



ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN:

Guía Práctica para Médicos
Generales Tomo 1



AUTORES:

María Susana Mendoza Cuello
María Camila Contreras Jaraba
Alicia Monserrath Zabala Haro
Hugo Steeven Carrillo Plaza
Samantha Vanessa Piedra Bravo
Alvaro Sebastian Ron Mora

**Enfermedades Infecciosas en el Primer Nivel de
Atención: Guía Práctica para Médicos Generales
Tomo 1**

**Enfermedades Infecciosas en el Primer Nivel de Atención:
Guía Práctica para Médicos Generales Tomo 1**

María Susana Mendoza Cuello

María Camila Contreras Jaraba

Alicia Monserrath Zabala Haro

Hugo Steeven Carrillo Plaza

Samantha Vanessa Piedra Bravo

Alvaro Sebastian Ron Mora

*Enfermedades Infecciosas en el Primer Nivel de Atención: Guía Práctica
para Médicos Generales Tomo 1*

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: 978-9942-627-57-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-57-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Infeccion de Vias Urinarias	6
María Susana Mendoza Cuello	6
Otitis Media	16
María Camila Contreras Jaraba	16
Ascaridiasis	33
Alicia Monserrath Zabala Haro	33
Influenza	42
Hugo Steeven Carrillo Plaza	42
Faringitis Estreptococica	57
Samantha Vanessa Piedra Bravo	57
Gastroenteritis Aguda	68
Alvaro Sebastian Ron Mora	68

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.

Infeccion de Vias Urinarias

María Susana Mendoza Cuello

Médico por la Universidad del Sinu - Seccional
Cartagena

Médico Clínica Fundación Oftalmológica de
Santander Clínica Ardilla Lule (Foscal
Internacional)

Definición

La infección de vías urinarias se define como el aislamiento de un microorganismo patogénico (bacteriuria) en el tracto urinario, asociado con una respuesta inflamatoria sintomática; en caso contrario se consideraría una bacteriuria asintomática¹

ITU alta o pielonefritis aguda: infección del tracto urinario superior que compromete el parénquima renal y los uréteres.

ITU baja: infección limitada a la vejiga (cistitis) y uretra (uretritis).

Bacteriuria significativa:1 el recuento de unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro, se considerará significativo según el modo de obtención de la muestra:

- Orina recién emitida recolectada al acecho: $\geq 100\ 000$ UFC/ml.
- Cateterismo vesical:2 $\geq 10\ 000$ UFC/ml.
- Punción suprapúbica: cualquier recuento de colonias se considera significativo²

Epidemiología

En Colombia no se encontraron estadísticas de esta entidad; sin embargo, la literatura internacional muestra que la infección del tracto urinario constituye una de las infecciones bacterianas que se observan con mayor frecuencia en el lactante y escolar. Su incidencia acumulativa es difícil de estimar dado la heterogeneidad de los estudios epidemiológicos. Alrededor de 1/10 niñas y 1/30 niños han tenido ITU a la edad de 16 años. Antes de los 2 años de vida, el 2,1% de las niñas y 2,2% de los niños han presentado al menos un episodio de ITU.³

Etiología

Las bacterias que ocasionan ITU suelen ser gram negativas que provienen del intestino, de estas *E. coli* representa un 75-95%, el resto son causadas por *Klebsiella sp*, *Proteus sp* y *Enterobacter sp*. También encontramos cocos gram positivos como el *Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococcus agalactiae*⁴.

Fisiopatología

Las ITU llegan a producirse por dos mecanismos únicos, ya sea vía ascendente y la diseminación hematógena.⁵

En vía ascendente va a consistir en el paso libre de los gérmenes desde la parte perineal al tracto urinario dando una posible progresión hasta el parénquima renal. Dado este tipo de infecciones es más frecuente encontrarlos en las niñas, ya que debido a la proximidad de la uretra y el recto, es menos complicado la proliferación y colonización urinaria por una entero bacteria.⁵

La diseminación hematógena se presenta con frecuencia en los neonatos y aquellos lactantes pequeños, en los cuales a partir del desarrollo de un cuadro de bacteriemia se produce la infección de la parte parénquima renal.⁵

Los factores del huésped (edad, inmunosupresión, presencia de enfermedades crónicas, malformación de las vías urinarias) y la virulencia bacteriana, son determinantes para aumentar el riesgo de desarrollar IVU.⁶

Cuadro clínico

La edad es determinante, pues cuanto menor es la edad, más inespecíficos son los síntomas. En neonatos y lactantes no continentales el signo guía es la fiebre sin foco. La presencia de un foco de fiebre no excluye, pero sí reduce, la probabilidad de una ITU.⁷

En niños continentales los síntomas urinarios clásicos cobran mayor importancia. La presencia de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional y/o dolor suprapúbico, en ausencia de fiebre, son sugestivos de ITU baja. La asociación de fiebre, dolor en la fosa renal, malestar general y/o escalofríos son sugerentes de pielonefritis.⁸

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de ITU es clínico y se debe corroborar por examen de la orina y cultivo de orina. Una vez se obtiene la muestra de orina, se procesa para cultivo, tira reactiva, visión directa y tinción de Gram. La sensibilidad y especificidad de los estudios de laboratorio usados y los ítems que son medidos para el diagnóstico de ITU se presentan en la Tabla 1 y 2.⁹

Tabla 1: Rendimiento diagnóstico de paraclínicos .

TEST	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Análisis de orina centrifugado	82-97%	84-95%
Urocultivo	50-95%	85-99%
Varillas de inmersión	75-96%	94-98%

(9) Modificado de : Guzmán N. & García-Perdomo H. A. *Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adultos.* Rev Mex Urol. 2019;79(6):pp 1-14

Tabla 2: Rendimiento diagnóstico de componentes del parcial de orina

Compon ente	Sensibili dad	Especifi cidad	VPP	VPN
Nitritos	36.6%	99.9%	98.3%	87.8%
Bacteriu ria	40% - 70%	85% - 95%		
Piuria	80% - 95%	50% - 76%		

(9) Modificado de : Guzmán N. & García-Perdomo H. A. *Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adultos.* Rev Mex Urol. 2019;79(6):pp 1-14

Tratamiento

El manejo ambulatorio empírico se instaura en los paciente que no cumplen los criterios de hospitalización los cuales son: 1) tratamiento antibiótico parenteral, 2) lactantes menores de tres meses de edad, 3) compromiso sistémico, 4) inmunosuprimidos, 5) intolerancia a la vía oral, 6) deshidratación, 7) sospecha clínica y/o analítica de pielonefritis a cualquier edad y 8) en casos de no adherencia al manejo ambulatorio con dificultades en su seguimiento y control.¹⁰

Los medicamentos utilizados en ITU de manejo ambulatorio e intrahospitalario se presentan en las Tablas 3 y 4 .

