

PEDIATRÍA

GENERAL TOMO 11



AUTORES

Gabriela Escobar Montezuma
David Eduardo González Naranjo
Martha Estefania Torres Patiño
Yara Valeria Yerovi Morán
Juan Pablo Gualdrón Moncada
Cristina de los Angeles Iza Velastegui
Myriam Lisseth García Vinueza
Tahys Paola Torres Perez



Pediatría General Tomo 11

Pediatría General Tomo 11

Gabriela Escobar Montezuma

David Eduardo González Naranjo

Martha Estefania Torres Patiño

Yara Valeria Yerovi Morán

Juan Pablo Gualdrón Moncada

Cristina de los Angeles Iza Velastegui

Myriam Lisseth García Vinuesa

Tahys Paola Torres Perez

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: 978-9942-650-39-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-39-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 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
Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico	6
Gabriela Escobar Montezuma	6
Delitos Sexuales en la Población Pediátrica	34
David Eduardo González Naranjo	34
Intoxicaciones	50
Martha Estefania Torres Patiño	50
Hepatitis	73
Yara Valeria Yerovi Morán	73
Bronquiolitis	84
Juan Pablo Gualdrón Moncada	84
Trastornos del Crecimiento y Desarrollo	98
Cristina de los Angeles Iza Velastegui	98
Otitis Media Aguda	117
Myriam Lisseth García Vinueza	117
Meningitis Bacteriana	134
Tahys Paola Torres Perez	134

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico

Gabriela Escobar Montezuma

Médico por la Universidad Cooperativa de
Colombia

Libre Ejercicio de la Profesión

Definición

El reflujo gastroesofágico (RGE) es la alteración del movimiento retrógrado del contenido gástrico al esófago a través del esfínter esofágico inferior (EEI), proceso normal, fisiológico en los lactantes sanos, sin embargo la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) se convierte en patológica en la población pediátrica cuando se manifiestan síntomas molestos, debido a episodios frecuentes, persistentes del reflujo asociado a síntomas relacionados con esofagitis, presentaciones extraesofágicas o complicaciones, como por ejemplo a nivel respiratorio o a nivel de su nutrición y que afecten su calidad de vida. (1)

Epidemiología

El reflujo gastroesofágico ocurre en más de 2/3 de la población de los lactantes sanos y es el principal motivo de consulta pediátrica en menores de 6 meses (2). Observándose en el 75% en lactantes de cuatro meses y en un 15 % a los siete meses (3), sin embargo hablando en términos de ERGE se considera la cuarta patología más común en el grupo de enfermedades del tracto

gastrointestinal en Colombia , de acuerdo a un estudio realizado en Bogotá por la universidad del bosque para el año 2013. (4)

Fisiopatología

El esófago es un tubo muscular que transporta el bolo alimenticio desde la boca hasta el estómago. Tiene regulación a través de las motoneuronas anteriores, para el músculo estriado, que activan el movimiento del esófago en forma secuencial y en dirección caudal.

El músculo liso está innervado por el décimo par craneano mediante mecanismos centrales o periféricos. Se reconocen tres segmentos esofágicos, el esfínter superior, el cuerpo y el esfínter inferior (EEI). El primero previene la distensión esofágica durante la respiración y protege las vías aéreas de la aspiración del contenido refluido. El segundo es una zona distensible de relativa baja presión con funciones de transporte. El tercero actúa para evitar el reflujo del contenido gástrico y se relaja para permitir el paso del alimento. Aunque el EEI no está anatómicamente definido, sí lo está desde el punto de vista manométrico, como una zona de alta presión cuya

longitud se incrementa desde 1 cm, en promedio en el recién nacido, hasta 3 ó 4 cm en el adulto; su función parece encontrarse desarrollada en el recién nacido sano, con presiones similares a las de las demás etapas de la vida. (5)

En ella influyen: La actividad del músculo liso esofágico; la regulación autonómica adrenérgica , la inervación colinérgica del vago, la regulación química (la pentagastrina, la acetilcolina, la gastrina y la prostaglandina F2 aumentan su presión, mientras las prostaglandinas E1, E2 y A2, la colecistoquinina, secretina y el glucagón la disminuyen; y diversos neuropéptidos, como el polipéptido pancreático, que tienen efecto local y aumentan el tono y la neurotensina que produce relajación) .La acidez gástrica y la proteína alimentaria que incrementan la presión así como las grasas dietarias, el chocolate, el café y el fumar, que la disminuyen. (5)

Los factores que determinan las manifestaciones esofágicas del reflujo son: La duración de la exposición esofágica (producto de la duración y frecuencia de los

episodios de reflujo), la causticidad del producto refluído y la susceptibilidad del esófago a la lesión (1)

El EEI se relaja durante algunos momentos para permitir el paso de alimentos; también se relaja en los periodos postprandiales inmediatos, evitando la sobre distensión del estómago y permitiendo la eliminación de gas, mediante el eructo y pequeños reflujos facilitando “la acomodación de los alimentos” dentro del estómago. Estas relajaciones transitorias pueden producir pequeños episodios de reflujo fisiológico que son barridos por las ondas peristálticas del esófago. También existen mecanismos musculares, neurales y humorales que participan en el control del EEI. Existe evidencia que apoya el hecho que un RGE patológico se asocia más a un aumento de estas relajaciones transitorias del EEI que a una hipotensión permanente de dicho esfínter (3) Por otro lado existen factores protectores y agresores que influyen en el desarrollo de la RGE. (Tabla 1)

Manifestaciones clínicas

Los bebés y los niños presentan una amplia gama de síntomas no específicos que pueden interpretarse como síntomas de ERGE, pero la confiabilidad de estas manifestaciones clínicas como consecuencia de ERGE no siempre está clara. (6) (Tabla 2)

Existen signos bandera roja que permiten tener mayor claridad en el momento de evaluar a la población pediátrica. (7)(Tabla 3)

Diagnóstico

Para la mayoría de los pacientes pediátricos, una historia clínica completa y un examen físico permiten orientar hacia el diagnóstico de reflujo gastroesofágico o de enfermedad por reflujo gastroesofágico. (7)

Diagnóstico en niños menores de 1 año con vómitos y regurgitaciones frecuentes

La historia clínica debe incluir la edad de aparición de los síntomas, la alimentación actual y los antecedentes: duración del período de alimentación, volumen, tipo de fórmula, restricción de alérgenos, intervalo de tiempo entre comidas; el patrón de regurgitación/ vómito

(nocturno, posprandial inmediato o alejado de las comidas, digerido versus no digerido), antecedentes de importancia personales y familiares, posibles desencadenantes ambientales (incluida la dinámica y el contexto familiar), factores como exposición al tabaco e intervenciones farmacológicas y dietarias, y signos de alarma. El reflujo fisiológico rara vez comienza antes de la semana de vida o después de la edad de 6 meses. Algunos pacientes con signos de alarma en el interrogatorio o en el examen físico requieren pruebas diagnósticas específicas. El grupo que presenta mayor dificultad es el de los lactantes con irritabilidad, llanto o arqueo con o sin regurgitaciones. El entorno familiar generalmente presiona al profesional para comenzar con tratamientos antirreflujo y realizar pruebas diagnósticas específicas por la persistencia de los síntomas. En ausencia de síntomas o signos de alarma, las pruebas diagnósticas y/o el tratamiento con antiácidos o inhibidores de bomba de protones no serían necesarios.

