
38. Solari V, Jawaid W, Jesudason EC. Enhancing safety of laparoscopic vascular control for neonatal sacrococcygeal teratoma. In: Journal of Pediatric Surgery. 2011.
39. Vig A, Rathod KJ, Jadhav A, Kamal M, Yadav T, Sinha A. Review of laparoscopic median sacral artery ligation in sacrococcygeal teratoma. J Pediatr Endosc Surg. 2019;1(2):75–8.
40. Pierro A, Guelfand M. Sacrococcygeal teratoma. En: Spitz L, Coran AG, Editores. Operative Pediatric Surgery. Seventh Edition: CRC Press; 2013. P. 723-730.

41. Jan IA, Khan EA, Yasmeen N, Orakzai H, Saeed J. Posterior sagittal approach for resection of sacrococcygeal teratomas. *Pediatr Surg Int.* 2011;27(5):545–8.

Bronquiolitis

Daniel Cabezas Euvin

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

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(1)

Epidemiología

La bronquiolitis afecta predominantemente a lactantes 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. (1)

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. (1)

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 $\leq 38,3^{\circ}\text{C}$), 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. (1)

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.(1)

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:

	0	1	2
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 SpO₂ <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.(1) 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 puede 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

[itis&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 pediatri*. 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.

Sepsis

Alexandra del Cisne Riofrío Malla

Médica Cirujana

Médica en Consulta Privada

Introducción

La sepsis es considerada como un problema de salud en la población pediátrica, como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Es una urgencia médica y si no se diagnostica de manera temprana, puede ocasionar daño orgánico múltiple irreversible y poner en riesgo la vida.

Definición

Aún no se dispone de recomendaciones estandarizadas en pediatría tales como en adultos, sin embargo, a partir de la publicación del Tercer Consenso Internacional de Definiciones para Sepsis y Choque Séptico (Sepsis Definitions Task Force) SEPSIS-3 (1), define a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del huésped a la infección.

El shock séptico se define como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son suficientes para aumentar la mortalidad (2).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (3) reporta que cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis.

En el 2017, una publicación científica estimó que hubo 48,9 millones de casos y 11 millones de muertes relacionadas con la sepsis en todo el mundo, representando el 20% de las muertes, y de este porcentaje, casi la mitad de los casos ocurrieron en niños, con un estimado de 20 millones de casos y 2.9 millones de muertes en cinco años (4).

En Ecuador de acuerdo al reporte anual del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2019, la Sepsis bacteriana en menores de 1 año de edad, es la cuarta causa de morbilidad infantil con 257 defunciones. En menores de 28 días, es la segunda causa de morbilidad infantil con 200 defunciones (5).

Etiología

La etiología primaria se atribuye a un patógeno infectante que interviene en la respuesta del huésped.

Los microorganismos comúnmente implicados en los cuadros sépticos son las bacterias, los virus y los hongos. El tipo de patógeno varía según los factores del huésped, como la edad, la comorbilidad y la ubicación geográfica. A continuación se detallan los patógenos típicos o importantes de acuerdo al grupo etario(6):

TABLA 1. Microorganismos causantes de sepsis en pacientes pediátricos

Patient population	Typical pathogens
Neonates (≤ 28 days)	Escherichia coli, group b Streptococcus, Listeria monocytogenes, herpes simplex virus
Infants aged >28 days and children	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
Intra-abdominal source	Anaerobes
Asplenic	Encapsulated organisms (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis)
Suspected or confirmed neutropenia or immunosuppressed including organ/ bone marrow transplant	All pathogens including opportunistic infections
Encephalitis	Herpes simplex virus

Toxin-mediated reaction	Staphylococcus aureus, group A Streptococcus
Tick-borne concerns	Rickettsia, Borrelia, and Ehrlichia

Fuente: Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. J Radiol Nurs. 2020;39(1):24–31, (Gilbert et al., 2017; Prusakowski and Chen, 2017)

Factores de riesgo

Los niños menores de 1 año tienen alta incidencia de morbimortalidad debido al mayor riesgo de desarrollar sepsis a diferencia de los niños mayores (7). Otros factores importantes son las neoplasias malignas, afecciones respiratorias y cardíacas crónicas.

La mayoría de los niños hospitalizados con sepsis tienen afecciones subyacentes que deterioran su sistema inmunológico o cardiorrespiratorio, por ejemplo con el procedimiento de intubación, la actividad de la proteasa aumenta mientras que la fibronectina unida a las células disminuye, permitiendo que los receptores de superficie celular estén “sin vaina”, que los convierte en sitios de unión ideales para las bacterias, por ejemplo: los estreptococos viridans, elementos de la flora oral,

pueden causar bacteriemia en niños neutropénicos que tienen mucositis oral grave y que reciben quimioterapia antineoplásica, las bacterias intestinales gramnegativas causan bacteriemia al atravesar la mucosa intestinal (translocación), cuya integridad es alterada por fármacos antineoplásicos. (8) Los estafilococos, por la capacidad de adherirse a superficies duras, causan bacteriemia relacionada con el catéter al colonizar la luz del catéter. (9) En la tabla 2. Se detalla los factores de riesgo asociados con la sepsis (10):

TABLA 2. Factores de riesgo en pacientes pediátricos

Risk factors
— The very young (especialmente neonatos)
— Recent trauma or surgery or invasive procedure (within the last 6 weeks).
— Impaired immunity due to illness (for example, diabetes) or drugs (for example, people receiving longterm steroids, chemotherapy or immunosuppressants).
— Indwelling lines, catheters, intravenous drug misusers, any breach of skin integrity (for example, any cuts, burns, blisters or skin infections).

Fuente: Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. BJU Int. 2018;121(4):497–514.

Fisiopatología

El sitio de infección por lo general varía según la edad, en los lactantes, la sepsis puede ser originada por una bacteriemia primaria, mientras que en casi la mitad de niños de mayor edad puede ser por una infección del tracto respiratorio (11). Ya antes mencionado, una de las situaciones clínicas más importantes que ocasionan sepsis y shock séptico es la bacteriemia, en donde el patógeno atraviesa la barrera dérmica o mucosa y logran vencer los sistemas de defensa del huésped con la ayuda de elementos facilitadores cuyos mecanismos de defensa han sido vulnerables debido a diferentes factores de riesgo (Ver **TABLA 2**).

La sepsis y el shock séptico se desarrollan como consecuencias de procesos proinflamatorios por citocinas que conducen a un estado que no puede ser restringido por procesos antiinflamatorios (12). Las citocinas juegan un papel principal, pues estos mediadores, que se liberan crean una enorme cascada de mediadores que posterior estimulan la producción del factor de necrosis tumoral (TNF, factor de necrosis tumoral), por estimuladores como lipopolisacárido, C5a,

virus y enterotoxinas. El TNF es la citoquina principal que inicia y desarrolla un papel fundamental en la progresión de la cascada de mediadores, pues el TNF, que se libera de muchas células, como monocitos, macrófagos, células asesinas naturales, células microgliales y células de Kupfer hepáticas estimula a la producción de innumerables mediadores, por ejemplo: la Interleucina (IL) -1 β , IL - 6, eicosanoides, factor de activación plaquetaria entre otros, a la sangre dando como resultado una respuesta inflamatoria muy grave y daño endotelial. Además, algunas citocinas liberadas provocan liberación de radicales libres de oxígeno y proteasa de otras células del sistema inmunitario, como neutrófilos, prostanoïdes, leucotrienos, tromboxanos, óxido nítrico y endotelina del endotelio. El óxido nítrico como potente vasodilatador es la principal sustancia responsable de la hipotensión en el shock séptico, ya que provoca vasodilatación y disminución de la presión de perfusión en la red capilar dando como resultado hipoxia de órganos a pesar del flujo sanguíneo elevado debido a la vasodilatación (13).