Tabla 3: Medicamentos utilizados en pediatría para ITU ambulatorio

Antibiótico	Dosis	Fracciones	Administración
Amoxicilina-clavulánico	40-80mg/kg/día	Cada 8 horas	VO

Cefixima	8mg/kg/día	Cada 12 - 24 horas	VO
Cefalexina	50 – 75 mg/kg/día	Cada 6 horas	VO

(10) Modificado de : Margarita Ardila , Marcela Rojas , Gina Santisteban. Infección urinaria en pediatría, Repert.med.cir.2015;24(2): 113-122

Tabla 4: Medicamentos utilizados en pediatría para ITU intrahospitalaria

Antibiótico	Dosis	Fracciones	Administración
Ceftriaxona	75 mg/kg/día	Cada 12-24 horas	IV
Cefalotina	100mg/kg/ día	Cada 8 horas	IV
Amikacina	15mg/kg/día	Cada 24 horas	IV
Ampicilina	100 mg/kg/día	Cada 6 horas	

(10)) Modificado de : Margarita Ardila , Marcela Rojas , Gina Santisteban. Infección urinaria en pediatría, Repert.med.cir.2015;24(2): 113-122

Bibliografía

1. Luisa Rojas Rosas , Carolina Ochoa , Carlos Manotas. INFECCION DEL TRACTO URINARIO .Revista Precop SCP Vol 19 6 ABRIL 2020 Num:1 pp :5-9.
2. Ramírez F, Exeni A, Alconcher L, Coccia P, et al. Guía para el diagnóstico, estudio y tratamiento de la infección urinaria: actualización 2022. *Arch Argent Pediatr* 2022;120(5):S69-S87.
3. Hevia J. Pilar, Alarcón O. Claudiab, González C. Claudiac, Nazal Ch. Vilmad, Rosati M. María Pía . Recomendaciones sobre diagnóstico, manejo y estudio de la infección del tracto urinario en pediatría. Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Rev Chil Pediatr*. 2020;91(2):281-288 - DOI: 10.32641/rchped.v91i2.1267.
4. Andrea Solano Mora , Andrés Solano Castillo , Xinia Ramírez Vargas. Actualización del manejo de infecciones de las vías urinarias no complicadas. *Revista Médica Sinergia* Vol. 5 (2), Febrero 2020 - ISSN:2215-4523 / e-ISSN:2215-5279
5. Vélez Orellana, D. J. M., Herrera Herrera, D. G. S., Almeida Guijarro, D. K. P., Alvia Párraga, D. A. E., Delgado Zambrano, D. J. C., & Bravo Bonoso, D. D. G. (2023). Actualización en el diagnóstico y manejo de la infección urinaria en pediatría. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(6), 12439-12553. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i6.4263

6. Jeffer David Alvarez Villarraga, Juan David Iregui Parra² Daniel A. Diaz, A.M. Cardenas ,Julian Chavarriga , Guía de práctica clínica de infección de vías urinarias en el adulto, Urol Colomb 2018;27:126–131.
7. Roi Pineiro Pérez , María José Cilleruelo Ortega, Josefa Ares Álvarez, Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria An Pediatr (Barc). 2019;90(6):400.e1---400.e9
8. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis. UpToDate; 2017 [consultado 1 Ago 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
9. Guzmán N. & García-Perdomo H. A. *Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adultos*. Rev Mex Urol. 2019;79(6):pp 1-14.
10. Margarita Ardila , Marcela Rojas , Gina Santisteban. Infección urinaria en pediatría, Repert.med.cir.2015;24(2): 113-122

Otitis Media

María Camila Contreras Jaraba

Médico Interno Estudiante de Último Año
Universidad del Magdalena
Cursando Internado Rotatorio en el CACE
Pediátrico en Barranquilla

Definición

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

Epidemiología

Las infecciones virales representan el 41% de los casos de OMA. Los virus sincitial respiratorio (74%), parainfluenza (52%) e influenza (42%), constituyen el 81% de los patógenos virales. La bacteria que ocasiona con mayor frecuencia OMA es el *Streptococcus pneumoniae* (52.2%). La OMA tiene su máxima

incidencia entre los 6 y 12 meses de edad, y se estima que el 90% de los niños entre los 3 meses y 2 años de edad han presentado al menos un episodio de OMA. (3)(4)

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

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

Fisiopatología

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

El oído medio es una cavidad ubicada en la porción petrosa del hueso temporal limitada lateralmente por una membrana que lo separa del conducto externo y medialmente se comunica con la faringe a través de la trompa de Eustaquio. La membrana timpánica es un tejido compuesto de ectodermo, mesodermo y endodermo que está inervada en su parte externa por el V nervio craneal, mientras que la inervación interna depende del IX par. (3)(7)

Las actividades fisiológicas de la trompa de Eustaquio son:

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

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

En pacientes pediátricos se observa un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio en comparación con los adultos. Esto puede generar disfunción en la apertura y cierre de la trompa. Si ésta se encuentra abierta o corta de manera anómala, su función protectora normal contra el reflujo del contenido nasofaríngeo se pierde. Estas

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

Cuadro clínico

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

Diagnóstico

La OMA tiende a ser diagnosticada y, por lo tanto, sobre tratada, especialmente en la Atención Primaria debido a lo difícil que es muchas veces efectuar una otoscopia adecuada y confirmar la presencia de líquido en el oído

medio. El reemplazo del aire que fisiológicamente ocupa la cámara del oído medio por exudado inflamatorio, se traduce en tres signos posibles de visualizar sobre la membrana timpánica (MT) mediante la otoscopia: hiperemia (congestión), pérdida del brillo (opacidad) y abombamiento. Un cuarto signo es la presencia de otorrea (supuración), que sucede cuando la magnitud del exudado ocasiona el estallido de la membrana timpánica. Es imprescindible para el diagnóstico de OMA la existencia de abombamiento moderado a intenso de la MT, eritema intenso o hiperemia y/o formación de bulas, o turbidez.(8)

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

frecuente en niños menores de 2 años y más común en adolescentes y adultos. (3)

El diagnóstico se basa en el cumplimiento de tres criterios:

Síntomas y signos de presentación aguda.

Presencia de exudado en oído medio, manifestado por: Abombamiento timpánico. Nivel hidroaéreo. Otorrea (no debida a otitis externa). Timpanograma plano. Alteración de la movilidad timpánica, limitada o ausente.

Síntomas o signos de inflamación en oído medio: Hiperemia timpánica marcada, el abombamiento de la membrana. Otolgia/irritabilidad con interferencia en la actividad normal o el sueño. En lactantes habría que valorar síntomas alternativos a la otalgia: rechazo de la alimentación, irritabilidad, diarrea, fiebre. La otalgia, síntoma tradicionalmente considerado específico, sólo aparece en la mitad de los casos.(3)(6)(9)

Otoscopia neumática:

Técnica rápida de bajo costo que permite evaluar el oído medio y la MT. Incluye la observación de la presencia o

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

Timpanosentesis:

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

Tratamiento

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

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

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

Conducta expectante

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

Tratamiento sintomático

El manejo del dolor es importante en los primeros 2 días posteriores al diagnóstico; las opciones incluyen paracetamol e ibuprofeno. Se pueden usar en forma tópica y sistémica, aunque el uso tópico por sí solo no ha

demostrado resultados superiores al tratamiento concomitante. Se sugiere que si el dolor se asocia con fiebre, el paracetamol o el ibuprofeno oral son suficientes para aliviar el dolor en las dosis de control de fiebre. (3)

Tratamiento antibiótico

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

En caso de OMA no tratada con Betalactámicos recientemente, sin conjuntivitis purulenta asociada, sin historia de OMA recurrente, el tratamiento de elección es la amoxicilina 90 mg/kg/día en 2 dosis.(1)(10)

Si por el contrario existe una OMA tratada recientemente con betalactámicos, asociada a conjuntivitis purulenta o con historia de OMA recurrente, el tratamiento se realizará con amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 90 mg/kg/día de amoxicilina y 6,4 mg/Kg/día de ácido clavulánico, repartidos en 2 dosis.(1)(10)

Estudios basados en datos de farmacocinética y farmacodinámica y en resultados de doble

timpanocentesis, pre y post tratamiento, demuestran la esterilización del oído medio en regímenes de 2 dosis diarias.(1)

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

En caso que el paciente presente alergia a penicilina:

Pacientes con reacción tardía (no hipersensibilidad tipo 1): cefdinir, cefpodoxima, cefuroxima oral (10 días) o ceftriaxona IM (1 a 3 dosis según respuesta y posteriormente pasar a vía oral).