(7)

Diagnóstico en niños de 1 a 18 años con vómitos y regurgitaciones frecuentes

La regurgitación y los vómitos son fisiológicos y frecuentes en lactantes. Sin embargo, el inicio de síntomas de RGE después de los 6 meses de edad o la persistencia más allá de los 12 meses aumenta la posibilidad de diagnósticos diferenciales. Es necesaria la derivación al gastroenterólogo pediatra para confirmar o descartar enfermedad por reflujo gastroesofágico mediante estudios adecuados a la necesidad de cada paciente. Las pruebas diagnósticas pueden incluir pruebas de laboratorio, estudios contrastados, endoscopia digestiva alta y/o medición del pH con impedanciometría esofágica, dependiendo de la presentación de los síntomas. (7)(Figura 1)

No existe un método de estudio considerado el patrón oro para el diagnóstico de la ERGE, sin embargo, pueden ser apoyo para descartar los diagnósticos diferenciales.

Imágenes

Ecografía: Es un procedimiento inocuo y fiable con una sensibilidad que supera en manos expertas el 65%, con ecografistas pacientes que permiten alargar el tiempo de exploración.

Una ventaja de esta técnica es que el paciente no recibe radiación y nos puede descartar obstrucciones distales (estenosis hipertrófica de píloro, membranas antrales o duodenales, etc.), pero entre sus inconvenientes hay que destacar que no nos informa sobre otros datos anatómicos y no cuantifica el RGE, aparte del tiempo, generalmente elevado, que se necesita para un buen estudio. (9)

Serie esófago gastroduodenal (Esofagograma, Estómago-Duodeno): Determina presencia de alteraciones anatómicas, permite evaluar de manera gruesa algunos aspectos de la motilidad esófago-gástrica. En algunos estudios se observa que los eventos de reflujo se pueden detectar en hasta el 50% de niños sometidos a imágenes radiológicas, independientemente de los síntomas, por lo que el uso rutinario de contraste gastrointestinal superior en la evaluación de infantes y niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico, especialmente sin complicaciones, no está recomendado. El uso de contraste gastrointestinal superior para establecer o negar un diagnóstico de Enfermedad por

Reflujo Gastroesofágico no estaría recomendado, sin embargo, sí podría estar indicado para la evaluación de pacientes con signos de alarma o en pacientes con síntomas particularmente intensos o que no responden a terapias tradicionales para la evaluación de anomalías anatómicas (10)

Gammagrafía esofágica y de vaciamiento gástrico:

Medición cuantitativa del vaciamiento gástrico y detección de episodios de broncoaspiración. La gammagrafía gástrica puede revelar un vaciamiento gástrico deteriorado, lo que pudiera ser un factor de riesgo de enfermedad por reflujo gastroesofágico o puede revelar un marcador en los bronquios que sugiere aspiración pulmonar ya sea por aspiración directa del marcador o por aspiración del contenido gástrico. La gammagrafía gástrica podría estar indicada cuando los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico no responden a la terapia estándar o se consideran otros diagnósticos o desencadenantes como el retardo del vaciamiento gástrico. (10)

pHmetría esofágica: La pHmetría esofágica como método referencial en el diagnóstico del RGE requiere una serie de cuidados preliminares para poder minimizar los problemas metodológicos.

La monitorización del pH también puede variar dependiendo de varias situaciones, entre otras: la frecuencia de la alimentación, la acidez gástrica, las características y consistencia de los alimentos (principalmente la acidez), la posición del paciente, la duración total de la monitorización y el tiempo de sueño. Se debe realizar ante un paciente con sospecha de RGE en el momento en que no incide otra patología intercurrente, que en los días previos no reciba alimentos ricos en grasa, chocolate, menta, alcohol, etc.; ni medicación tipo adrenérgicos, teofilina, dopamina, etc., al cual, excepto en determinadas situaciones, se le aconseja retirar la medicación antirreflujo al menos 48 horas antes y los antiácidos (ranitidina, omeprazol) 72-96 horas antes del inicio de la monitorización.

La pHmetría intraesofágica de 24 horas es una prueba con una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de RGE. Sin embargo, en la inmensa

mayoría de los lactantes y niños con reflujo no será necesario realizar una pHmetría para llegar al diagnóstico. (9)

En general, la pHmetría estará indicada en tres tipos de situaciones: Cuando existen síntomas sugestivos de RGE y la evolución no es favorable a pesar de instaurar el tratamiento correcto. Cuando quiera establecerse la relación entre RGE y síntomas extradigestivos. Y como control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Desde un punto de vista práctico pueden diferenciarse las situaciones en las que puede o no ser de utilidad la realización de una pHmetría. (9)

Manometría: El estudio manométrico del esófago es una prueba más en la evaluación del RGE, con escaso valor diagnóstico como único método de comprobación, pues no informa de la presencia sino de la probabilidad del mismo. En la ERGE, la prueba se considera positiva cuando la presión del EEI es inferior a 10 mm Hg, cuando la longitud total del EEI es inferior a 2 cm o cuando la longitud del esófago abdominal es inferior a 1 cm. El valor principal de la manometría en la ERGE

estriba en su capacidad de excluir o confirmar anomalías motoras esofágicas, por lo que debe indicarse en todos los pacientes que presentan disfagia sin estenosis, síntomas atípicos o pre indicación de una posible cirugía antirreflujo (9)

Diagnóstico diferencial

Así como en neumología no todo niño que tiene sibilancias es un asmático, en gastroenterología no todo niño que vomita o regurgita es un RGE. La primera posibilidad para tomarse en cuenta es el RGE fisiológico no patológico, presente en lactantes denominados “vomitadores felices”, con adecuado crecimiento y desarrollo ponderoestatural, con predominio de regurgitación, y que van a mejorar rápidamente con la enseñanza y orientación acerca de las medidas antirreflujo. Una entidad que toma cada vez más relevancia es la alergia a los alimentos, tal vez por el abandono de hábitos nutricionales saludables y la presencia cada vez mayor de noxas ambientales, sin olvidar la predisposición genética de cada individuo (11) (Tabla 4)

Tratamiento

El tratamiento para ERGE incluye el manejo medicamentoso, las medidas antirreflujo y el tratamiento quirúrgico. No se debe olvidar que el acompañamiento por parte del profesional médico al niño y a los padres es fundamental. Existen características psicológicas inherentes al proceso de la enfermedad. Por estos motivos, el reconocimiento de este componente emocional resulta en un apoyo extra para salvaguardar la salud y hacer del proceso algo más tolerable para los padres. (3)

Medidas no farmacológicas

Usar fórmula espesada para tratar regurgitación y vómitos en lactantes con ERGE, no para reflujo fisiológico.