La producción de ATP disminuye al no poder satisfacer las necesidades de la célula consumidora de energía y se produce la muerte celular. El sistema del complemento se activa mediante el contacto con moléculas bacterianas o la unión de proteínas. Proteínas del complemento como C3b y C5a provocan la migración de leucocitos aumentando la inflamación (14). Entonces, tales biomarcadores de sepsis como el TNF, IL-1b e IL-6 son las citocinas que regulan la respuesta inicial del sistema inmunológico innato. El TNF y la IL - 1b activan las células endoteliales y atraen los granulocitos en circulación al sitio de inflamación. El TNF y la IL - 1b provocan fiebre y otros signos sistémicos al ingresar a la circulación. La IL-6 aumenta la producción de lo que se conoce como proteínas de fase aguda (p. Ej., Proteína C reactiva) en el hígado y más granulocitos en la médula ósea. Como puede verse fácilmente, el TNF, la IL-1b y la IL-6 son responsables de la formación de la sepsis.

Efecto de las citocinas en tejidos y órganos:

Sistema nervioso central y periférico

El más importante entre los efectos de la sepsis es la encefalopatía relacionada con la sepsis y la polineuropatía por enfermedad crítica. Las causas de encefalopatía incluyen alteración de la barrera hematoencefálica, hemorragia cerebral relacionada con la coagulopatía, microinfartos, encefalopatía hipóxico-isquémica, abscesos cerebrales metastásicos, meningitis y tormenta de citocinas. Se manifiesta con delirio y confusión, a menudo es reversible (15).

Sistema respiratorio

Los alvéolos se dañan difusamente debido a las endotoxinas circulantes, el líquido del edema proteico se acumula en los alvéolos y lesionan las células epiteliales de tipo I, ocasionando lo que se conoce como choque pulmonar, colapso alveolar, hemorragia, edema, formación de membrana hialina y se desarrolla un edema pulmonar severo a pesar de la presión venosa central baja y, como resultado, se produce un desajuste entre la ventilación y la perfusión.

Sistema cardiovascular

El miocardio se deprime en el shock séptico, ocasionado por la depresión de citocinas como el TNF y la IL - 1 β en la circulación. Los ventrículos se dilatan y la fracción de eyección desciende. Como resultado, se produce una hipoperfusión en los tejidos periféricos, que conduce a la sobreproducción de ácido láctico (16).

Riñones

El óxido nítrico altera la distribución sanguínea en la médula y la corteza renal, Por el efecto del óxido nítrico y las citocinas en la función de los túbulos renales requieren un gran aporte de energía que posterior se deteriora por la disminución de la producción de ATP. Como consecuencia de la hipotensión, se aumenta la liberación de endotelina, hormona vasopresora, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y posterior ocasiona la retención de sodio y agua creando un terreno para la insuficiencia renal (17).

Sistema gastrointestinal

Es afectado por la hipoperfusión, y puede sobrevenir una hemorragia gastrointestinal como consecuencia de hipoperfusión esplácnica, aumento de la permeabilidad intestinal, translocación bacteriana, úlceras por estrés y coagulopatía. El hígado puede producir elevación de las transaminasas, infartos peribiliares e ictericia colestásica (17).

Sistema inmunitario

La sobreproducción de citocinas antiinflamatorias puede ser una causa de inmunodeficiencia en la sepsis. (18)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son evolutivas y pueden variar en función del tiempo, del microorganismo causal y de las características del paciente. A consecuencia de la invasión microbiana del torrente sanguíneo los signos tempranos se originan a partir de compromiso circulatorio y estos pueden incluir taquicardia, taquipnea, vasodilatación periférica y fiebre o hipotermia que pueden desencadenar en inflamación sistémica y colapso circulatorio completo (19).

TABLA 3. Signos de sepsis

Clinical signs		Other markers	
—	Hyper or hypothermia	—	Hyperleukocytosis or leukopenia
—	Tachycardia	—	Respiratory alkalosis
—	Tachypnea	—	Increased O ₂ consumption
—	Cutaneous, ophthalmic manifestations	—	Elevated CO, low SVR
—	Bradycardia (neonates and infants)	—	Inflammatory signs
—	Specific focal signs and symptoms reflecting underlying pathology	—	Elevated cytokines levels

CO: cardiac output; SVR: systemic vascular resistances

Fuente: Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser temprano para así emplear tratamiento y disminuir su morbimortalidad. Se han descrito herramientas para el diagnóstico precoz de la sepsis, mediante la evaluación de criterios clínicos acompañado de marcadores de laboratorio, con el uso de biomarcadores como: el conteo de leucocitos permite establecer inicialmente un criterio de síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica; la procalcitonina y la proteína C reactiva que además denota su importancia para el seguimiento del tratamiento. Se necesita de un diagnóstico temprano necesario para un manejo adecuado (21).

El conteo de leucocitos, neutrófilos y plaquetas no es un biomarcador válido o fiable para la detección precoz de la sepsis neonatal frente a los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva y la procalcitonina (22), que muestran una mejor correlación con el estándar de oro y la fiabilidad sin la interferencia amplia de los falsos positivos.

Ante la sospecha de un cuadro de sepsis dentro de las tres primeras horas es importante haber obtenido cultivos de fuentes de infección como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas o secreciones respiratorias entre otras, antes de iniciar con la terapia antimicrobiana, sin retrasar su uso. (22)

Dentro de las doce horas, es fundamental diagnosticar o excluir cualquier fuente de infección que requiera un control emergente, como por ejemplo una infección de tejidos blandos o en cavidad abdominal, del conducto

biliar. (23) Una radiografía de tórax a descartar un foco de neumonía; o la presencia de petequias o púrpura pueden ser indicios de una infección.

Tratamiento

El tratamiento debe ser enfocado en la estabilización restableciendo una adecuada perfusión tisular y la corrección de los trastornos circulatorios, respiratorios y metabólicos (24). Es prioritario iniciar lo antes posible el tratamiento antimicrobiano de un paciente con diagnóstico de sepsis para poder revertir y evitar complicaciones. Se estima que por cada hora en situación de shock, se duplica la mortalidad para el paciente.

Se deberá iniciar observando el estado clínico actual de paciente y monitorización como: el nivel de consciencia, llenado capilar, temperatura cutánea, frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. Guías recomiendan alcanzar (25):

- Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.

- Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.
- Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y hemodinámica y el nivel de consciencia.

Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.

Bajo las recomendaciones publicadas para el tratamiento de la sepsis en lactantes y niños imitan estrechamente a las de los pacientes adultos. Las recomendaciones de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis (actualización de 2020) enumeran algunas diferencias en las recomendaciones de manejo pediátrico de las de los

adultos (26) y estas se resumen en la **TABLA 4**. El uso temprano de las terapéuticas como la rápida reposición de líquidos, y la instauración precoz de vasopresores cuando la reanimación con líquidos falla, se asocia con disminución de la mortalidad. A continuación se detallan las recomendaciones con respecto al manejo en sepsis pediátrica, según las Guías Internacionales de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis para el tratamiento en niños del shock/choque séptico y la disfunción orgánica asociada a la sepsis. 2020. (27)

TABLA 4. Guías Internacionales de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis para el tratamiento en niños del shock/choque séptico y la disfunción orgánica asociada a la sepsis. 2020.

Consideraciones pediátricas específicas
1. Los lactantes tienen anatómicamente una capacidad residual funcional pulmonar baja y pueden desaturarse muy rápidamente. Se debe administrar oxígeno suplementario a través de una mascarilla o una cánula nasal u otros dispositivos a los niños con choque séptico, incluso si los niveles de saturación de oxígeno parecen normales con los dispositivos de monitoreo periférico.
2. El acceso intravenoso periférico a menudo es difícil de obtener en lactantes y niños pequeños hemodinámicamente inestables. Si

no se puede obtener un acceso intravenoso periférico rápidamente, se recomienda el uso temprano del acceso intraóseo para la reanimación con líquidos, la infusión de inotrópicos y la administración de antibióticos cuando el acceso venoso central no es fácil de obtener. Si se requiere ventilación mecánica, la inestabilidad cardiovascular durante la intubación puede ser menos probable después de una reanimación cardiovascular adecuada.

Antibióticos y control de fuentes

1. En niños con shock/choque séptico, es recomendable iniciar la terapia antimicrobiana lo antes posible, dentro de 1 hora de reconocimiento.