Pacientes con reacción inmediata (angioedema, anafilaxia, broncoespasmo o urticaria): macrólidos o clindamicina (25-35 % de resistencias).(1)(8)(10)(11)

Duración del tratamiento:

Niños menores de 2 años, OMA con perforación o historia de OMA recurrente: amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico 10 días.

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

Fallo del tratamiento:

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

Tratamiento de las recurrencias:

Recurrencia antes de 15 días tras finalizar tratamiento: ceftriaxona im/iv o levofloxacino.

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

Bibliografía

1. Alem B. Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello , Vol . 5 , No . 1 (2021) niños Treatment of acute otitis media in children. 2021;5(1):1–11.

2. Ballesteros Rodríguez Lilián Andrea, Avellaneda Hernández Juan Carlos, Posada Álvarez Mary Eugenia, Mejía Pedrigón Luis Jorge, Quijano García Diana. Guía para el diagnóstico y tratamiento de otitis media aguda. Guías ACORL para el manejo las Patol más frecuentes en Otorrinolaringol [Internet]. 2016;37–55. Available from: https://www.acorl.org.co/resources/imagenes/visitante/medico/apoyo-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS_ACORL_Otitis_media_aguda.pdf
3. Ramírez Marín JY, Merelo Arias CA, Pérez Dórame R, Strassburger Lona K, Álvarez Díaz C de J. Otitis Media Aguda: Un enfoque clínico y terapéutico. *Rev la Fac Med.* 2017;60(1):50–8.
4. Mackenzie Visbal F, Cortes Mejia M, Quesada Lozano S. Otitis media aguda: generalidades y resistencia antibiótica. *Rev Medica Sinerg.* 2019;4(5):130–8.
5. Sakulchit T, Goldman RD. Antibiotic therapy for children with acute otitis media. *Can Fam Physician* [Internet]. 2017;63(9):685–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28904032><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5597011>
6. Linsk R, Cooke J. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media in Michigan. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43(2):159–69.
7. Gaddey HL, Wright MT, Nelson TN. Otitis media: Rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2019;100(6):350–6.

8. Rodríguez J, Pavez D, Pérez R, Cofré J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. *Rev Chil infectología*. 2019;36(4):497–504.
9. Cubero A, El SCS, Badajoz P, García C, José VCS, Muñoz R, et al. Otitis media aguda : 2017;2017:1–6.
10. Suzuki HG, Dewez JE, Nijman RG, Yeung S. Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: A systematic review and appraisal of European national guidelines. *BMJ Open*. 2020;10(5).
11. Marchisio P, Galli L, Bortone B, Ciarcia M, Motisi MA, Novelli A, et al. Updated guidelines for the management of acute otitis media in children by the Italian Society of Pediatrics treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(12):S10–21.

Ascaridiasis

Alicia Monserrath Zabala Haro

Especialista en Atención Primaria de la Salud por la
Universidad San Francisco de Quito
Docente en Universidad Técnica de Ambato

Introducción

La ascariasis es una infección intestinal causada por un parásito nematodo, *Ascaris lumbricoides*. Es la helmintiasis más comúnmente reportada en el mundo, afectando a aproximadamente una cuarta parte de la población mundial, con una alta prevalencia en regiones tropicales y subtropicales y en áreas con deficientes condiciones sanitarias. La enfermedad se transmite principalmente a través de la ingestión de alimentos o agua contaminada con huevos de *Ascaris* (1). Dada su alta prevalencia y los significativos problemas de salud que puede causar, como malnutrición y problemas gastrointestinales (2), es crucial aumentar la conciencia sobre esta enfermedad parasitaria y entender completamente sus aspectos biológicos, clínicos y de manejo.

Biology of *Ascaris lumbricoides*

Ascaris lumbricoides es un nematodo o gusano redondo, que puede alcanzar una longitud de hasta 35 cm en el caso de las hembras y alrededor de 30 cm para los

machos (3). Son de color blanquecino o rosado y tienen un cuerpo cilíndrico y una cutícula exterior lisa.

El ciclo de vida de *A. lumbricoides* comienza cuando los huevos fertilizados son ingeridos a través de alimentos o agua contaminada. Los huevos eclosionan en el intestino delgado, liberando larvas que migran a través de la circulación sanguínea al hígado y luego a los pulmones. Las larvas finalmente regresan al intestino a través del tracto respiratorio, donde maduran a adultos.

La reproducción de *A. lumbricoides* es sexual, y las hembras pueden producir hasta 200.000 huevos por día, que son excretados en las heces del huésped. Los huevos pueden sobrevivir en el suelo durante meses o incluso años hasta que se ingieren y comienza un nuevo ciclo de infección (4).

Síntomas y diagnóstico de la ascaridiasis

Los síntomas de la ascaridiasis pueden variar dependiendo de la fase de la infección. Durante la fase de migración larvaria, que ocurre cuando las larvas de *A.*

lumbricoides viajan a través de la circulación sanguínea hacia los pulmones, los pacientes pueden experimentar tos, fiebre y malestar general, un cuadro clínico que a veces se denomina "síndrome de Löffler" (5).

En la fase intestinal, cuando las larvas han regresado al intestino y madurado a gusanos adultos, los síntomas pueden incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea o constipación. En casos graves, la presencia de una gran cantidad de gusanos puede llevar a la formación de un "bolo de gusanos" que obstruye el intestino, un estado de emergencia que requiere intervención quirúrgica. En algunos casos, particularmente en niños, la ascariasis crónica puede contribuir a la malnutrición y al retraso del crecimiento (6).

El diagnóstico de la ascariasis generalmente se realiza mediante el examen microscópico de las heces para detectar los huevos de *A. lumbricoides*. En casos de alta sospecha y resultados negativos, puede ser necesario repetir la prueba debido a la variabilidad en la excreción

de huevos. En algunas situaciones, las pruebas de imagen, como la radiografía o la ecografía, pueden ser útiles, especialmente en casos de obstrucción intestinal (7).

Tratamiento y prevención de la ascaridiasis

El tratamiento de la ascaridiasis generalmente implica el uso de medicamentos antihelmínticos. Los medicamentos más comúnmente utilizados incluyen albendazol y mebendazol, que son efectivos contra los gusanos adultos de *Ascaris lumbricoides* (8). Estos medicamentos son generalmente seguros y bien tolerados, aunque se recomienda precaución en ciertas poblaciones, como las mujeres embarazadas.

En casos graves, cuando hay una gran carga de parásitos que causa obstrucción intestinal, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para eliminar el "bolo de gusanos".

La prevención de la ascaridiasis se centra en mejorar las condiciones sanitarias y promover hábitos de higiene

adecuados. Esto puede incluir el uso de instalaciones de saneamiento adecuadas, la higiene de las manos, especialmente antes de comer y después de usar el baño, y el lavado y cocción adecuada de los alimentos. En algunas regiones con alta prevalencia de ascaridiasis, también se pueden implementar programas de desparasitación masiva para reducir la carga de la enfermedad (9).

Implicaciones sociales y económicas de la ascaridiasis

La ascaridiasis tiene implicaciones sociales y económicas significativas, especialmente en las regiones de baja renta donde la prevalencia de la infección es alta.

A nivel social, la ascaridiasis puede contribuir a la malnutrición y al retraso en el crecimiento en niños, lo que puede afectar su desarrollo cognitivo y su rendimiento escolar (10). Esto puede tener implicaciones a largo plazo en términos de oportunidades educativas y de empleo para los individuos afectados.

Económicamente, la ascariasis puede imponer una carga significativa en términos de costos médicos directos para el tratamiento de la enfermedad, así como costos indirectos relacionados con la pérdida de productividad debido a la enfermedad (11). En áreas donde la ascariasis es endémica, también puede ser necesario invertir en programas de desparasitación masiva y mejoras en el saneamiento para controlar la enfermedad (12).