Modificar el volumen y la frecuencia de la fórmula en función de la edad y el peso para evitar sobrealimentación.

Las leches con espesantes no mejoran los índices de reflujo, pero disminuyen los episodios de vómitos. No se deben usar en pacientes con esofagitis. Los lactantes con desnutrición debida a ERGE pueden ganar peso con una dieta hipercalórica; algunos pueden requerir alimentación enteral por sonda nocturna y, en raras ocasiones, alimentación con sonda nasoyeyunal; aunque estas últimas prácticas son empleadas, no existen estudios controlados que comparen los resultados con estos tratamientos y los obtenidos con tratamientos farmacológicos y quirúrgicos. (9)

No usar tratamiento posicional (elevación de la cabecera, decúbito lateral o prono) para el tratamiento de síntomas de ERGE en lactantes. Considerarlo en niños mayores. El decúbito supino es universalmente recomendado en lactantes por disminuir el riesgo de muerte súbita. (7)

Cambios de vida en el niño y adolescente. Algunos de estos cambios incluyen modificaciones dietéticas, evitar el alcohol, pérdida de peso o dejar de fumar. No hay evidencia de que la disminución de la ingesta de grasa beneficie el tratamiento del reflujo; sin embargo, hay

evidencia de que la recomendación de evitar cafeína, chocolate y comidas picantes puede ser beneficioso en los enfermos con enfermedad de reflujo gastroesofágico. De forma similar, hay pruebas de que la obesidad, la exposición al humo del tabaco y el alcohol se asocia con RGE (9).

Medidas farmacológicas

Supresores de ácido

Los principales supresores de ácido son los antiácidos, los antagonistas de receptores de histamina-2 (ARH-2) y los inhibidores de bombas de protones (IBP). (2)

Antiácidos: Son medicamentos que se utilizan para amortiguar directamente el ácido gástrico en el esófago y prevenir la acidez, sin embargo, existe evidencia médica limitada acerca del uso de estos en la sintomatología de lactantes y niños, es importante tener en cuenta algunos riesgos como, lo han hecho varios estudios que vinculan las preparaciones que contienen aluminio, con toxicidad, así como la presencia de la triada de hipercalcemia, alcalosis e insuficiencia renal (2)

Inhibidores de la bomba de protones: Son los fármacos supresores de ácido más potentes. Para activarse este fármaco requiere ácido en el canalículo de la célula parietal, y son más efectivos cuando dicha célula ha sido estimulada por un alimento después de un periodo de ayuno. El efecto óptimo se logra al administrarlo 30 minutos antes del desayuno, y en el caso de darlo 2 veces al día, también 1/2 hora antes de la cena. La administración concomitante de antagonistas H₂ puede inhibir su eficacia. Hay pocos estudios sobre la farmacología de estas sustancias en niños y lactantes. La dosis habitual de omeprazol es 1 mg/kg/día dividido en 2 ó 3 dosis. (9)

Antagonistas de los receptores H₂: Basado en opinión de expertos se sugiere su uso en el tratamiento de la esofagitis erosiva relacionada con el reflujo en lactantes y niños si no se dispone de inhibidores de bomba de protones o su uso está contraindicado. (10). Se recomienda el uso de anti-H₂ o IBP durante 4 a 8 semanas para el tratamiento de los síntomas típicos (pirosis, dolor epigástrico o retroesternal) en niños con ERGE. (7)

Procinéticos: Las guías sugieren no usar domperidona y metoclopramida para el tratamiento de lactantes y niños con ERGE. Tampoco recomiendan otros procinéticos (eritromicina, betanecol) como primera línea en el tratamiento. Esto es debido a la presencia de efectos adversos no aceptables y la insuficiente evidencia actual sobre su eficacia. En nuestro medio, la utilización debería ser indicada por el especialista luego de una cuidadosa evaluación de cada paciente. (7)

En el caso de cisaprida, se sugiere que solo debe ser considerada como terapia de última línea, resorte del especialista. Debido a su potencialidad para prolongar el intervalo QT corregido (QTc) y producir muerte súbita, su uso ha quedado restringido a programas de acceso limitado, supervisados por un gastroenterólogo, o a pacientes en ensayos clínicos. (7)

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones

Complicaciones de ERGE que ponen en riesgo la vida del paciente (por ejemplo, falla cardiorrespiratoria) luego del fracaso de tratamiento médico óptimo.

Síntomas refractarios al tratamiento médico óptimo después de haber descartado otras causas.

Patología crónica (p. ej., pacientes neurológicos y pacientes con fibrosis quística del páncreas) con riesgo elevado de complicaciones por reflujo gastroesofágico, sin respuesta al tratamiento médico.

La necesidad de tratamiento médico crónico para control de los síntomas y signos de ERGE. Solo debería ser indicada después de haber descartado otras causas, en pacientes con ERGE confirmado. (7)

La funduplicatura de Nissen es considerada una opción en el tratamiento de casos seleccionados de ERGE, pero su uso en recién nacidos y lactantes no es claro. Se utiliza principalmente en los pacientes que no mejoraron ante un adecuado tratamiento médico o que presentan complicaciones que amenazan la vida, asociadas a la ERGE. Hay un interés en desarrollar procedimientos menos invasivos e igualmente eficaces, como serían los tratamientos endoscópicos. La ablación (procedimiento Stretta) en lactantes y niños con ERGE puede ser beneficiosa en algunos casos. (3)

Pronóstico

Esofagitis: 90% responden adecuadamente a tratamiento médico. 62% requieren IBP continuo por más de 6 meses. Cirugía: 85-90% éxito, 10% recurrencia de los síntomas, 8% disfagia o imposibilidad para eructar. (10)

Recomendaciones

Las regurgitaciones fisiológicas del lactante no requieren tratamiento. El pediatra debe convencer a los padres de que el niño no precisa exploraciones complementarias y que lo más probable es que disminuyan o desaparezcan con el tiempo, hacia los 12 meses de vida. Las fórmulas antirreflujo (AR) pueden atenuar los síntomas, pero pueden enmascarar los síntomas de ERGE. En caso de persistir más allá de los 18-24 meses, habría que reconsiderar el diagnóstico. En el lactante vomitador con sintomatología de irritabilidad puede iniciarse un tratamiento empírico supresor de ácido, y/o un cambio a fórmula hidrolizada, si se sospecha alergia a la proteína de leche de vaca; si no mejora, se debe completar el diagnóstico. En niños mayores de 2 años con vómitos recurrentes y sin otro proceso, debe realizarse tránsito

intestinal superior y endoscopia con biopsia. Se aconseja tratarlos con procinético. En pacientes con pirosis se recomienda medidas dietético alimentarias y tratamiento antisecretores durante 2-4 semanas. Si no mejora o recae, realizar endoscopia y biopsia. En la esofagitis péptica, administrar omeprazol durante 2-4 semanas. Si la esofagitis era microscópica, controlar clínicamente; si la esofagitis era erosiva, el control debe ser endoscópico.