2. En niños con disfunción orgánica asociada a sepsis pero sin shock/choque, es recomendable comenzar la terapia antimicrobiana tan pronto como sea posible después de una evaluación apropiada, dentro de las 3 horas posteriores al reconocimiento.

3. Iniciar una terapia empírica de amplio espectro con uno o más antimicrobianos para cubrir todos los patógenos probables.

4. Una vez que el o los patógenos y las sensibilidades estén disponibles, es recomendable reducir la cobertura empírica de terapia antimicrobiana

5. Si no se identifica ningún patógeno, es recomendable reducir o suspender la terapia antimicrobiana empírica de acuerdo con la presentación clínica, el sitio de infección, los factores de riesgo del huésped y la adecuación de la mejoría clínica en la discusión con enfermedades infecciosas y/o asesoramiento de expertos microbiológicos.

6. En niños sin compromiso inmunitario y sin alto riesgo de patógenos resistentes a múltiples fármacos, es recomendable “en

<p>contra” del uso rutinario de antimicrobianos empíricos múltiples dirigidos contra el mismo patógeno con el propósito de sinergia.</p>
<p>7. En niños con compromiso inmunitario y/o con alto riesgo de patógenos resistentes a múltiples fármacos, es recomendable el uso de terapia empírica multidrogas cuando se presente / sospeche shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.</p>
<p>8. El uso de estrategias de dosificación de antimicrobianos que se hayan optimizado según los principios farmacocinéticos/farmacodinámicos publicados y teniendo en cuenta las propiedades específicas del medicamento.</p>
<p>9. En niños con shock/choque séptico o disfunción orgánica asociada a sepsis que reciben antimicrobianos, es recomendable una evaluación diaria (por ej., evaluación clínica, de laboratorio) para la reducción de la terapia antimicrobiana.</p>
<p>10. Determinar la duración de la terapia antimicrobiana de acuerdo con el sitio de infección, la etiología microbiana, la respuesta al tratamiento y la capacidad de lograr el control de la fuente.</p>
<p>Fluidoterapia</p>
<p>1. En los sistemas de atención médica con disponibilidad de cuidados intensivos, sugerimos administrar hasta 40–60 ml/kg en bolo (10–20 ml/kg por bolo) durante la primera hora, titulado a marcadores clínicos de gasto cardíaco y discontinuado si se desarrollan signos de sobrecarga de líquidos, para la reanimación inicial de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis (recomendación débil, evidencia de baja calidad).</p>
<p>2. En los sistemas de atención médica sin disponibilidad de cuidados intensivos y en ausencia de hipotensión, recomendamos no administrar el bolo con fluidos mientras se inician los líquidos de mantenimiento.</p>

3. En los sistemas de salud sin disponibilidad de cuidados intensivos, si hay hipotensión, sugerimos administrar hasta 40 ml/kg en bolo (10–20 ml/kg por bolo) durante la primera hora con titulación a marcadores clínicos de gasto cardiaco, discontinuado el mismo si se desarrollan signos de sobrecarga de líquidos
4. Usar cristaloides, en lugar de albúmina, para la reanimación inicial de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
5. Usar cristaloides balanceados/tamponados, en lugar de solución salina al 0.9%, para la reanimación inicial de niños con shock séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
6. No usar almidones en la reanimación aguda de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
7. Sugerimos “en contra” del uso de gelatina en la reanimación de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
Monitorización hemodinámica
1. Sugerimos utilizar tendencias en los niveles de lactato en sangre, además de la evaluación clínica, para guiar la reanimación de niños con shock/choque séptico y otras disfunciones orgánicas asociadas a sepsis
Medicamentos vasoactivos
1. Usar adrenalina, en lugar de dopamina, en niños con shock/choque séptico
2. Usar noradrenalina, en lugar de dopamina, en niños con shock/choque séptico.
3. Sugerimos agregar vasopresina o valorar más las catecolaminas en niños con shock/choque séptico que requieren altas dosis de catecolaminas
4. Sugerimos utilizar una presión positiva alta al final de la espiración (PPFE/PEEP) en niños con PARDS inducido por sepsis

Productos de sangre
Sugerimos la terapia antipirética o un enfoque permisivo para la fiebre en niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis
Productos de sangre
1. Sugerimos “en contra” la transfusión de glóbulos rojos si la concentración de hemoglobina en sangre es mayor o igual a 7 g/dL en niños hemodinámicamente estabilizados con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis
2. Sugerimos “en contra” de la transfusión plaquetaria profiláctica basada únicamente en los niveles de plaquetas en niños no sangrantes con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis y trombocitopenia

Fuente: Weiss SL, Peters MJ, Agus MSD, Alhazzani W, Choong K, Flori HR, et al. Perspective of the surviving sepsis campaign on the Management of pediatric sepsis in the era of Coronavirus disease 2019. *Pediatr Crit Care Med.* 2020;21(11):e1031–7

Actualización de enero de 2021: directrices COVID-19

La Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (SSC) ha actualizado las Directrices publicadas anteriormente sobre el manejo de adultos críticamente enfermos con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Se panel recomienda enfáticamente el uso de corticosteroides sistémicos y tromboprolifaxis venosa, y recomienda enfáticamente no usar hidroxiclороquina.

Además, el panel sugiere el uso de dexametasona (en comparación con otros corticosteroides) y no sugiere el uso de plasma convaleciente fuera de los ensayos clínicos. El panel SSC COVID-19 sugiere el uso de remdesivir en pacientes no ventilados con COVID-19 grave y sugiere no comenzar con remdesivir en pacientes con COVID-19 crítico fuera de los ensayos clínicos. Por esta razón, las guías recomiendan que cada institución implemente exámenes de detección y protocolos para facilitar el reconocimiento y el tratamiento oportunos de los niños con sepsis. (28)

Las pautas de sepsis pediátrica publicadas en Intensive Care Medicine y Pediatric Critical Care Medicine recomiendan cuidados específicos para niños para afecciones mortales.

Pronóstico

Depende de varios factores que están relacionados con las características propias del paciente y del microorganismo responsable, así como el tiempo que transcurren hasta el diagnóstico del paciente y el inicio del tratamiento, basado en guías dirigidas para el

abordaje de la sepsis de esta manera se busca prevenir la progresión a formas más graves y reducción de la mortalidad en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Baique-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. An Fac Med (Lima Peru : 1990). 2017;78(3):333
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):775.
3. Sepsis [Internet]. Who.int. [citado el 10 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>
4. de Souza DC, Barreira ER, Faria LS. The epidemiology of sepsis in childhood. Shock. 2017; 47(1S Suppl 1):2–5.
5. INEC. Registro Estadístico Defunciones Generales 2019 [Internet]. 2020 mar [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Publicacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Presentacion_EDG%20_2019.pdf
6. Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. J Radiol Nurs. 2020;39(1):24–31

7. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
8. Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? Acta médica Perú. 2016;33(3):217
9. Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. BJU Int. 2018;121(4):497–514.
10. Japanese Association for Infectious Diseases/Japanese Society of Chemotherapy, The JAID/JSC Guide/Guidelines to Clinical Management of Infectious Disease Preparing Committee, Sepsis working group, Arakawa S, Kasai M, Kawai S, Sakata H, Mayumi T. The JAID/JSC guidelines for management of infectious diseases 2017 - Sepsis and catheter-related bloodstream infection. J Infect Chemother [Internet]. 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2019.11.011>
11. Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med. 2006;355(16):1699–713.
12. Öncel S. Sepsis in Children. En: IntechOpen Science, editor. Intensive Care [Internet]. IntechOpen Science; 2017 [citado el 02 de marzo de 2021]. p. 173–89. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/intensive-care/sepsis-in-children>

13. Sepsis in children [Internet]. Bmj.com. [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/1201>
14. de la Torre M, de Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S, Grupo para el estudio del lactante febril de la Red de investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RISeuP-SPERG). Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. *An Pediatr (Barc)*. 2017;87(1):42–9.
15. Cruz AT, Lane RD, Balamuth F, Aronson PL, Ashby DW, Neuman MI, et al. Updates on pediatric sepsis. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(5):981–93.
16. Surviving sepsis campaign - ESICM [Internet]. Esicm.org. 2017 [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.esicm.org/resources/sepsis-resources/>
17. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
18. Shock And Sepsis Society Of The Chinese Research Hospital Association, Critical Care Medicine Society Of The Chinese People's Liberation Army (PLA), Critical Care Immunotherapy Research Group, Wu J, Luan Y, Ke L. Chinese expert consensus on diagnosis and management of immunosuppression in sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2020;32(11):1281–9.