Conclusión

La ascariasis, causada por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, es una infección intestinal prevalente a nivel mundial que presenta importantes retos de salud pública, especialmente en regiones de baja renta con deficientes condiciones sanitarias. La infección puede provocar una variedad de síntomas, desde síntomas respiratorios durante la fase larvaria hasta complicaciones gastrointestinales en su fase adulta. En casos graves, puede causar obstrucción intestinal, que requiere intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*. 2006;367(9521):1521-1532.
2. Pullan RL, Smith JL, Jasrasaria R, Brooker SJ. Global numbers of infection and disease burden of soil transmitted helminth infections in 2010. *Parasit Vectors*. 2014;7:37.
3. Dold C, Holland CV. *Ascaris* and ascariasis. *Microbes Infect*. 2011;13(7):632-637.
4. Crompton DW. The public health importance of *Ascaris lumbricoides*. *Parasitology*. 2001;122(Suppl):S51-S71.
5. Kliegman RM, Stanton BMD, St. Geme JW, Schor NF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
6. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. *Clinical Parasitology*. 9th ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1984.
7. Stephenson LS, Latham MC, Ottesen EA. Malnutrition and parasitic helminth infections. *Parasitology*. 2000;121(Suppl):S23-S38.
8. Strunz EC, Addiss DG, Stocks ME, Ogden S, Utzinger J, Freeman MC. Water, sanitation, hygiene, and soil-transmitted helminth infection: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11(3):e1001620.
9. Hotez PJ, Bundy DAP, Beegle K, Brooker S, Drake L, de Silva N, et al. Helminth Infections: Soil-transmitted Helminth

- Infections and Schistosomiasis. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, et al., editors. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. 2nd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2006. Chapter 24.
10. Ezeamama AE, Friedman JF, Acosta LP, Bellinger DC, Langdon GC, Manalo DL, et al. Helminth infection and cognitive impairment among Filipino children. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;72(5):540-548.
 11. Hotez PJ, Alvarado M, Basáñez MG, Bolliger I, Bourne R, Boussinesq M, et al. The global burden of disease study 2010: interpretation and implications for the neglected tropical diseases. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(7):e2865.
 12. Vercruysse J, Behnke JM, Albonico M, Ame SM, Angebault C, Bethony JM, et al. Assessment of the anthelmintic efficacy of albendazole in school children in seven countries where soil-transmitted helminths are endemic. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011;5(3):e948.

Influenza

Hugo Steeven Carrillo Plaza

Médico por la Universidad de Guayaquil
Servicios Privados Independientes

Introducción

La Influenza, comúnmente conocida como gripe, es una enfermedad infecciosa causada por los virus de la influenza (1). Esta enfermedad respiratoria aguda puede afectar a personas de cualquier edad, aunque algunos grupos, como los niños pequeños, los ancianos y las personas con condiciones de salud subyacentes, están en mayor riesgo de complicaciones graves (2).

Existen cuatro tipos de virus de la influenza: A, B, C y D. Los virus de la Influenza A y B son los más comunes y son responsables de las epidemias de gripe estacional que ocurren cada año, generalmente en otoño e invierno en cada hemisferio. El virus de la Influenza C causa infecciones leves, mientras que la Influenza D afecta principalmente al ganado y no se sabe que cause enfermedad en humanos (3).

Tipos de Virus de la Influenza

Los virus de la Influenza son parte de la familia Orthomyxoviridae y se dividen en cuatro tipos principales: A, B, C y D (4).

Influenza A: Este es el tipo más común y puede infectar tanto a humanos como a una variedad de animales, incluyendo aves y cerdos. Los virus de la Influenza A se subtipifican según las proteínas de la superficie viral, la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N). Hay 18 subtipos conocidos de H y 11 de N. Estos virus son los que comúnmente causan pandemias.

Influenza B: A diferencia del tipo A, los virus de la Influenza B solo infectan a los humanos. No se dividen en subtipos, pero pueden dividirse en linajes y cepas. Aunque generalmente causan una enfermedad más leve que la Influenza A, también pueden contribuir a las epidemias de gripe estacional.

Influenza C: Estos virus infectan a los humanos y a los cerdos. A diferencia de los tipos A y B, la Influenza C usualmente causa una enfermedad leve o incluso asintomática y no contribuye a las epidemias estacionales (5).

Influenza D: Los virus de la Influenza D se conocen principalmente por infectar al ganado, y hasta ahora no se ha demostrado que causen enfermedad en humanos (6).

Síntomas

Los síntomas de la Influenza pueden variar entre individuos, pero generalmente incluyen una combinación de signos y síntomas respiratorios y sistémicos. Los más comunes incluyen fiebre, tos, dolor de garganta, secreción o congestión nasal, dolores musculares o corporales, dolor de cabeza, fatiga y, en algunos casos, vómitos y diarrea, aunque estos dos últimos son más comunes en niños que en adultos (7).

La fiebre y los dolores corporales suelen comenzar de forma repentina. La fiebre puede durar de 3 a 5 días, mientras que la fatiga y la tos pueden persistir durante 2 semanas o más, especialmente en personas mayores y en aquellas con enfermedades crónicas (8).

Transmisión

La influenza es una enfermedad altamente contagiosa que se transmite principalmente de persona a persona a través de gotas respiratorias que se producen cuando una persona infectada tose, estornuda o habla. Estas gotas pueden ser inhaladas directamente por personas cercanas o pueden depositarse en superficies, donde otras personas pueden tocarlas y luego tocarse la boca, la nariz o los ojos, facilitando así la entrada del virus en su organismo (9).

Además, existe un período de incubación para la influenza que varía generalmente de 1 a 4 días, durante el cual una persona puede transmitir el virus a otros antes de que aparezcan los síntomas. Una vez que los síntomas se manifiestan, la persona infectada puede seguir siendo contagiosa durante aproximadamente una semana, aunque los niños y las personas con sistemas inmunológicos debilitados pueden transmitir el virus durante periodos más largos (10).

Tratamiento

El tratamiento de la influenza generalmente se centra en aliviar los síntomas y evitar las complicaciones. En muchos casos, el reposo, la hidratación y los analgésicos de venta libre pueden ser suficientes para tratar los síntomas (11).

Sin embargo, en ciertos casos, especialmente en personas con alto riesgo de complicaciones, puede ser útil el uso de antivirales. Los medicamentos antivirales contra la influenza, como el oseltamivir (Tamiflu), y zanamivir (Relenza), y otros, pueden reducir la duración de la enfermedad y prevenir las complicaciones graves si se administran dentro de las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas (12).

Vacunación

La vacunación es la herramienta más efectiva para prevenir la influenza y sus posibles complicaciones graves. Las vacunas contra la influenza trabajan estimulando al sistema inmunológico para producir anticuerpos contra las cepas del virus que se espera que

sean más comunes en la próxima temporada de influenza (13).

Existen diferentes tipos de vacunas contra la influenza disponibles, incluyendo la vacuna inactivada contra la influenza (IIV), la vacuna recombinante contra la influenza (RIV), y la vacuna viva atenuada contra la influenza (LAIV) (3). La elección de la vacuna puede depender de varios factores, como la edad, el estado de salud y las posibles alergias del individuo (14).

Epidemias y Pandemias

Los virus de la Influenza son conocidos por su capacidad para causar epidemias estacionales y pandemias ocasionales. A lo largo de la historia, ha habido varias pandemias notables causadas por la Influenza (15).

Pandemia de 1918 (Gripe Española): Esta es considerada la pandemia más severa en la historia reciente, causada por un subtipo H1N1 del virus de la Influenza A. Se estima que alrededor de un tercio de la población mundial se infectó, resultando en

aproximadamente 50 millones de muertes en todo el mundo.