(9)

Factores agresores
<p>Esfínter esofágico inferior: relajaciones transitorias, hipotonía, disfunción.</p> <p>Estómago: presión, volumen, retardo del vaciamiento gástrico, desbalance entre presión gástrica y del esfínter esofágico inferior.</p> <p>Esófago: peristaltismo esofágico, ácido y pepsina, estancamiento de lo refluido, resistencia de la mucosa a lo refluido.</p> <p>Disfunción del esfínter esofágico superior</p> <p>Reflujo alcalino: tripsina y ácidos biliares.</p>
Factores protectores
<p>Anatomía: localización intraabdominal de la unión esofagogástrica, ligamento freno-esofágico, ángulo agudo cardio-esofágico o ángulo de His, pilares diafragmáticos. Presión y función adecuada del esfínter esofágico inferior.</p>

Vaciamiento gástrico, peristaltismo esofágico.
 Salivación, deglución, masticación.
 Renovación celular, maduración intestinal.
 Resistencia de la mucosa esofágica.
 Bipedestación.

Tabla 1. Factores agresores y protectores en la ERGE en niños
 CITATION Sol22 \1 3082 (3)

Fuente: Solarte Tovar CITATION Sol22 \1 3082 (3)

Síntomas y signos	Observaciones
<p>Generales</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Letargo</p> <p>Fiebre Excesiva</p> <p>irritabilidad/dolor</p> <p>Disuria</p> <p>Aparición de regurgitaciones y/o vómitos en > 6 meses de edad o persistencia y/o incremento > 12-18 meses de edad</p>	<p>Sugiere variedad de enfermedades, incluidas infecciones sistémicas.</p> <p>Puede sugerir infección urinaria, especialmente en lactantes y niños</p> <p>El inicio tardío, así como la persistencia o el incremento de los síntomas pueden sugerir un diagnóstico diferente a reflujo gastroesofágico</p>
<p>Neurológico</p> <p>Fontanela abombada y/o rápido incremento de la circunferencia craneal, meningitis, tumor cerebral o hidrocefalia.</p> <p>Convulsiones</p> <p>Macro/microcefalia</p>	<p>Puede sugerir aumento de presión intracraneal debido a meningitis, tumor cerebral o hidrocefalia.</p>
<p>Gastrointestinales</p> <p>Persistencia de fuertes vómitos</p>	<p>Puede sugerir hipertrofia pilórica (lactantes hasta 2 meses de edad).</p>

Vómitos nocturnos	Puede sugerir aumento de la presión intracraneal.
Vómitos biliosos	Se considera como síntoma de obstrucción intestinal. Las posibles causas incluyen enfermedad de Hirschsprung, atresia intestinal, vólvulo de intestino medio e intususcepción.
Hematemesis	Sugiere sangrado potencial de esófago, estómago y/o duodeno, posiblemente asociado a ERGE, enfermedad ulcero-péptica, síndrome de Mallory Weiss o esofagitis por reflujo.
Diarrea crónica	Puede sugerir gastro enteropatía inducida por proteína de alimentos (puede estar asociada a vómitos). Puede deberse a diferentes causas: gastroenteritis bacterianas, enfermedad inflamatoria intestinal, así como a cirugías de urgencia y gastroenteropatías inducidas por proteínas de alimentos (proctocolitis).
Sangrado rectal	Puede indicar obstrucción intestinal, dismotilidad o anomalías anatómicas.
Distensión abdominal	

Tabla 2. Síntomas y signos que pueden asociarse a reflujo gastroesofágico en niños de 0 a 18 años CITATION Dra 21 \ 3082 (7)

Fuente: Escudero Gabriela CITATION Dra21 \ 3082 (7)

Síntomas	Signos
Generales	Generales
Irritabilidad y/o Incomodidad	Erosión dental
Falla de medro	Anemia
Rechazo al alimento	
Síndrome de Sandifer	
Gastrointestinales	Gastrointestinales

Regurgitaciones frecuentes con o sin vómito en niños mayores	Esofagitis
Pirosis y/o dolor de pecho	Estenosis esofágica
Epigastralgia	Esófago de Barret
Hematemesis	
Disfagia y/o odinofagia	
Respiratorios y digestivos	Respiratorios y digestivos
Sibilancias	Apneas
Tos	Asma
Estridor	Neumonía recurrente asociada a aspiración
Disfonía y/o ronquera	Otitis media recurrente

Tabla 3. Síntomas y signos de alarma que pueden sugerir otras enfermedades, no reflujo gastroesofágico CITATION Dra 21 \ 3082 (7)

Fuente: Escudero Gabriela CITATION Dra21 \ 3082 (7)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑOS
<p>Obstrucción Gastrointestinal</p> <p>Estenosis pilórica</p> <p>Malrotación con vólvulo intermitente</p> <p>Duplicación intestinal</p> <p>Enfermedad de Hirschsprung</p> <p>Membrana duodenal / antral</p> <p>Cuerpo extraño</p> <p>Hernia encarcelada</p>
<p>Otras Alteraciones Gastrointestinales</p> <p>Acalasia</p> <p>Gastroparesia</p> <p>Gastroenteritis</p> <p>Úlcera péptica</p> <p>Esofagitis/ gastroenteritis eosinofílica</p> <p>Alergia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal</p>

Tabla

Pancreatitis
Apendicitis
Neurológicos
Hidrocefalia
Hematoma subdural
Hemorragia intracraneal
Masa intracraneal
Migraña del infante
Malformación de Chiari
Infeciosa
Sepsis
Meningitis
Infección urinaria
Neumonía
Otitis media
Hepatitis
Enfermedades metabólicas
Galactosemia
Intolerancia hereditaria a la fructosa
Defectos del ciclo de la urea
Acidemias orgánicas
Hiperplasia adrenal congénita
Renal
Uropatía obstructiva, Insuficiencia renal
Tóxica
Plomo, Hierro, Vitamina A, D, medicamentos
Cardiológico
Insuficiencia cardiaca congestiva
Anillo vascular