19. Urgencias Pediátricas SE. Sepsis. En: Protocolos diagnósticos terapéuticos pediátricos [Internet]. 2020 [citado el 05 de marzo de 2021]. p. 153–64. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis
20. Cuidados Intensivos Pediátricos SE. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica [Internet]. 2020 mar [citado el 02 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sepsis.pdf>
21. Canadian Paediatric Society. Diagnosis and management of sepsis in the paediatric patient [Internet]. Cps.ca. [citado el 11 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.cps.ca/en/documents/position/diagnosis-and-management-of-sepsis-in-the-paediatric-patient>
22. Escobar Imbaquingo IM. Estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico transversal comparativo entre dos cohortes de recién nacidos a término y recién nacidos pretérmino, usando biometría hemática, proteína C reactiva, procalcitonina y hemocultivo para la identificación de biomarcadores de sepsis neonatal. Quito; 2018
23. Tosoni A, Paratore M, Piscitelli P, Addolorato G, De Cosmo S, Mirijello A, et al. The use of procalcitonin for the management of sepsis in Internal Medicine wards: current evidence. *Panminerva Med.* 2020;62(1):54–62.

24. Randolph AG, McCulloh RJ. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents: Important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents. *Virulence*. 2014;5(1):179–89.
25. The Lancet Child Adolescent Health. Paediatric sepsis: timely management to save lives. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020;4(3):167.
26. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552.
27. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med*. 2020;46(Suppl 1):10–67.
28. Fortenberry JD. Pediatric sepsis in the time of Coronavirus disease 2019. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(11):1020–1.

Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico

Susana Patricia Palacios Serrano

Médico General

Magister en Salud Ocupacional

Médico General en Funciones Hospitalarias

Definiciones

Reflujo gastroesofágico (RGE): Es el paso de contenido gástrico hacia el esófago. Ocurre en individuos sanos, los episodios son infrecuentes, de duración corta y con una mucosa esofágica con resistencia normal a los agentes agresivos; por ello no tiene consecuencias patológicas (1). Es una condición normal presente en adultos y especialmente en lactantes.

Enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE): Es un trastorno de la motilidad gastrointestinal que resulta del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago o cavidad oral causando síntomas o complicaciones (2). La ERGE es el resultado del RGE cuando éste ocasiona manifestaciones clínicas y/o inflamación esofágica (esofagitis).

Epidemiología

Un metaanálisis estableció el diagnóstico de ERGE por la presencia de síntomas típicos (pirosis y regurgitación) al menos 1 vez/semana, la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial es del 13,3 %. Sin embargo, se han

observado diferencias geográficas significativas, de forma que mientras en el sudeste asiático la frecuencia global de síntomas de ERGE es del 7,4 %, en América central alcanza el 19,6 %. En Europa, área donde existe más información publicada al respecto, el mismo porcentaje es del 17,1% (3).

Es un problema de salud frecuente de forma que, en la población general, los síntomas típicos los sufre cada mes el 25% de los adultos del mundo occidental, cada semana el 12% y a diario el 5% (1).

La prevalencia de la ERGE ha incrementado en las últimas décadas, especialmente en países desarrollados; además se evidencia una prevalencia superior en pacientes mayores de 50 años comparada con la de los de menor edad (3).

Estas diferencias epidemiológicas se deben a diferentes estilos de vida y hábitos alimenticios de cada región.

Fisiopatología

Para entender la fisiopatología de la ERGE, es necesario recordar cuales son las estructuras y mecanismos

fisiológicos del aparato gastrointestinal para evitar el reflujo.

- **Esfínter esofágico inferior:** Se encuentra en la porción inferior del esófago, a nivel del estrechamiento diafragmático, a escasos centímetros por encima del cardias. Tiene actividad tónica, pero se relaja durante la deglución. Entre comidas, impide el reflujo del contenido gástrico al esófago. Para que el EEI pueda cumplir su función de barrera debe mantener una presión en reposo adecuada, una longitud total de al menos 2 cm y una longitud intraabdominal de al menos 1 cm (4).

Anatómicamente hablando, está conformado por 3 elementos: (5, Figura 1)

- Esfínter intrínseco: Se encuentra en la unión gastroesofágica. Está conformado por músculo liso. Las fibras circulares del esófago se mezclan con las fibras oblicuas del estómago, creando una válvula unidireccional.
- Esfínter extrínseco: Se encuentra conformado por fibras de músculo esquelético de los pilares del

diafragma, las fibras rodean al esófago en este punto y ejercen una acción de pinza sobre él.

- Ligamento esofagodiafragmático: mantiene a los 2 esfínteres fijos entre sí.

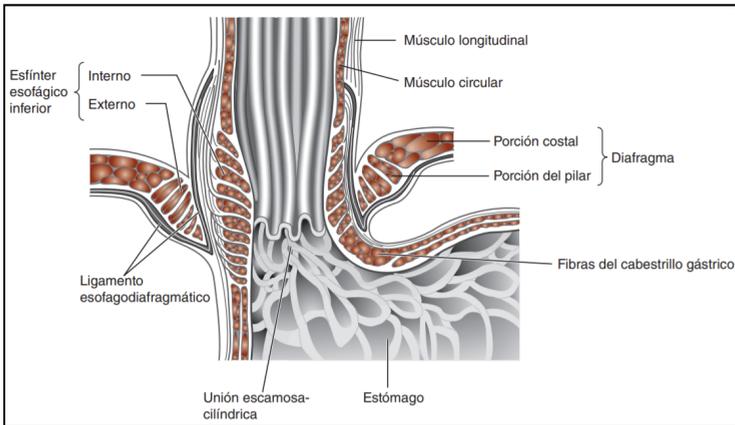


Figura 1: Esfínter esofágico inferior (Ganon, 2016, Fisiología médica)

- **Aclaramiento esofágico:** Ocurre gracias a la peristalsis primaria y secundaria. La peristalsis primaria se inicia por el acto de deglutir, con independencia de la presencia de alimento en la boca. La peristalsis secundaria se desencadena por distensión causada por un fallo en el transporte de

un bolo alimentario grande o por la presencia de ácido debido a reflujo gástrico. Este tipo de peristalsis, junto con la estimulación de la secreción de saliva (pH de 7.8 a 8.0), sirve como mecanismo para eliminar el reflujo y neutralizar el ácido (6).

- **Mucosa esofágica:** Barrera preepitelial: es la capacidad neutralizante del ácido por parte de la saliva y moco, el cual contiene bicarbonato. Barrera epitelial: el esófago posee un epitelio plano estratificado grueso. Las células están unidas entre sí por uniones estrechas y su matriz es rica en lípidos, lo cual vuelve al epitelio resistente al ácido. Barrera postepitelial: inicia en la membrana basal celular con la presencia de una red capilar que aporta un abundante flujo vascular. La sangre contiene sustancias taponadoras como el bicarbonato (HCO_3), el cual es producido y liberado hacia el espacio extracelular por el epitelio en respuesta al aumento de ácido luminal (3).
- **Secreción de ácido:** Para entender el mecanismo de acción de los diferentes medicamentos utilizados

para tratar el reflujo, es necesario recordar las células implicadas en la formación de ácido:

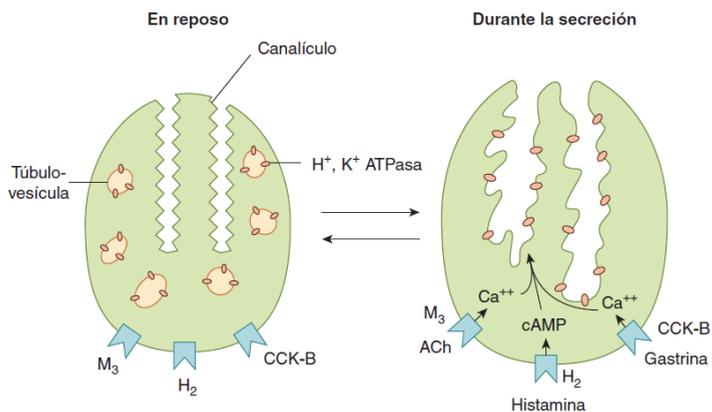


Figura 2: Célula parietal del estómago, implicada en la producción de ácido clorhídrico (HCL). La acetilcolina (ACh), histamina y gastrina actúan como agonistas estimulando la activación de la bomba de protones ($H,K-ATPasa$), y por ende, la producción de ácido. Fuente: (Ganon, 2016)

El desarrollo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se debe a un desequilibrio entre factores agresores y factores de defensa antirreflujo, como los mencionados previamente. Los síntomas y el daño en la mucosa esofágica son proporcionales a la frecuencia de

eventos de reflujo, duración del ácido en la mucosa, y de la potencia cáustica del fluido.