Pandemia de 1957 (Gripe Asiática): Causada por un nuevo subtipo H2N2, esta pandemia resultó en aproximadamente 1-2 millones de muertes en todo el mundo.

Pandemia de 1968 (Gripe de Hong Kong): Un nuevo subtipo H3N2 fue responsable de esta pandemia, que causó aproximadamente 1 millón de muertes en todo el mundo.

Pandemia de 2009 (Gripe porcina): Este fue causado por un nuevo subtipo H1N1, que era una combinación de segmentos de genes de la influenza humana, aviar y porcina. Aunque este virus causó una enfermedad relativamente leve en la mayoría de los casos, se estima que resultó en más de 200,000 muertes en todo el mundo (16).

La Influenza y la COVID-19

La Influenza y la COVID-19 son ambas enfermedades respiratorias contagiosas, pero son causadas por diferentes virus. La Influenza es causada por los virus de la influenza, mientras que la COVID-19 es causada por el coronavirus SARS-CoV-2. Aunque ambas enfermedades tienen síntomas similares y pueden ser graves o fatales, hay algunas diferencias clave en términos de transmisión, período de incubación, y tratamiento (17).

La transmisión de ambos virus ocurre de manera similar, a través de gotas respiratorias cuando una persona infectada tose, estornuda, o habla. Sin embargo, la COVID-19 parece propagarse más fácilmente que la influenza y causa enfermedades más graves, especialmente en algunos grupos de población.

El período de incubación para la COVID-19 también parece ser más largo en promedio que para la influenza. Para la COVID-19, el período de incubación es

típicamente de 2 a 14 días, mientras que para la influenza es de 1 a 4 días (18).

Medidas Preventivas

Las medidas preventivas contra la influenza pueden dividirse en dos categorías principales: la prevención mediante vacunación y las medidas de comportamiento y control de infecciones.

Vacunación: La vacunación anual es la forma más efectiva de prevenir la influenza y sus complicaciones. La vacuna está recomendada para todas las personas mayores de 6 meses, especialmente aquellas con un alto riesgo de complicaciones de la influenza, como los ancianos, los niños pequeños, las mujeres embarazadas y las personas con afecciones crónicas (19).

Medidas de comportamiento y control de infecciones:

Higiene de manos: La limpieza regular de las manos con agua y jabón, o con un desinfectante de manos a base de alcohol cuando el agua y el jabón no están

disponibles, puede ayudar a prevenir la propagación de la influenza.

Etiqueta respiratoria: Cubrirse la boca y la nariz con un pañuelo al toser o estornudar, o hacerlo en el codo si no se dispone de un pañuelo, puede evitar la propagación de las gotas respiratorias que contienen el virus.

Distanciamiento social: Evitar el contacto cercano con personas enfermas y mantener una distancia de al menos 1 metro en situaciones de interacción social puede ayudar a reducir el riesgo de infección.

Quedarse en casa cuando se está enfermo: Si una persona tiene síntomas de influenza, debe quedarse en casa para evitar transmitir el virus a otras personas (20).

Conclusión

La influenza es una enfermedad contagiosa que puede causar una serie de síntomas y complicaciones graves. Aunque existen varios tipos de virus de la influenza, las vacunas están disponibles y se actualizan anualmente para proteger contra las cepas del virus que se espera que sean más comunes en cada temporada.

La transmisión de la influenza ocurre principalmente a través de gotas respiratorias, y hay varias medidas de prevención y control de infecciones, como la higiene de manos, la etiqueta respiratoria, el distanciamiento social y el quedarse en casa cuando se está enfermo, que pueden ayudar a prevenir la propagación del virus.

Bibliografía

1. World Health Organization. Influenza (Seasonal). World Health Organization. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal))
2. Centers for Disease Control and Prevention. People at High Risk For Flu Complications. <https://www.cdc.gov/flu/highrisk/index.htm>
3. Grohskopf LA, Alyanak E, Broder KR, Walter EB, Fry AM, Jernigan DB. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2020–21 Influenza Season. *MMWR Recomm Rep* 2020;69(No. RR-8):1–24. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.rr6908a1>
4. Bouvier NM, Palese P. The biology of influenza viruses. *Vaccine*. 2008;26 Suppl 4(Suppl 4):D49-D53. doi:10.1016/j.vaccine.2008.07.039

5. Webster RG, Bean WJ, Gorman OT, Chambers TM, Kawaoka Y. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev.* 1992;56(1):152-179.
6. Tong S, Zhu X, Li Y, et al. New world bats harbor diverse influenza A viruses. *PLoS Pathog.* 2013;9(10):e1003657. doi:10.1371/journal.ppat.1003657
7. Centers for Disease Control and Prevention. Flu Symptoms & Complications. <https://www.cdc.gov/flu/symptoms/index.htm>
8. Carrat F, Vergu E, Ferguson NM, et al. Time lines of infection and disease in human influenza: a review of volunteer challenge studies. *Am J Epidemiol.* 2008;167(7):775-785. doi:10.1093/aje/kwm375
9. Brankston G, Gitterman L, Hirji Z, Lemieux C, Gardam M. Transmission of influenza A in human beings. *Lancet Infect Dis.* 2007;7(4):257-265. doi:10.1016/S1473-3099(07)70029-4
10. Boone SA, Gerba CP. The occurrence of influenza A virus on household and day care center fomites. *J Infect.* 2005;51(2):103-109. doi:10.1016/j.jinf.2004.09.011
11. Hayden FG. Influenza virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases.* 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010. p. 2265–2293.
12. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(4):CD008965. doi:10.1002/14651858.CD008965.pub4

13. Belongia EA, Skowronski DM, McLean HQ, Chambers C, Sundaram ME, De Serres G. Repeated annual influenza vaccination and vaccine effectiveness: review of evidence. *Expert Rev Vaccines*. 2017;16(7):723-736. doi:10.1080/14760584.2017.1334554
14. Rolfes MA, Flannery B, Chung JR, et al. Effects of Influenza Vaccination in the United States during the 2018-2019 Influenza Season. *Clin Infect Dis*. 2020;71(9):e368-e376. doi:10.1093/cid/ciaa036
15. Johnson NP, Mueller J. Updating the accounts: global mortality of the 1918-1920 "Spanish" influenza pandemic. *Bull Hist Med*. 2002;76(1):105-115. doi:10.1353/bhm.2002.0022
16. Kilbourne ED. Influenza pandemics of the 20th century. *Emerg Infect Dis*. 2006;12(1):9-14. doi:10.3201/eid1201.051254
17. Petersen E, Koopmans M, Go U, et al. Comparing SARS-CoV-2 with SARS-CoV and influenza pandemics. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(9):e238-e244. doi:10.1016/S1473-3099(20)30484-9
18. Morens DM, Fauci AS. Emerging Pandemic Diseases: How We Got to COVID-19. *Cell*. 2020;182(5):1077-1092. doi:10.1016/j.cell.2020.08.021
19. Grohskopf LA, Alyanak E, Broder KR, et al. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2020-2021 Influenza

Season. MMWR Recomm Rep. 2020;69(8):1-24.
doi:10.15585/mmwr.rr6908a1

20. Cheng VC, Wong SC, Chuang VW, et al. The role of community-wide wearing of face mask for control of coronavirus disease 2019 (COVID-19) epidemic due to SARS-CoV-2. J

Faringitis Estreptocócica

Samantha Vanessa Piedra Bravo

Médico por la Universidad de Guayaquil

Hospital General Monte Sináí

Introducción

La faringitis estreptocócica es una infección de garganta causada por la bacteria *Streptococcus pyogenes*, también conocida como estreptococo del grupo A. Esta afección es una causa común de dolor de garganta, especialmente en niños de 5 a 15 años, aunque también puede afectar a adultos y niños de otras edades (1).