4:

Diagnóstico diferencial del reflujo gastroesofágico en niños
CITATION Sub20 vl 3082 (10)

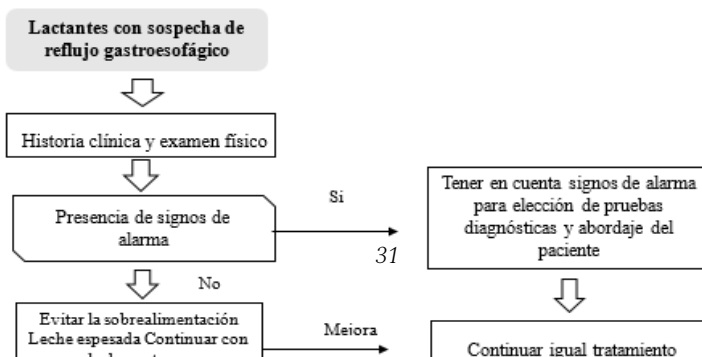


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de lactantes menores de 1 año con vómitos y regurgitaciones frecuentes
CITATION Dra21 \l 3082 (7)

Fuente: Escudero Gabriela
CITATION Dra21 \l 3082 (7)

Bibliografía

1. Nelson. Nelson. Tratado de Pediatría 21 edición :Joseph W. St. Geme III NBRCTRMKSSS, editor. España: Elsevier; 2020.
2. Lopez JPR. issuu.com. [Online].; 2020 [cited 2023 octubre 9]. Available from: https://issuu.com/precopscp/docs/3_3.

3. Solarte Tovar JF OGP. Manual de Pediatría.. In Villamarín Betancourt EA CMAGPMLTA, editor. Manual de Pediatría.. CALI : Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 175-194.
4. Wilson Daza SDMH. Revista biomedica.org. [Online].; 2017 [cited 2023 octubre 10. Available from: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3313/3608>.
5. Rafael Guerrero Lozano CAVBLYPESHZC. en colobia.com. A Propósito de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en Niños. [Online].; 2001 [cited 2023 october 10. Available from: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/pediatria/vp-361/pedi36101-reflujogastro/>.
6. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutritio. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 66. 2018; 66.
7. Gabriela Escudero ADAGHLEKDBLMOPRPVGVW,CZ. Sociedad Argentina de Pediatría. [Online].; 2021 [cited 2023 octubre 10. Available from: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n6a28s.pdf>.

8. Verónica Botero Osorio DMVMR,QW. valledellili.org. [Online].; 2021 [cited 2023 Octubre 10. Available from: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://valledellili.org/wp-content/uploads/2021/08/CARTA_DE_LA_SALUD_AGO2021.pdf.
9. Honorio Armas Ramos JPMG. asociacion española de pediatria. [Online].; 2009 [cited 2023 octubre 10. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19-RGE.pdf>.
10. Sub-Unidad de Atención Integral Pediátrica SGP. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en Pediatría. Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja, Perú; 2020.
11. Beníte CAV. SCIELO. [Online].; 2013 [cited 2023 OCTUBRE 10. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572014000100008.

Delitos Sexuales en la Población Pediátrica

David Eduardo González Naranjo

Magíster en Dirección y Gestión de Unidades de
Enfermería por la Universidad Internacional de La
Rioja -España

Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Pablo
Arturo Suárez

Definición

El maltrato hacia los niños, niñas o adolescentes se define como una acción o negligencia por parte de los padres, madres o personas cuidadoras cuyo interés es causarles un daño psíquico y/o psicológico. El abuso sexual es uno de los tipos de maltrato existentes y se comprende dentro del maltrato por comisión, por ser una violencia practicada por acción buscando el daño de la víctima, por ello, este tipo es el considerado más grave para la persona que lo sufre, pudiendo desembocar en la muerte si no se descubre y afronta en el tiempo oportuno (1).

Proteger a la infancia de la violencia es un deber de toda la sociedad en general y nuestra, como profesionales, en particular. Cuando la infancia no es un lugar seguro, los profesionales que estamos cerca debemos hacer todo lo posible por detectar y poner en conocimiento esta situación hostil y maligna que tendrá un impacto muy negativo en el desarrollo de los niños, niñas y adolescentes (NNA) y, cómo no, en su vida futura como adulto.

Los actos de abuso, violencia y los delitos contra la libertad sexual se hallan clasificados como experiencias devastadoras para las personas que las han experimentado, y por consecuencia, para sus familiares; los niños, niñas y adolescentes forman parte de los llamados grupos de atención prioritaria (2).

En el caso de los NNA, por sus condiciones son los más vulnerables en la sociedad, debido a esto, el espacio en el que se desarrollan no les brinda la seguridad suficiente, ni la orientación, protección para prevenir y remediar estos hechos que marcaron su vida. Los delitos de carácter sexual se hacen notorios con mayor repetición en la sociedad y de forma particular en el contexto familiar; en la mayoría de los casos y de acuerdo a los reportes de denuncias y noticiarios; los agresores o victimarios no son personas alejadas al núcleo familiar, por el contrario, constituyen cercanos a la víctima: padres, padrastros, tíos, hermanos, etc., quienes de manera audaz, con mentiras en casos contados, y; en su mayoría haciendo uso de la fuerza, en contra de la voluntad de la víctima.

Epidemiología

El abuso sexual a NNA es una grave forma de maltrato infantil que viola el derecho de niñas, niños y adolescentes a su integridad física y dignidad humana impidiéndole un desarrollo exitoso, valorándose una prevalencia que oscila entre un 10 % y un 20% en la población de Occidente.

Según la encuesta nacional, 65 de cada 100 mujeres mayores a 15 años en el Ecuador a lo largo de su vida han experimentado, al menos, un hecho de violencia en distintos ámbitos. 66 de cada 100 mujeres en el área urbana y 63 de cada 100 mujeres en el área rural, 1 de cada 3 mujeres ha sido víctima de algún tipo de violencia sexual. La tasa de litigiosidad nacional es de 32 causas ingresadas por cada 10.000 habitantes: Las provincias con mayor tasa de litigiosidad son Napo, Morona Santiago, Pastaza y Sucumbíos que duplican a la media del país. (3).

El abuso es más habitual en las mujeres durante la etapa de la pubertad, estableciéndose la prevalencia general en torno al 10-15% en los chicos y del 20-25% en las chicas. Teniendo en cuenta datos del año 2020 para

Europa se puede comprobar que las cifras se mantienen. Así, según datos recogidos por el Consejo de Europa, el 20% de las niñas y niños en Europa han sido víctimas de abuso sexual, constatando que el abuso sexual infantil (ASI), se afianza como un problema de gran magnitud en los países occidentales.