Mecanismos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

- **Incompetencia de la unión gastroesofágica:**
Existen 3 mecanismos fisiopatológicos que producen incompetencia de esta unión:
- Relajación transitoria del EEI: Se trata de un reflejo vagal fisiológico que permite la salida de aire del estómago, es decir, permite eructar. El principal determinante para la producción de reflujo es el aumento de la relajación del EEI, en donde se produce reflujo en lugar de escape de aire.

La relajación transitoria es diferente a la relajación inducida por la deglución. Se diferencia en que ocurre sin contracción faríngea, no hay peristalsis esofágica y la relajación persiste por largos periodos (>10 segundos). La frecuencia de los episodios aumenta con la distensión estomacal o al adoptar una posición erguida (7).

El aumento de la relajación transitoria puede deberse a una mayor distensibilidad de la unión gastroesofágica

como consecuencia al debilitamiento o dilatación del hiato diafragmático. Un aumento en la distensibilidad conducirá a un aumento en la cantidad de reflujo.

- Esfínter hipotenso: El reflujo gastroesofágico por disminución de la presión del EEI puede ocurrir por 2 mecanismos. 1) *Reflujo inducido por esfuerzo*: Se produce cuando un aumento de la presión intraabdominal supera la presión del EEI “abriéndolo” y permitiendo el paso de reflujo. Suele ocurrir cuando la presión del EEI es menor a 4 mmHg. 2) *Paso libre del reflujo*: Prácticamente no hay función esfinteriana. Se observa solamente cuando la presión del EEI se encuentra entre 0 – 4 mmHg, por lo que el contenido gástrico asciende libremente al esófago (8).

Existen varios factores que pueden modificar la presión del EEI. (Tabla 1)

- Alteraciones anatómicas de la unión gastroesofágica: El EEI no puede cumplir su función de barrera si su longitud es pequeña, menos de 2 cm (esfínter corto), cuando su situación en la unión toracoabdominal es inadecuada (esfínter

intratorácico), o cuando existe una alteración en uno o ambos esfínteres (intrínseco y extrínseco). Tanto el esfínter interno como externo trabajan en conjunto para evitar el reflujo. Por ejemplo, un aumento de la laxitud en la unión esofagodiafragmática, reduce la sinergia entre ambos esfínteres e incrementa la distensibilidad de la unión gastroesofágica, de este modo, situaciones que incrementen la presión intraabdominal pueden resultar en deterioro mecánico del mismo. Pacientes con hernia de hiato también presentan un deterioro progresivo de la unión gastroesofágica, especialmente por daño en el esfínter diafragmático.

FACTORES QUE DISMINUYEN LA PRESIÓN DEL EEI

Medicamentos (3)	Alimentos (9)	Factores endógenos (5)
AINE	Alcohol, especialmente vino	Distensión gástrica
Agonistas betaadrenérgicos	Pimienta negra	Colecistoquinina

Antagonistas alfa adrenérgicos	Ajo, cebollas crudas, tomates	Péptido intestinal vasoactivo (VIP)
Anticolinérgicos	Menta	Óxido nítrico
Bloqueadores de los canales del calcio/nitritos	Comida picante	
Benzodiazepinas	Chocolate	
Estrógenos / Progesterona	Frutas cítricas	
Teofilina	Tabaco	
Antidepresivos tricíclicos	Café, té, gaseosas	

Tabla 1: Elaboración propia. Fuentes: 3 (Alcedo, Balboa, & Ciriza, 2019), 9 (Mikami & Murayama, 2015), 5 (Ganon, 2016).

- **Alteración del aclaramiento esofágico:** Los 2 mecanismos implicados en este problema es la alteración del peristalsis esofágica y alteración de la función salival.
- Alteración de la peristalsis: La alteración de la peristalsis está relacionada con la intensidad de la esofagitis, correlacionándose la exposición de la

mucosa al ácido con el grado de ineffectividad de la peristalsis. Sospecharemos la existencia de un vaciamiento esofágico alterado si el paciente mejora sus síntomas de reflujo cuando se incorpora desde la posición de decúbito hasta la de bipedestación, ya que la gravedad ayuda al vaciamiento del esófago.

Se considera que la peristalsis está alterada cuando las ondas presivas esofágicas medidas mediante manometría esofágica son inferiores a 30 mmHg (3).

- Alteración de la función salival: La saliva contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido refluído en el esófago, y factores de crecimiento, que favorecen la reparación y la defensa de la mucosa esofágica. En individuos sanos, el 50 % de la capacidad neutralizante se le atribuye a la función salival (9). Un aumento de la salivación (Ej: al mascar chicle), puede acelerar el aclaramiento de ácido. Pero por otro lado, la reducción de la salivación se ha asociado con un aclaramiento esofágico más enlentecido, como sucede durante el sueño. En situaciones

patológicas, como en pacientes con xerostomía, este retraso en el aclaramiento se asocia con una mayor gravedad de la esofagitis (3).

- **Características del reflujo:** El jugo gástrico es una mezcla de ácido, bilis y enzimas digestivas. El grado de daño de la mucosa esofágica es más significativo si el pH del reflujo es menor a 2 y/o si la pepsina está presente también. Con un pH de 2, la pepsina puede dañar la integridad de la barrera mucosa, aumenta la permeabilidad de iones hidrógeno y causa hemorragias (9). Su efecto es mayor en un medio ácido porque la mayoría de pepsinas se inactivan con un pH entre 4,5 y 7 (3).

Los ácidos biliares también lesionan la mucosa esofágica. Normalmente no debería haber reflujo biliar en el esófago, pero se puede observar en pacientes con aumento de reflujo duodenogástrico posterior a cirugía gástrica.

El contacto del ácido y la pepsina con el epitelio escamoso del esófago producirá la pérdida de las uniones

intercelulares del epitelio, con la consiguiente pérdida de su impermeabilidad. Esto facilitará el paso del ácido y la pepsina a través de los espacios intercelulares al espacio submucoso, donde este se pondrá en contacto con las terminales nerviosas que transmiten impulsos al sistema nervioso central generando la percepción consciente de síntomas (3).

Recientemente se ha descrito que tras la ingesta existe una capa de ácido (bolsillo ácido [acid pocket]) que forma una bolsa por encima del bolo alimentario, que escapa de los efectos amortiguadores de la comida y permanece muy ácido durante el periodo postprandial. El resultado es una mayor exposición ácida cerca del EEI, lo que explicaría el por qué la parte distal del esófago es más propensa a desarrollar erosiones. Esta bolsa se detecta tanto en sujetos sanos como en pacientes con ERGE, pero en los últimos su tamaño es mayor (10).