La faringitis estreptocócica es una enfermedad contagiosa que se transmite a través del contacto directo con las secreciones nasales o la saliva de una persona infectada, así como al tocar superficies contaminadas. Además, puede propagarse al consumir alimentos o bebidas contaminadas por una persona con la infección. (2)

Epidemiología

La faringitis estreptocócica es una afección común que afecta a personas de todas las edades en todo el mundo, aunque es más frecuente en niños entre 5 y 15 años. Se estima que, cada año, entre el 15% y el 30% de todos los casos de dolor de garganta en niños se deben a la

faringitis estreptocócica. En los adultos, esta cifra se reduce al 5% al 15% (3).

Se observa una marcada variación estacional en la incidencia de faringitis estreptocócica, con picos durante el invierno y la primavera en climas templados. No obstante, la enfermedad puede ocurrir en cualquier momento del año. (4)

Síntomas

Los síntomas de la faringitis estreptocócica pueden variar entre los pacientes, pero suelen aparecer entre 2 y 5 días después de la exposición a la bacteria *Streptococcus pyogenes*. Los signos más comunes de esta afección incluyen:

- Dolor de garganta súbito y severo.
- Dificultad para tragar.
- Fiebre (superior a 38.3°C o 101°F).
- Dolor de cabeza.
- Dolor de estómago, a veces con náuseas y vómitos.
- Cansancio y malestar general.

- Ganglios linfáticos inflamados y sensibles en el cuello.
- Erupción cutánea conocida como escarlatina.

En algunos casos, manchas rojas en el paladar y la garganta (5).

Causas

La faringitis estreptocócica es causada por la bacteria *Streptococcus pyogenes*, también conocida como estreptococo del grupo A. Esta bacteria es altamente contagiosa y puede transmitirse de varias formas. Una de las formas más comunes es a través de las gotas respiratorias que se liberan cuando una persona infectada tose o estornuda. También puede propagarse a través del contacto directo con la saliva o las secreciones nasales de una persona infectada, o al tocar un objeto o una superficie que una persona infectada ha tocado y luego llevarse la mano a la boca, la nariz o los ojos.

Las infecciones por *Streptococcus pyogenes* son particularmente comunes en niños y pueden propagarse fácilmente en ambientes cerrados como las escuelas y los

hogares. La faringitis estreptocócica también puede ser más común durante el invierno y la primavera, pero puede ocurrir en cualquier momento del año (6).

Diagnóstico

El diagnóstico de la faringitis estreptocócica se basa generalmente en la presentación clínica y se confirma a través de pruebas de laboratorio (7).

Examen físico: Durante la visita médica, se realiza un examen físico que puede incluir la observación de signos de faringitis estreptocócica como dolor de garganta, fiebre, ganglios linfáticos inflamados y amígdalas enrojecidas e hinchadas con manchas blancas o amarillas.

Pruebas de laboratorio: Los análisis de laboratorio para el diagnóstico de faringitis estreptocócica incluyen el frotis de garganta y las pruebas rápidas de antígeno estreptocócico.

Frotis de garganta: El médico frota un hisopo de algodón en la parte posterior de la garganta para obtener una muestra de secreción. Esta muestra se envía a un laboratorio para un cultivo bacteriano, que puede confirmar la presencia de *Streptococcus pyogenes*.

Pruebas rápidas de antígeno estreptocócico: Estas pruebas permiten detectar la presencia de la bacteria *Streptococcus pyogenes* en un corto periodo de tiempo (aproximadamente 20 minutos). Sin embargo, estas pruebas pueden tener falsos negativos, por lo que un resultado negativo suele confirmarse con un cultivo de garganta (8).

Tratamiento

El tratamiento de la faringitis estreptocócica tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir la propagación de la infección a otras personas y evitar complicaciones graves como la fiebre reumática y la glomerulonefritis postestreptocócica (9).

El tratamiento generalmente incluye antibióticos y medidas de apoyo:

Antibióticos: La penicilina o la amoxicilina son los antibióticos de primera línea para la faringitis estreptocócica debido a su eficacia, seguridad y costo relativamente bajo. Para las personas alérgicas a la penicilina, se pueden utilizar otros antibióticos como la azitromicina, la claritromicina o las cefalosporinas. Es crucial que los pacientes completen el ciclo completo de antibióticos para evitar la resistencia a los antibióticos y las recaídas.

Medidas de apoyo: Para aliviar los síntomas, se pueden usar analgésicos de venta libre como el ibuprofeno o el paracetamol, beber líquidos calientes como el té y la sopa, hacer gárgaras con agua salada y descansar mucho (10).

Complicaciones y prevención

Complicaciones

Las complicaciones de la faringitis estreptocócica pueden ser tanto supurativas (relacionadas con la infección directa) como no supurativas (respuesta inmunológica al *Streptococcus pyogenes*) (11).

Complicaciones supurativas incluyen:

- Abscesos periamigdalinos: formación de un bolsillo de pus cerca de las amígdalas.
- Adenitis cervical supurativa: inflamación e infección de los ganglios linfáticos en el cuello.
- Otitis media: infección del oído medio.
- Sinusitis: infección de los senos paranasales.

Complicaciones no supurativas incluyen:

Fiebre reumática: una complicación grave que puede dañar el corazón y las articulaciones.

Glomerulonefritis postestreptocócica: inflamación de los glomérulos, estructuras diminutas en los riñones que filtran los desechos y el exceso de líquidos de la sangre.
(12)

Prevención

Las estrategias de prevención se centran en reducir la propagación de la bacteria *Streptococcus pyogenes*.

Estas incluyen:

- Lavarse las manos frecuentemente con agua y jabón durante al menos 20 segundos.
- Evitar compartir utensilios, como vasos o cubiertos, con personas infectadas.
- Cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar para prevenir la propagación de gotas respiratorias.
- Mantener una distancia segura con personas que estén enfermas (13).

Bibliografía

1. Wessels MR. Streptococcal pharyngitis. *N Engl J Med*. 2011 Feb 17;364(7):648-55.
2. Van Brusselen D, Vlieghe E, Schelstraete P, De Meulder F, Vandeputte C, Garmyn K, et al. Streptococcus pyogenes pharyngitis in children: a systematic review of clinical decision rules and their clinical variables. *BMJ Open*. 2020 Jan 1;10(1):e031122.
3. Martin JM, Green M. Group A streptococcus. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006 Jul;17(3):140-8.

4. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2010 Sep 1;126(3):e557-64.
5. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005 Nov;5(11):685-94.
6. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2002 Jul 15;35(2):113-25.
7. Schwartz RH, Kim D, Martin M, Pichichero ME. A reappraisal of the minimum duration of antibiotic treatment before approval of return to school for children with streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2015 Dec;34(12):1302-4.
8. Gerber MA, Shulman ST. Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. *Clin Microbiol Rev*. 2004 Jul;17(3):571-80.
9. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012 Nov 15;55(10):1279-82.
10. Worrall GJ. Acute sore throat. *Can Fam Physician*. 2007 Nov;53(11):1961-2.

11. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2014 Jul 15;59(2):e10-52.
12. Brook I. The role of beta-lactamase-producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Infect Dis.* 1984 Sep-Oct;6(5):601-7.
13. Pichichero ME. Group A beta-hemolytic streptococcal infections. *Pediatr Rev.* 1998 Aug;19(8):291-302.