Desde agosto del 2014 hasta el 31 de diciembre del 2021 se registraron 49.708 procesos ingresados a las Unidades Judiciales por delitos contra la integridad sexual y reproductiva, cometidos contra niñas, niños, adolescentes y personas mayores de 18 años. De estos procesos, el 90% corresponden a causas por violación y abuso sexual (3).

En varios países existe un patrón de impunidad sistemática en el procesamiento judicial y en las acciones en torno a casos de violencia contra el género femenino, debido al hecho de que la gran mayoría de estos casos carece de una investigación, sanción y reparación efectiva. La impunidad de estas violaciones de derechos perpetúa la aceptación social del fenómeno de la violencia contra las mujeres, el sentimiento y la

sensación de incertidumbre en las mujeres, así como una persistente decepción y desconfianza de éstas en el sistema de administración de la justicia.

Fisiopatología

Los estudios también muestran una correlación significativa entre la experiencia de abuso sexual infantil y un peor estado de salud general y una mala calidad de vida, tanto mediante síntomas físicos reales como según la percepción de salud subjetiva de las víctimas, con problemas físicos que se cronifican a lo largo de los años y que pueden llegar a la etapa adulta de estos individuos, así como un mayor número de consultas médicas. Sin embargo, se ha evidenciado que en mujeres esta afectación física y sintomatología psicósomática mejora si la víctima cuenta con el apoyo de su familia y también se intensifica al tener que afrontar los factores estresantes cotidianos.

Algunos de los problemas físicos más estudiados, debido a su frecuente aparición en estas víctimas, son los dolores físicos sin razón médica que los justifique, fatiga

crónica idiopática y el trastorno de somatización, denominado como la presencia de síntomas somáticos que requieren tratamiento médico y que no pueden explicarse totalmente por la presencia de alguna enfermedad diagnosticada, ni por los efectos directos de una sustancia; el trastorno de conversión que incluye la afectación de alguna de las funciones motoras o sensoriales de la víctima, o las denominadas crisis no epilépticas, que cambian brevemente el comportamiento de una persona y parecen ataques epilépticos, si bien no son causados por cambios eléctricos anormales en el cerebro sino por la vivencia de acontecimientos fuertemente estresantes desencadenando psicológicamente un posible estrés postraumático (TEPT) (4).

Se ha observado, por otro lado, que la experiencia de abuso en la infancia incrementa el riesgo de trastornos cardiovasculares en la mujer, disminuyendo la protección biológica vinculada al sexo para este tipo de trastornos. Todo ello involucra un importante gasto para los sistemas de salud, principalmente si estos problemas no se diagnostican ni tratan de forma adecuada.

Cuadro clínico

Destacan, por otro lado, los estudios sobre trastornos ginecológicos, particularmente dolores pélvicos crónicos, con alteraciones del ciclo menstrual. Es importante también tener en cuenta por su gravedad las conductas autolesivas que pueden acompañar o no a ideas suicidas e intentos de suicidio. Entre las conductas autolesivas más frecuentes se observan los cortes y las quemaduras en antebrazos y muñecas, que aparecen ya en la adolescencia y se encuentran tanto en muestras de víctimas provenientes de clínicas psiquiátricas, como en víctimas de población general y en las revisiones realizadas de diversos estudios (5).

Son diversos los estudios que manifiestan la frecuente presencia de trastornos de la conducta alimentaria en víctimas de abuso sexual infantil, como la obesidad, la bulimia y la anorexia nerviosa, si bien otros recientes trabajos relacionan más otros tipos de maltrato infantil con estos problemas. También se han observado problemas de sueño en mujeres víctimas de abuso sexual, al llegar a la adolescencia.

Una de las variables asociadas a la sintomatología que ha recibido mayor atención es la gravedad del abuso sexual, aun cuando no se tiene completa claridad de su rol. Por un lado, se ha señalado que es posible asignar de forma "objetiva" mayor o menor gravedad a un acto abusivo. De este modo, las formas más graves serían aquellas donde existe un contacto físico más estrecho (e.g., violación versus tocamientos), o bien, varios episodios de abuso en un largo período de tiempo, cuando quien comete el abuso es una figura cercana para el menor de edad y donde el agresor utiliza fuerza o violencia para cometer los abusos. (6)

También se ha explicado que las consecuencias emocionales del abuso son mayores cuando este no es develado y, por tanto, se hace crónico. Finalmente, los NNA que a lo largo de sus vidas han sido expuestos a más de una forma de victimización (e.g. maltrato físico, abuso sexual, abandono, acoso escolar) tenderían a presentar consecuencias emocionales más graves, dado que el efecto de las distintas experiencias de vulneración sería acumulativo.

Diagnóstico

La actuación del pediatra debe orientarse a describir y registrar los indicadores, tanto físicos como conductuales, los posibles relatos de la víctima o de sus acompañantes, valorar si se trata de un posible caso intrafamiliar y, si existe riesgo vital o de desprotección. Posteriormente deberá decidir si debe derivarlo a algún dispositivo asistencial especializado y a quién debe notificar la sospecha (5).

El pediatra tiene que decidir si debe hacer una exploración física o inhibirse para que la hagan los especialistas que procedan, en los casos en que prevea que pueden existir lesiones físicas; sobre todo si estima que el abuso ha podido ser reciente (72 horas antes de la exploración). También debe valorar si está suficientemente protegido (si no es probable que pudiera sucederle un nuevo episodio de abuso) o si está en riesgo su salud (física o emocional) y requiere asistencia inmediata de segundo nivel.

Cualquier caso de sospecha de abuso sexual debe comunicarlo a la Unidad de Trabajo Social. En todos los casos en que exista verbalización del menor o de los

familiares y en aquellos que se hayan detectado lesiones compatibles, debe interponer parte de lesiones a la fiscalía. Y, también en todos los casos de sospecha de abuso sexual, deberá notificarlo al sistema de protección de menores (7).

Es probable que solicite una valoración urgente y que se derive al hospital por un procedimiento de urgencia, sobre todo en estados de agitación o afectación emocional grave, de miedo intenso o sensación de inseguridad, ante lesiones o enfermedades que requieren estudio o tratamiento hospitalario por otros especialistas, en los casos de infecciones de transmisión sexual (ITS) y, en ciertas ocasiones, como medida de protección inmediata. También, y ante cualquier duda, si se trata de un posible caso de abuso intrafamiliar y no está asegurada su protección.

Tratamiento

A manera de prevención se debe tener en cuenta los siguientes puntos, enseñar a las niñas y niños a identificar las partes privadas de su cuerpo y respetarlas como adultos. • Los adultos no debemos obligar a las

niñas y niños a saludar con besos o abrazos. Es mejor saludar con la mano. • Enseñar a las niñas y niños a identificar las caricias buenas (aquellas que son agradables) y las caricias malas (aquellas que producen miedo, que no les gustan, no son agradables). • Enseñar a las niñas y niños a identificar los regalos buenos (esos que nos entregan con afecto) de los regalos malos (esos que nos entregan con sobornos, y chantajes, entregados a cambio de caricias malas) (8).