- **Alteración de la mucosa esofágica:** Cuando los mecanismos de defensa endógenos de la mucosa fallan, pueden aparecer cambios mucosos microscópicos y macroscópicos. La hiperemia

simple (esofagitis), que el endoscopista aprecia como enrojecimiento, puede ser la única alteración. En la ERGE leve, la histología de la mucosa no suele mostrar ninguna alteración. En caso de una enfermedad más grave, los eosinófilos se reclutan en la mucosa escamosa seguidos por los neutrófilos, que normalmente se asocian a una lesión más grave. También puede haber una hiperplasia de la zona basal que supera un 20% del grosor total del epitelio y elongación de las papilas de la lámina propia, de manera que se extienden hasta el tercio superior del epitelio (11). Estos cambios regenerativos son el resultado de una inflamación desencadenada por citoquinas, los cuales inician en la profundidad del epitelio y aparecen antes que la necrosis superficial (12).

Existen además medicamentos y sustancias que dañan la mucosa esofágica directamente y empeoran el reflujo: alcohol, ácidos biliares, líquidos excesivamente calientes, tabaquismo importante, aspirina, AINES,

bifosfonatos, sales de hierro, ácido ascórbico y quimioterápicos.

Otros factores

- **Hernia hiatal:** Conforme se atenúan la musculatura esofágica y las fibras de cierre diafragmáticas con la distensión gástrica repetida, la unión esofagogástrica empieza a asumir una apariencia de “embudo invertido”, con abertura progresiva del ángulo agudo de His. A su vez, esto podría causar atenuación y estiramiento del ligamento frenoesofágico, con el aumento subsiguiente de la abertura hiatal y hernia axial (4).

La rotura del músculo crural y del ligamento frenoesofágico secundaria a la hernia hiatal crea una bolsa proximal en el esófago distal. Esta bolsa se ha denominado bolsa de ácido, el cual no se modifica por el efecto amortiguador de una comida y aumenta la acidez del ambiente (9).

- **Obesidad:** La obesidad favorece la ERGE debido a distintos factores, como el aumento de

la presión intraabdominal, mayor incidencia de hernia de hiato y mayor producción de bilis y enzimas pancreáticas. La propiedad proinflamatoria de la grasa corporal podría además iniciar el curso de mecanismos inflamatorios sistémicos implicados en la aparición de complicaciones (3).

- **Embarazo:** La acidez estomacal ocurre entre el 30 y el 50 % de los embarazos. Es probable que esto se deba a factores hormonales (estrógenos y progesterona que reducen el tono del EEI) y posibles factores mecánicos (útero gestante) (13).
- **Infección por *Helicobacter pylori*:** La asociación entre la infección por *H. pylori* y ERGE es controvertida. Aunque se ha visto que varios pacientes con ERGE presentan también infección por *H. pylori*, no se ha podido establecer que la bacteria sea causante de la enfermedad (3).

Cuadro clínico

La clasificación de Montreal ha agrupado los síntomas de ERGE en síndromes y los ha dividido en 2 grupos: síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos. (Tabla 2)

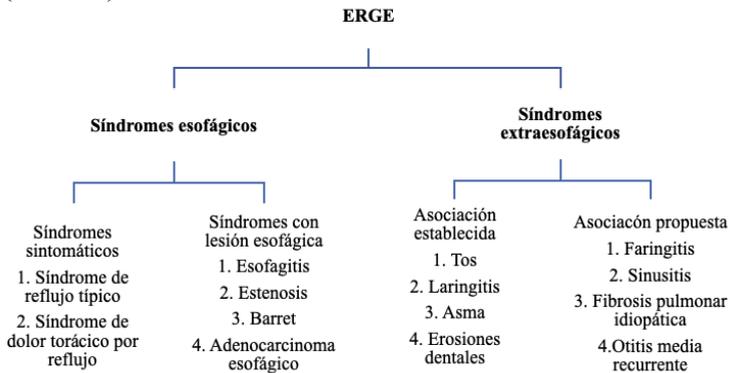


Tabla 2: Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) según el consenso de Montreal. Elaboración propia.

Síndromes esofágicos: Sintomáticos

1. **Síndrome de reflujo típico:** Se caracteriza por presentar:
 - **Pirosis:** sensación de «quemazón» retroesternal ascendente que, en ocasiones, llega hasta la garganta.

- **Regurgitación:** retorno del contenido esofágico a la cavidad orofaríngea y la boca en ausencia de náuseas y/o vómitos. La regurgitación asociada al reflujo es característicamente de sabor ácido.

Los síntomas se agravan con el decúbito o con los incrementos de presión abdominal o durante el período postingesta, mientras que cede/desaparece de forma momentánea con la ingesta alimenticia y con los alcalinos (1).

1. **Síndrome de dolor torácico por reflujo:** Las características clínicas del dolor torácico producido por el reflujo son similares a las del dolor torácico de origen isquémico. Se describe como opresión o ardor subesternal irradiado a espalda, cuello, mandíbula o brazos. Sin embargo, la coexistencia con otros síntomas esofágicos (pirosis, disfagia, vómitos, odinofagia, regurgitaciones, etc.), la cesación con maniobras que modifican la presión intraesofágica (eructo, hipo, deglución), la no relación con el esfuerzo o cese tardío (15-20 min) con los nitritos deben inclinar la sospecha hacia el origen esofágico (1)

Síndromes esofágicos: Asociado a lesión.

Dentro de este grupo tenemos las complicaciones esofágicas de la ERGE, las cuales se comentarán en detalle más adelante.

Además de los síntomas típicos (pirosis y regurgitación), en este grupo aparecen otros síntomas relacionados con el grado de afectación de la mucosa esofágica. Entre ellos tenemos:

- Sialorrea: Aumento en la producción de saliva en respuesta al reflujo
- Disfagia: La disfagia intermitente, tanto para sólidos como para líquidos, es relativamente frecuente. Pero la disfagia progresiva para sólidos sugiere una causa mecánica; en tal caso hay que descartar estenosis esofágica.
- Odinofagia: puede estar producida por una esofagitis ulcerada
- “Sensación del globo”: corresponde a la percepción de una masa o de una impresión de plenitud en la garganta, la cual se percibe de manera independiente a la deglución (14).
- Epigastralgia

- Sensación de plenitud o llenura
- Náuseas
- Otros: eructos, hipo
- Sospecha de malignidad: pérdida de peso, hematemesis, vómitos, anemia.

Síndromes extraesofágicos:

Las manifestaciones extraesofágicas se han agrupado en dos grupos:

1. Síndromes con asociación con la ERGE establecida: tos, laringitis, asma y erosiones dentales.
2. Síndromes con asociación con la ERGE propuesta: faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis recidivante.

Es importante enfatizar el término “establecida”, en contraste con el de “propuesta”. Sólo en algunos hay evidencia suficiente para considerarlos como establecidos, mientras que otros (a falta de pruebas formales de su existencia) no superan por el momento el nivel de entidades propuestas (1).

Las manifestaciones extraesofágicas de la ERGE se han explicado mediante dos teorías: reflujo (daño directo del ácido en las estructuras orofaríngeas o traqueobronquiales.) y reflejo (mecanismo indirecto en el cual se estimulan las vías reflejas vagovagales)(3). Se sabe que tanto la tos crónica como el asma se pueden producir por ambos mecanismos, por microaspiración del contenido gástrico hacia el árbol bronquial o por broncoconstricción mediado por un reflejo vagovagal.

Complicaciones

- **Esofagitis erosiva:** Ocurre cuando el reflujo excesivo produce necrosis de la mucosa esofágica, causando erosiones y úlceras. Estas últimas, se caracterizan por ser profundas y estar localizadas en el tercio inferior. La esofagitis puede ser sintomática o asintomática.
- **Estenosis esofágica:** Son el resultado del proceso de curación de la esofagitis ulcerativa. El colágeno es depositado en esta fase, y con el tiempo, las fibras de colágeno se contraen, estrechando en lumen esofágico. Esta estenosis

fibrótica suele ser corta de longitud y está situada en la proximidad de la unión gastroesofágica. Los pacientes pueden presentar disfagia de alimentos sólidos.

- **Esófago de Barret:** es una complicación de la ERGE crónica que se caracteriza por metaplasia intestinal de al menos 1 cm que sustituye la mucosa escamosa del esófago. Se reconoce como uno o varios parches o lengüetas de mucosa roja aterciopelada que se extienden hacia arriba desde la unión gastroesofágica. La mayor preocupación relacionada con el esófago de Barrett es que aumenta el riesgo del adenocarcinoma esofágico, por ello, se considera una entidad premaligna (11). Es más frecuente en edad superior a 50 años, sexo masculino, hábito tabáquico, obesidad central y etnia caucásica.