Gastroenteritis Aguda

Alvaro Sebastian Ron Mora

Especialista en Atención Primaria de la Salud por la
Universidad San Francisco de Quito
Docente Universidad Técnica de Ambato

Introducción :

La gastroenteritis aguda es una inflamación del tracto gastrointestinal que afecta principalmente el estómago y el intestino delgado. Es una de las enfermedades más comunes en la población pediátrica y representa una importante causa de morbilidad y mortalidad en niños pequeños en todo el mundo. En este capítulo, explicaremos la definición y los aspectos clave de la gastroenteritis aguda en pediatría, así como su relevancia en la salud infantil.(1)

Se caracteriza por la inflamación del revestimiento del estómago y el intestino delgado, lo que resulta en síntomas como vómitos, diarrea, dolor abdominal y en algunos casos, fiebre. La enfermedad es generalmente causada por infecciones virales, bacterianas o parasitarias, aunque también puede ser desencadenada por toxinas alimentarias o intolerancias.

En el caso de la población pediátrica, los lactantes y niños pequeños son especialmente susceptibles a la gastroenteritis aguda debido a su sistema inmunológico

inmaduro y mayor exposición a gérmenes en entornos como guarderías y escuelas.

La gastroenteritis aguda es un problema de salud significativo en pediatría debido a su alta incidencia y la posibilidad de complicaciones graves, especialmente en niños menores de cinco años. La deshidratación es una complicación común en estos casos, y si no se trata adecuadamente, puede llevar a un deterioro rápido del estado de salud del niño.

Además, la gastroenteritis aguda en niños puede tener un impacto negativo en el crecimiento y desarrollo, afectar la calidad de vida del niño y generar un elevado número de visitas médicas y hospitalizaciones.(2)

Epidemiología:

Prevalencia y Distribución

La gastroenteritis aguda es una enfermedad común en la población pediátrica a nivel mundial. Se estima que millones de niños menores de cinco años son afectados por esta condición cada año, lo que representa una alta carga de morbilidad infantil. La prevalencia de la

gastroenteritis aguda puede variar según la temporada, el área geográfica y las condiciones socioeconómicas de la población.

En áreas con condiciones de saneamiento deficientes y acceso limitado a servicios de salud, la gastroenteritis aguda tiende a ser más frecuente y severa. Además, brotes epidémicos pueden ocurrir en entornos como escuelas, guarderías o comunidades con contacto cercano entre niños.

Existen varios factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar gastroenteritis aguda en niños. Algunos de los factores más comunes incluyen:

- **Edad:** Los niños menores de cinco años tienen un mayor riesgo de contraer gastroenteritis aguda debido a la inmadurez de su sistema inmunológico y la falta de exposición previa a ciertos patógenos.
- **Hacinamiento:** El contacto cercano con otros niños en entornos como guarderías y escuelas puede favorecer la propagación de gérmenes y aumentar el riesgo de infección.

- **Baja Inmunidad:** Los niños con sistemas inmunológicos debilitados, ya sea debido a enfermedades subyacentes o tratamientos médicos, tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones gastrointestinales.
- **Higiene Inadecuada:** La falta de prácticas adecuadas de higiene, como lavado de manos, puede facilitar la transmisión de patógenos causantes de la gastroenteritis.
- **Contaminación del Agua y Alimentos:** La ingestión de agua o alimentos contaminados con patógenos es una causa común de gastroenteritis en niños.
- **Temporada:** Algunos virus y bacterias que causan gastroenteritis tienen una mayor circulación en ciertas estaciones del año, lo que puede influir en su prevalencia.
- **Historial de Gastroenteritis:** Los niños que han tenido gastroenteritis previamente pueden ser más susceptibles a nuevas infecciones.(3)

El conocimiento de estos factores de riesgo es crucial para implementar medidas preventivas y educativas

dirigidas a reducir la incidencia de la gastroenteritis aguda en la población pediátrica. Además, la identificación temprana de estos factores puede ayudar a realizar un diagnóstico oportuno y proporcionar el tratamiento adecuado a los niños afectados.

Etiología y Agentes Causales:

La gastroenteritis aguda en pediatría puede ser causada por una variedad de agentes infecciosos, incluyendo virus, bacterias, parásitos y toxinas.

Virus más Comunes:

- **Rotavirus:** Es una de las principales causas de gastroenteritis aguda en niños pequeños. El rotavirus afecta principalmente a niños menores de cinco años y puede ser responsable de brotes epidémicos en entornos como guarderías y escuelas.
- **Norovirus:** Es otro virus frecuentemente asociado con brotes de gastroenteritis en población pediátrica. Se transmite fácilmente de

persona a persona y es conocido por causar vómitos y diarrea severa.

- **Adenovirus:** Algunos serotipos de adenovirus pueden causar gastroenteritis en niños, además de otros síntomas respiratorios y oculares.
- **Astrovirus:** Otro virus que puede causar gastroenteritis, especialmente en niños menores de dos años.(4)

Bacterias Causantes:

- ***Escherichia coli:*** Ciertas cepas de *E. coli* pueden causar gastroenteritis, especialmente en casos de contaminación alimentaria o agua no tratada.
- ***Salmonella:*** Es una bacteria comúnmente asociada con intoxicación alimentaria y puede desencadenar gastroenteritis aguda en niños.
- ***Shigella:*** Esta bacteria es conocida por causar diarrea severa y es más común en entornos con malas condiciones sanitarias.
- ***Campylobacter:*** Es otra bacteria que puede causar gastroenteritis en niños, generalmente

transmitida a través del consumo de alimentos contaminados con la bacteria.

Parásitos y Otras Causas:

- ***Giardia lamblia***: Es un parásito intestinal que puede causar gastroenteritis aguda en niños, especialmente en aquellos que consumen agua contaminada.
- ***Cryptosporidium***: Otro parásito que puede transmitirse a través del agua y causar gastroenteritis en niños.
- **Toxinas Alimentarias**: La ingesta de alimentos contaminados con toxinas producidas por ciertas bacterias puede provocar gastroenteritis aguda.

Además de los agentes infecciosos, otras causas de gastroenteritis en niños pueden incluir alergias alimentarias, intolerancias y reacciones adversas a medicamentos.

El conocimiento de los agentes causales de la gastroenteritis aguda en pediatría es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo adecuado de los pacientes. Se deben considerar cuidadosamente estos agentes al evaluar a un niño con síntomas de

gastroenteritis para proporcionar el tratamiento más efectivo y prevenir complicaciones.(5)

Fisiopatología :

Mecanismos de Infección y Respuesta Inflamatoria

La gastroenteritis aguda se caracteriza por una inflamación del tracto gastrointestinal causada principalmente por agentes infecciosos como virus, bacterias o parásitos. Los mecanismos de infección pueden variar según el agente causal, pero en general, la exposición a estos patógenos ocurre a través del consumo de alimentos o agua contaminada o por contacto directo con personas infectadas.

Una vez que los patógenos ingresan al tracto gastrointestinal, se adhieren y colonizan la mucosa intestinal. Allí, liberan toxinas y enzimas que dañan las células epiteliales que recubren el intestino, lo que lleva a una disrupción de la barrera protectora y una pérdida de la integridad de la mucosa.

Esta lesión en la mucosa intestinal desencadena una respuesta inflamatoria local en un intento del sistema inmunológico de combatir la infección. Las células

inmunitarias, como los leucocitos y los macrófagos, se reclutan al sitio de la infección y liberan mediadores inflamatorios, como citoquinas y quimiocinas, para combatir el agente invasor.(6)

Daño a la Mucosa Intestinal y sus Consecuencias

El daño a la mucosa intestinal durante la gastroenteritis aguda puede tener varias consecuencias para el paciente. La pérdida de las células epiteliales y la destrucción de las microvellosidades disminuyen la capacidad de absorción de nutrientes y agua, lo que puede llevar a la diarrea y la deshidratación.

Además, la inflamación y la activación del sistema inmunológico pueden aumentar la permeabilidad de la mucosa, permitiendo el paso de toxinas y microorganismos al torrente sanguíneo, lo que puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica.

El daño a la mucosa también puede alterar la función normal de las células intestinales encargadas de producir enzimas digestivas y secreciones necesarias para el proceso digestivo adecuado.