Es importante enseñar a los niños y niñas la diferencia entre secretos buenos (sorpresa de cumpleaños) de secretos malos (obligarlo a hacer cosas que no quiere como tocar las partes íntimas de otra persona). Como adultos tenemos el compromiso de creerles a las niñas, niños y adolescentes si nos cuentan que son víctimas de algún tipo de abuso. Como adultos escuchar sus inquietudes, temores, dudas y respetarlas.

Cuando un agresor abusa sexualmente de una niña o un niño, una de las tácticas más efectivas para lograr que el abuso continúe es manipulándolo para que mantenga el

secreto de lo que ha pasado. De esta manera se asegura que podrá repetir su conducta abusiva sin ser descubierto. Una de las herramientas más valiosas para nuestras hijas e hijos es que ellas y ellos reconozcan que mantener secretos los pone en situación de riesgo, y que es importante contarlos a personas de confianza.

Recomendaciones

Crear al niño cuando relata su experiencia traumática. Y decírselo. No poner en duda lo que cuenta a riesgo de que calle para siempre. Animarlo a que hable de lo que le ha pasado, pero sin forzarle jamás ni sugerir las respuestas para no contaminar su testimonio. Y sin culpabilizarse por lo ocurrido. Poner en marcha de manera inmediata y urgente las medidas de protección necesarias que garanticen la detención del abuso y la interrupción de todo contacto con el abusador para protegerlo de las conductas sexuales y de la dinámica relacional abusiva (9).

Aceptar los sentimientos del niño y encuadrarlos como que “es normal que se sienta así pero que llegará a sentirse mejor”. El profesional controlará las propias

emociones que le despertará el relato del menor. Se realizará la exploración física o psicológica que se estime necesaria y en las condiciones óptimas para evitar una revictimización secundaria. Poner los hechos en conocimiento de la fiscalía.

Las instituciones y los profesionales tenemos la responsabilidad ética y legal de dar la respuesta asistencial adecuada a las personas menores de edad que pueden estar padeciendo alguna forma de abuso sexual. Ante la presencia de algún indicador, el pediatra debe notificar y compartir la sospecha. Si no detectamos y notificamos los casos de sospecha, la víctima no recibirá la asistencia que necesita o esta llegará tarde. Los pediatras debemos estar capacitados para ofrecer una respuesta básica de calidad ante el abuso sexual, como ante cualquier otro grave problema de salud que lo es, tanto por sus consecuencias como por su elevada prevalencia (10).

Bibliografía

1. Rúa R, Pérez-Lahoz V, González-Rodríguez R. EL ABUSO SEXUAL INFANTIL: OPINIÓN DE LOS/AS PROFESIONALES EN CONTEXTOS EDUCATIVOS. *Revista Prisma Social*. 2018 nov 26;(23):46–65.
2. Pérez Yauli VL, Tamayo Viera JO, Molina Arcos IA. Los tipos de delitos contra la libertad sexual en el contexto social en la provincia de Tungurahua. *Revista Científica UISRAEL*. 2022 ene 10;9(1):159–77.
3. Consejo de la Judicatura. VIOLENCIA CONTRA LAS MUJERES Y MIEMBROS DEL NÚCLEO FAMILIAR. 1a ed. Vol. 1. Quito; 2021.
4. Pereda N. Actualización de las consecuencias físicas del abuso sexual infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2020 jun;12(46).
5. Gil J, Vicente C. Abuso sexual infantil. *Congreso de Actualización Pediatría* . 2019;3(1):267–75.
6. Guerra C, Chamarrita F. Sintomatología de abuso sexual. *Revista de Psicología*. 2018 jul 8;24(2):85–103.
7. Rúa R, Pérez-Lahoz V, González-Rodríguez R. El abuso sexual infantil: opinión de los/as profesionales en contextos educativos. *Prisma Social*. 2018. p. 46–65.
8. Ministerio de Educación del Ecuador. *Prevención de Violencia Sexual en las Familias*. 1a ed. Quito ; 2018.
9. Chiguano P. El abuso sexual infantil: análisis de un registro institucional en Quito. *Universitas Revista de Ciencias Sociales y Humanas*. 2019 dic 13;(13):157–96.

10. Consejo de Protección de Derechos. LA VIOLENCIA SEXUAL HA PUESTO EN TOTAL INDEFENSIÓN A LAS NIÑAS, NIÑOS Y ADOLESCENTES. 2021.

Intoxicaciones

Martha Estefania Torres Patiño

Médico General por la Universidad Técnica de
Machala

Médico Residente en Clínica Hospital Niño Josue

Introducción

De acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima edición (CIE-10)

T36-T50 Envenenamiento por drogas, medicamentos y sustancias biológicas

Las intoxicaciones agudas son consideradas como síndromes clínicos caracterizados por los efectos nocivos causados al organismo por la exposición accidental o intencional a agentes tóxicos.(1). Son un importante problema con una relevante morbilidad y mortalidad que plantea problemas particulares de diagnóstico y tratamiento, especialmente en los niños, independientemente de la vía de entrada del tóxico (ingestión, inhalación, inyección o absorción cutánea).
(2)

Epidemiología

La intoxicación aguda es uno de los principales accidentes infantiles y constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial. La Asociación estadounidense de los centros de control de envenenamiento ha registrado un aumento anual de

accidentes que involucran venenos en niños. En 2012, hubo 2 275 141 casos de exposición a tóxicos, notificados en humanos, del reporte el 48,3% de estos ocurrieron en niños menores de 6 años, principalmente no intencionalmente. En cuanto a los adolescentes de 13 a 19 años de edad, aproximadamente el 24% fueron exposiciones intencionales. En niños menores de 6 años, la mortalidad fue del 2,4%; sin embargo, aumentó al 6,1% cuando se consideró todo el grupo de edad pediátrico(3). En cuanto a la estadística Nacional es manejado por el centro de información y asesoramiento toxicológico (CIATOX) que en los últimos años ha visto un incremento en el número de intoxicaciones, asociadas con los problemas sociales, familiares, entre otras. (Romero Valdez, Rojas Bastidas, Córdova Neira, 2019). Que según datos estadísticos nacionales representan; 89% de problemas familiares, 9% problemas de salud mental (depresión), 1% problemas escolares y laborales y 0,1% abuso sexual.(4)

Clasificación

Intoxicaciones no intencionales

Este tipo de intoxicaciones suponen entre el 70-80% de las intoxicaciones pediátricas. Sus características principales son: acontecen en niños entre 1 y 6 años; no suelen ser de gravedad; frecuentemente están causadas por un solo producto generalmente doméstico; en gran parte de los casos los padres o cuidadores consultan con relativa rapidez después de la ingestión o exposición ya que se producen habitualmente en la cocina o en el comedor de la casa.(5)

Intoxicaciones intencionales

Se dan con menor frecuencia, pero son más graves que las no intencionales. Sus características más importantes son: se producen en los adolescentes, sobre todo del sexo femenino con problemas psicológicos; los pacientes tardan más tiempo en consultar al servicio de salud y el tratamiento suele ser más complejo. Dentro de este apartado deben incluirse las intoxicaciones con fines recreacionales de los adolescentes que consumen alcohol, drogas y otros tóxicos.(5)

Errores de dosificación

También se debe tomar en cuenta las intoxicaciones medicamentosas por errores en la dosificación generalmente por negligencia del cuidador del infante o personal de salud.