El esófago de Barrett sólo puede identificarse mediante endoscopia y biopsia, que suelen indicarse ante los síntomas de ERGE. La biopsia es importante no solo para su diagnóstico, sino también para detectar la presencia de displasia.

- **Adenocarcinoma esofágico:** Surge sobre la base de un esófago de Barrett y una ERGE de larga evolución. El riesgo de adenocarcinoma es mayor en los casos de displasia demostrada y aumenta aún más con el consumo de tabaco, obesidad y radioterapia previa. Se presenta normalmente en el tercio distal del esófago y puede invadir el cardias gástrico adyacente. Aunque inicialmente aparece en forma de parches planos o elevados en mucosa de aspecto intacto, al final puede dar lugar a masas grandes de 5 cm o más de diámetro (11).

Se pueden descubrir accidentalmente al evaluar una ERGE o durante el seguimiento de un esófago de Barrett, pero se presentan más frecuentemente con dolor o disfagia, pérdida de peso progresiva, hematemesis, dolor torácico o vómitos. En el momento en que aparecen los síntomas, el tumor se ha extendido normalmente hasta los vasos linfáticos submucosos (11).

Diagnóstico: (Algoritmo 1)

- **Clínico:** El diagnóstico de ERGE es fundamentalmente clínico. Se establece a partir de la presencia de síntomas compatibles. La pirosis y la regurgitación ácida han sido aceptados como los síntomas típicos según la clasificación de Montreal. Las guías de práctica clínica de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) establecen que con ambos síntomas se puede asumir una sospecha diagnóstica suficiente para iniciar tratamiento sin estudios complementarios en ausencia de síntomas o signos de alarma (3).
- Signos de alarma: evidencia de sangrado gastrointestinal (hematemesis, melenas, hematoquecia, sangre oculta en heces), anemia, anorexia, pérdida de peso inexplicable, disfagia, odinofagia, vómito persistente, cáncer gastrointestinal en familiar de primer grado, inicio de síntomas en mayores de 60 años.
- **Terapia empírica con un Inhibidor de la Bomba de Protones (IBP):** Está indicado en pacientes con síntomas típicos en ausencia de signos de alarma.

Básicamente la prueba consiste en medir la respuesta sintomática a dosis altas de IBP durante un tratamiento corto (1-2 semanas). En general, una respuesta diagnóstica positiva puede ser considerada cuando el porcentaje de mejoría del síntoma principal (pirosis) respecto a la situación basal oscila entre el 50 y el 75 % (3).

Esta prueba muestra una sensibilidad del 78% y especificidad del 54% (2). Es poco útil en pacientes que presentan síntomas atípicos.

- **Endoscopia digestiva alta:** La endoscopia es la técnica más útil para investigar si hay esofagitis, clasificar su gravedad y evidenciar sus complicaciones. No obstante, el hecho de que esta resulte normal no excluye la existencia de ERGE. En los pacientes con síntomas típicos de reflujo sin tratamiento previo, al menos el 65 % no presentan lesiones endoscópicas, el 30 % tienen esofagitis erosiva y el 5 % complicaciones derivadas de su ERGE (3). Además, la intensidad de los síntomas de la ERGE no se correlaciona

con el grado de daño subyacente del esófago. Actualmente no se recomienda la realización de una EDA a todos los pacientes y se prefiere iniciar el manejo mediante un tratamiento empírico con IBP en aquellos sin síntomas ni signos de alarma.

Indicaciones para una digestiva alta: Pacientes con signos o síntomas de alarma, para descartar esófago de Barret en personas con factores de riesgo, en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, en exámenes de imagen anormales, y para seguimiento en personas con diagnóstico de esofagitis erosiva.

Existen varios sistemas de clasificación endoscópica de la esofagitis erosiva por reflujo. En la actualidad, los sistemas más ampliamente utilizados son la clasificación de Los Ángeles y la clasificación de Savary-Miller. (Tabla 3)

Clasificación de Los Ángeles	Clasificación de Savary-Miller modificada
-------------------------------------	--

Grado A	Una o varias lesiones mucosas de menos de 5 mm	Grado I	Lesión única, erosiva o exudativa, oval o lineal que afecta a un solo pliegue
Grado B	Al menos una lesión mucosa mayor de 5 mm sin continuidad entre la parte más prominente de dos pliegues mucosos	Grado II	Múltiples lesiones no circunferenciales, erosivas o exudativas que afectan a más de un pliegue, con o sin confluencia
Grado C	Al menos una lesión mucosa con continuidad entre la parte más prominente de varios pliegues mucosos pero no circunferencial	Grado III	Lesión erosiva o exudativa circunferencial
Grado D	Lesión mucosa circunferencial	Grado IV	Lesiones crónicas: úlcera, estenosis o esófago corto, solas o asociadas a lesiones de grados I-III

	Grado V	Esófago de Barrett, aislado o asociado a lesiones de grados I-III
--	----------------	---

Tabla 3: Elaboración propia. Fuente: (Alcedo, Balboa , & Ciriza, 2019)

- **Biopsias:** No se recomiendan biopsias de rutina. Están indicadas en pacientes con lesiones endoscópicas, o en pacientes con sospecha de esofagitis eosinofílica (disfagia, impactación alimentaria, historia de atopia) aun cuando el aspecto macroscópico de la mucosa sea normal.
- **Ph-metría e impedanciometría:** La ph metría es una prueba sencilla que permite medir la exposición esofágica al ácido durante 24 horas. Mide el tiempo de contacto, el número de episodios y la relación del reflujo con los síntomas. Un episodio de reflujo ácido se define como una caída del pH esofágico a menos de 4 (2). Se realiza mediante un catéter transnasal o mediante un sistema inalámbrico.

La impedanciometría permite determinar la dirección del flujo en el esófago (anterógrado o retrógrado) y su composición física (líquido, gas o mixto) mediante el uso de electrodos. Es especialmente útil cuando el reflujo es no ácido. Y asociado a la evaluación del pH, el cual aporta su caracterización química (ácido, débilmente ácido y no ácido), se ha llegado a convertir en el patrón de oro para el diagnóstico de ERGE (3).

La monitorización del reflujo está indicada en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, previa a la realización de tratamiento quirúrgico, en aquellos con síntomas extraesofágicos y para monitorizar la eficacia del tratamiento.

- **Otros métodos diagnósticos:**
 - Manometría esofágica: permite medir cambios de presión intraluminal y descartar alteraciones motoras del cuerpo esofágico. No está indicada en todos los pacientes con ERGE puesto que no permite el diagnóstico del reflujo. Esta indicada para evaluar el rendimiento peristáltico esofágico

antes de la cirugía antirreflujo y descartar trastornos motores esofágicos mayores, como aperistalsis y acalasia, que podrían modificar la técnica quirúrgica que hay que realizar.

- Radiología con contraste: La radiología con contraste (deglución de bario) es un método con escasa sensibilidad diagnóstica en la ERGE. Su utilidad ha quedado relegada a la valoración de las estenosis esofágicas, como complemento de la endoscopia, y del tamaño y disposición de la hernia hiatal, especialmente antes del tratamiento quirúrgico (1).

Tratamiento: (Algoritmo 2)

- **Cambios en el estilo de vida**: constituye la primera línea en el tratamiento. Dentro de las recomendaciones tenemos: (3)
 - Pérdida de peso en pacientes con obesidad o que han ganado peso recientemente.
 - Elevación de la cabecera de la cama y evitar comidas 2 – 3 horas antes de la hora de dormir.

Recomendación especial para pacientes con reflujo nocturno.