En los casos más graves, especialmente en niños pequeños y pacientes inmunocomprometidos, la gastroenteritis aguda puede progresar a complicaciones como deshidratación severa, pérdida de electrolitos, daño renal y shock séptico.(7)

Cuadro Clínico:

Se describe los signos y síntomas más comunes de la gastroenteritis aguda, así como la clasificación de la gravedad de esta enfermedad:

Cuadro Clínico	Signos y Síntomas más Comunes
Dolor Abdominal	- Dolor cólico abdominal.
Vómitos	- Vómitos frecuentes.
Diarrea	- Diarrea acuosa o con presencia de moco y sangre.
Deshidratación	- Sed intensa.
Irritabilidad	- Llanto constante o irritabilidad.
Fiebre	- Elevación de la temperatura corporal.

Letargo o Somnolencia	- Disminución del nivel de conciencia.
Disminución de la Diuresis	- Menor producción de orina.
Pérdida de Peso	- Pérdida de peso o falta de aumento de peso en lactantes.

Clasificación de la Gravedad de la Gastroenteritis Aguda en Pediatría:

La gravedad de la gastroenteritis aguda en pediatría se puede clasificar en leve, moderada o grave, dependiendo de la intensidad y duración de los síntomas, así como de la presencia de signos de deshidratación. La clasificación se realiza para determinar el manejo adecuado y la necesidad de tratamiento.

- **Gastroenteritis Leve:**

- Diarrea acuosa sin signos de deshidratación.
- Tolerancia oral adecuada para líquidos y alimentos.
- No hay evidencia de letargo o irritabilidad significativa.

- **Gastroenteritis Moderada:**

- Diarrea moderada a severa con signos leves de deshidratación.
- Tolerancia oral parcialmente afectada, pero el niño puede mantener una ingesta adecuada de líquidos.
- Puede haber signos de letargo o irritabilidad.
- **Gastroenteritis Grave:**
 - Diarrea severa con signos evidentes de deshidratación.
 - Tolerancia oral afectada, con dificultad para retener líquidos.
 - Presencia de signos de deshidratación grave, como somnolencia, disminución de la diuresis y pérdida significativa de peso.

El manejo adecuado, incluyendo la rehidratación oral o intravenosa cuando sea necesario, es esencial para asegurar la recuperación completa del niño afectado.(8)

Diagnóstico:

- Historia clínica y examen físico

- Recopilación detallada de los síntomas y su duración.
- Exploración física para identificar signos clínicos relevantes.

Pruebas de laboratorio y cultivos

- Análisis de muestras de heces para detectar la presencia de bacterias, virus u otros patógenos.
- Estudio de sangre para evaluar niveles de electrolitos y marcadores de inflamación.

Pruebas de diagnóstico por imagen

- Ecografía abdominal para evaluar la estructura y la posible inflamación del tracto gastrointestinal.
- Radiografías para descartar obstrucciones u otras anomalías en el sistema digestivo.
- Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) para obtener imágenes más detalladas del abdomen.

El diagnóstico de la gastroenteritis aguda en niños se basa en la combinación de la historia clínica, el examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio e imagen.(9)

Tratamiento:

Manejo médico:

Alivio de síntomas y tratamiento de las causas subyacentes

- Administración de analgésicos o antipiréticos para aliviar el dolor y reducir la fiebre.
- Tratamiento específico para el agente causal, en caso de ser identificado (antibióticos para infecciones bacterianas, antivirales para infecciones virales, etc.).
- Reposo y cuidados generales para facilitar la recuperación del niño.

Rehidratación oral e intravenosa

- Administración de líquidos y electrolitos para reponer las pérdidas por vómitos y diarrea.
- Uso de soluciones de rehidratación oral o, en casos más graves, administración de líquidos intravenosos.

Uso de medicamentos antivirales y antibióticos según corresponda

- El uso de antivirales puede ser indicado para ciertos tipos de gastroenteritis viral, especialmente en casos más graves.
- Los antibióticos se utilizan únicamente cuando la infección es de origen bacteriano y bajo supervisión médica.

Es fundamental mencionar que el tratamiento específico dependerá del agente causal y la gravedad de la gastroenteritis en cada caso particular. Además, siempre se debe buscar la orientación y seguimiento médico adecuado para asegurar una recuperación óptima del niño.(10)

Medidas de prevención para evitar la propagación de la gastroenteritis

- Fomentar una adecuada higiene de manos, especialmente antes de comer y después de ir al baño.
- Evitar el contacto cercano con personas que tengan síntomas de gastroenteritis.

- Asegurar una correcta preparación y almacenamiento de alimentos para prevenir la contaminación.
- Promover la vacunación contra virus gastrointestinales, cuando esté disponible.

Cuidados en el hogar para promover la recuperación del niño afectado

- Proporcionar abundantes líquidos y mantener una adecuada hidratación.
- Alimentar al niño con comidas ligeras y de fácil digestión.
- Estimular el descanso y el reposo para favorecer la recuperación.
- Vigilar los síntomas y signos de deshidratación, como boca seca, sed intensa, orina escasa y ojos hundidos.

Bibliografía

1. Juan-Pastor A. [Apendicitis aguda y la importancia del diagnóstico clínico]. *Gac Med Mex.* 2019;155(1):112.

2. León-Ballesteros GP, Pérez-Soto R, Zúñiga-Posselt K, Velázquez-Fernández D. Presentación clínica de la apendicitis aguda en pacientes inmunocomprometidos por diabetes o VIH/sida. *Gac Med Mex.* 2018;154(4):473-479.
3. Da Cruz Gouveia MA, Lins MTC, da Silva GAP. Diarrea aguda con sangre: diagnóstico y tratamiento farmacológico. *J Pediatr (Río J).* 2020 Mar-Abr;96 Suplemento 1(Suplemento 1):20-28.
4. Gil-Vargas M, Cruz-Peña I, Saavedra-Pacheco MS. Sensibilidad y especificidad del índice neutrófilo/linfocito en pacientes pediátricos con apendicitis aguda complicada. *cir cir.* 2022;90(2):223-228.
5. Rassi R, Muse F, Cuestas E. Apendicitis aguda en niños menores de 4 años: Un dilema diagnóstico. *Apendicitis aguda en menores de 4 años: un dilema diagnóstico. Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba.* 2019 29 de agosto; 76 (3): 180-184.
6. Tinoco-González J, Rubio-Manzanares-Dorado M, Senent-Boza A, Durán-Muñoz-Cruzado V, Tallón-Aguilar L, Pareja-Ciuró F, Padillo-Ruiz J. Apendicitis aguda durante el embarazo: diferencias en la presentación clínica, manejo y resultado. *Emergencias.* 2018 ago;30(4):261-264.
7. Guevara-Morales GR, Castellanos-Juárez JC. Factores pronósticos en la diverticulitis aguda. *cir cir.* 2018;86(2):204.
8. Martín-Mattar A, Isarraraz-Flores R, Ávila JP. Hernia de Spiegel y apendicitis aguda necrosada. Un reporte de caso. *cir cir.* 2020;88(6):782-786.

9. Peña-Portillo GK, Zarain-Rodríguez A, Rendón-Camarillo V, Ayala-Hernández G, Marín-Pardo I, Ballesteros-Suárez E. Apendicitis aguda dentro de una hernia de Spiegel: un caso infrecuente de una patología infrecuente. *cir cir.* 2023;91(3):432-436.
10. Cervantes-Izaguirre AP, Rendón-Macías ME, Martina-Luna M, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, Martínez-Hernández A. Gastroenteritis aguda por norovirus en pacientes con atención hospitalaria: estudio transversal. *Bol Med Hosp Infantil Mex.* 2019;76(4):176-181.