- Evitar comida que pueda producir reflujo (chocolate, cafeína, alcohol, comida acida o picante). En la actualidad hay poca evidencia de que estos alimentos puedan producir reflujo. La recomendación por tanto es aconsejar evitar estos alimentos solo a pacientes que los relacionen con la precipitación de los síntomas.
- El abandono del hábito tabáquico ha demostrado una mejoría de la gravedad de los síntomas.
- **Antiácidos, alginatos y protectores de la mucosa:**
Los antiácidos son compuestos básicos de aluminio, magnesio o calcio, que neutralizan el ácido refluido. Alivia rápidamente los síntomas de reflujo, pero no ayudan a prevenirlos ni tienen impacto sobre la curación de la erosión mucosa. Ejemplos: bicarbonato de sodio, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, carbonato de calcio (Tums)
Los alginatos son compuestos que forman una capa viscosa en la porción superior del estómago y son

especialmente útiles para neutralizar el bolsillo ácido.
Ejemplo: Alginato de sodio (Milpax)

Los protectores de la mucosa se adhieren a la mucosa esofágica formando una capa que la protege del material refluído. El sucralfato es un complejo de sulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio que se une a la mucosa denudada formando una capa protectora en pacientes con esofagitis (3).

- **Antagonistas de los receptores de la histamina H2 (ARH2):** Bloquean estos receptores en la célula parietal gástrica, lo que produce una disminución de la secreción ácida. Su inicio de acción es rápido, pero con su uso regular puede ocurrir taquifilaxia. Están indicados como tratamiento sintomático para alivio rápido de los síntomas, en pautas de tratamiento descendente para suspender los IBP y para el tratamiento del reflujo nocturno. Ejemplos: Ranitidina, famotidina, nizatidina y cimetidina (15).
- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Bloquean de forma irreversible la bomba de

protones activada en las células parietales gástricas. Son los más exitosos agentes para controlar los síntomas del reflujo ácido, inducen curación de la mucosa y proporcionan mejores resultados que los ARH2, por esta razón son el tratamiento de elección para ERGE (15). Ejemplos: Lansoprazol, omeprazol, esomeprazol, pantoprazol.

La evidencia demuestra que no hay diferencias sustanciales entre tipos de IBP. La mayoría de IBP se deben tomar 30 – 60 min antes de las comidas para un control máximo del pH. Se deben iniciar con dosis mínimas, con una frecuencia de una vez por día, e ir aumentando gradualmente según la respuesta del paciente.

- **Tratamiento quirúrgico:** La indicación de la cirugía se establece en pacientes con buena correlación entre síntomas/lesiones y RGE, en los que el tratamiento médico es insuficiente para su control o no puede ser administrado, o bien por deseo expreso del paciente convenientemente informado. La técnica quirúrgica considerada gold

standard es la Funduplicatura tipo Nissen laparoscópica (3).

Una vez obtenido el diagnóstico de ERGE, el tratamiento va a depender de la severidad de los síntomas. Estos pueden ser leves o moderados/severos según la afectación en la calidad de vida. Se consideran síntomas intermitentes si se presentan menos de 2 episodios por semana, y frecuentes si son 2 o más episodios por semana. Además, se toma en cuenta la presencia de lesiones (esofagitis erosiva o esófago de Barret) encontradas en la endoscopia (16).

Bibliografía

1. Mearin, F., & Elizalde, J. (2016). Capítulo 14: Enfermedades del esófago. En C. Rozman , & P. Farreras, *Medicina Interna* (18va ed.).
2. Kellerman , R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease. *Primary care*, *44*, 561–573. Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.001>
3. Alcedo, J., Balboa , A., & Ciriza, C. (2019). *Documento De Actualización De La Guía De Práctica Clínica Sobre La*

Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico En El Adulto. Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de Asociación Española de Gastroenterología: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/guia-clinica/reflujo_gastroesofagico_final.pdf

4. Jobe, B., & Hunter, J. (2015). Esófago y hernia diafragmática. En F. Brunnicardi, *Schwartz Principios de Cirugía* (10ma ed.).
5. Ganon, W. (2016). Capítulo 27: Motilidad gastrointestinal. En *Fisiología médica* (25va ed.).
6. Rhoades , R., & Bell, D. (2018). Fisiología gastrointestinal. En *Fisiología médica. Fundamentos de medicina clínica* (5ta ed.).
7. Holloway, R. P. (1995). Criteria for objective definition of transient lower esophageal sphincter relaxation. *The American journal of physiology*, G128–G133. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1995.268.1.G128>
8. Kahrilas, P. (2020). Pathophysiology of reflux esophagitis. *UpToDate*. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://www.uptodate.com>
9. Mikami, D., & Murayama, K. (2015). Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *The Surgical clinics of North America*, 515–525. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.006>

10. Kahrilas, P., McColl, K., & Fox, M. (2013). The acid pocket: a target for treatment in reflux disease? *The American journal of gastroenterology*, 1058–1064. Recuperado el 18 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.132>
11. Turner, J. (2015). Tubo digestivo. En V. Kumar, A. Abbas, & N. Fausto, *Robbins y Cotran: patología estructural y funcional* (9na ed.).
12. Dunbar, K. A. (2016). Association of Acute Gastroesophageal Reflux Disease With Esophageal Histologic Changes. *JAMA*, 2104–2112. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1001/jama.2016.5657>
13. Zheng, Z., Margolis, K., & Liu, S. (2008). Effects of estrogen with and without progestin and obesity on symptomatic gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 72–81. Recuperado el 20 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.03.039>
14. Kahrilas, P., & Hirano, I. (2018). Enfermedades del esófago. En D. Longo, A. Fauci, & D. Kasper, *Harrison: Principios de Medicina Interna* (20va ed.).
15. Chen, J., & Brandy, P. (2019). Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterology nursing : the official journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates*, 20–28.

Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de
<https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000359>

16. Kahrilas, P. (Abril de 2020). Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults. *UpToDate*. Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de www.uptodate.com

Neumonía

María del Carmen Bermúdez Valladares

Médico por la Universidad de Guayaquil

Nutrición en Universidad de Boston

Dermatología Pediatría Universidad Espíritu
Santo

Médico en Funciones Hospitalarias en Centro
Clínico Quirúrgico Hospital del Día Ambulatorio
Iess Santo Domingo

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 casusa 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	Interpretación: NAC Típica: ≥ 3 Criterios NAC Atípica: 0 Criterios NAC Indeterminada: 1-2 Criterios
2. Dolor pleural (Torácico o epigástrico)	
3. Auscultación focal (Crepitantes - Hipoventilación - Soplo tubárico)	
4. Leucocitosis ≥ 12,000/mm ³ con Neutrofilia ≥ 6000/mm ³	
5. Rx de tórax de consolidación	

Pediatra 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, *Staphylococcus 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	<u>Mayores de 5 años</u>
Bacterias - <i>Streptococcus agalactiae</i> - <i>E. coli</i> - <i>L. monocytogenes</i> - <i>S. aureus</i> Virus -Virus Sincitial Respiratorio (VSR) -Citomegalovirus	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>C. trachomatis</i> - <i>B. pertussis</i> - <i>S. aureus</i> - <i>L. monocytogenes</i> Virus -VSR - Parainfluenza	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>H. influenzae no tipificable</i> - <i>M. pneumoniae</i> Virus -VSR -Parainfluenza - Influenza A y B -Adenovirus -Rhinovirus -Metapneumovirus (<2 años)	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>M. pneumoniae</i> - <i>C. pneumoniae</i> Virus -VSR -Influenza A y B -Parainfluenza -Adenovirus -Rhinovirus

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

Factores de riesgos:

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, fistula 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 descartar 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	<i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>C. trachomatis</i>	NO RECOMENDADO	Ampicilina + Gentamicina o Amikacina	Ampicilina + Cefotaxima
<u>1 mes a 5 años</u>	<i>VSR</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>C. trachomatis</i> <i>M. pneumoniae</i>	Amoxicilina (Si es < 6 meses se recomienda intrahospitalario)	Penicilina G sódica cristalina	Cefuroxima
<u>≥5 años</u>	<i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i>	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	<i>S. agalactie</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>C. trachomatis</i>	Ampicilina + Amikacina	Ceftriaxona + Ampicilina
<u>1 mes a 5 años</u>	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>H. influenza tipo b</i> <i>Anaerobios</i>	Ampicilina + Sulbactam	Cefotaxima o ceftriaxona + clindamicina
≥5 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Anaerobios</i>	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