Etiología

Los tóxicos con los que contactan los pacientes pediátricos varían enormemente en función de la edad y del tipo de intoxicación.

En la siguiente tabla se sintetiza la etiología de los agentes tóxicos más comunes

Agente	Vía de exposición
Fármacos · Antitérmicos · Psicofármacos · Anticatarrales y antitusivos · Intoxicaciones polimedamentosas	Oral Tópico Inhalación
Productos del hogar	Oral
Monóxido de carbono	Inhalación

Drogas ilegales	Oral Inhalación Tópico
Alcohol	Oral
Productos de uso agrícola/industrial	Oral Inhalación Tópico

Según datos de CIATOX, las intoxicaciones según el tipo de agente por su uso, los 4 principales son: 49,2% plaguicidas, 16,6% medicamentos de uso humano, 10,1% productos de uso domésticos y 7,0% productos de uso industrial.(4)

Factores de riesgo

Existen 3 factores principales que son: Huésped a medida que el paciente crece la oralidad del niño es un riesgo a partir de los 9 meses de edad, a partir de los 2 a los 6 años la conducta exploratoria juega un rol importante puesto que generalmente el contacto con las sustancias tóxicas son de tipo doméstico, En cuanto a la adolescencia se debe tener en cuenta cambios de

conducta de este grupo etario principalmente depresión y consumo de sustancias ilícitas.

En cuanto al agente los factores de riesgo varían como en el mal manejo de las sustancias toxicas en envases, la administración inadecuada de los medicamentos por parte del personal de salud o cuidador y el uso sin supervisión e indiscriminado de la herbolaria.

Por el medio ambiente existen algunos factores de riesgo como; la contaminación ambiental, viviendas pequeñas y poco ventiladas, construidas con materiales de riesgo, habitar en zonas endémicas de animales con ponzoña y descuido por parte de los cuidadores.

Diagnóstico clínico

Debido a que la atención primaria de salud muchas veces carece de los insumos necesarios e incluso exámenes complementarios el diagnóstico clínico es fundamental para un correcto manejo y derivación del caso de ser necesario.

Cuando se atiende a un paciente pediátrico por una intoxicación aguda lo podremos encontrar asintomático, con síntomas cardiovasculares o con clínica neurológica.

Debido a la variabilidad clínica es importante seguir pasos sistemáticos en la asistencia médica de todo paciente con sospecha o intoxicación aguda confirmada para que nada se nos pase por alto y evitar complicaciones.(6)

Se debe realizar una anamnesis detallada identificando antecedentes personales: antecedentes psiquiátricos, hábitos tóxicos, acceso a tóxicos, el tóxico causante si este es conocido o no, la dosis total ingerida que se debe calcular la cantidad máxima del tóxico que ha podido tomar el niño en función de su peso (mg de sustancia/kg del peso del niño), la probabilidad de varios tóxicos, la hora de la ingesta y una exploración clínica completa dirigida a orientar el síndrome tóxico.

En cuanto a la exploración física la misma deberá ser precisa y ordenada. Se deben tomar las constantes vitales: peso, tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Se prestará especial atención a los signos relacionados con el sistema nervioso central (nivel de conciencia y tamaño de las pupilas), aparato circulatorio (frecuencia cardiaca, alteración de la tensión arterial, arritmias).(5)

Síndrome tóxico

Para facilitar la orientación diagnóstica de la etiología de la intoxicación y el tratamiento adecuado se ha agrupado los diferentes signos y síntomas en una agrupación sindrómica.

Síndrome tóxico	Manifestaciones clínicas	Causas
Colinérgico	Muscarínico: bradicardia, miosis, sialorrea, rinorrea, dificultad respiratoria, vómitos, diarrea, fasciculaciones musculares, alteraciones neurológicas.	Organofosforados, carbamatos, pilocarpina, neostigmina, piridostigmina, fisostigmina, colinomométicos.
	Nicotínico: miosis, taquicardia, debilidad, temblor, fasciculaciones musculares, crisis convulsivas, somnolencia.	
Opiáceo	Miosis, hipotensión, bradicardia, somnolencia, depresión respiratoria, hipotermia, anhidrosis	Opioides heroína

<p>Anticolinérgico o Atropínico</p>	<p>Taquicardia, midriasis, hipertermia, rubicundez, piel seca, distensión abdominal, retención urinaria, alucinaciones, agitación hipertensión, visión borrosa, agitación, convulsiones, coma.</p>	<p>Atropina, escopolamina, glicopirrolato, benzotropina, antihistamínicos de primera generación, neurolépticos, antiséptico, antidepresivos tricíclicos.</p>
<p>Serotoninérgico o</p>	<p>Midriasis, taquicardia agitación, delirio, hipertermia, mioclonia/distonia y diaforesis</p>	<p>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), Fentanilo, Tramadol, metoclopramida, triptanes dextrometorfano ondansetrón, metoclopramida, sibutramina, linezolid,</p>
<p>Simpaticomimético</p>	<p>Midriasis, hipertensión, taquicardia, excitación, hiperventilación, hipertermia,</p>	<p>Cocaína, Extasis o similares. Descongestivos orales y nasales.</p>

	sudoración	
Hipnótico sedante	Somnolencia, bradialia, bradipsiquia, ataxia, bradicardia, bradipnea, miosis, hipotermia, hipotensión, depresión respiratoria, coma.	Benzodicepinas, fenobarbital, alcohol, gamahidroxi butirato , anticonvulsivantes, antiarrítmicos, barbitúricos, bloqueadores de canales de calcio, carisoprodol, etomidato.
Alucinógeno	Hipertensión, Taquicardia, delirio. alucinaciones, pánico	LSD, estramonio, set as
Abstinencia Alcoholica	Midriasis, hipertensión, taquicardia ,taquipnea, agitación, temblor, alucinaciones	Abstinencia alcohol

Fuente: Intoxicaciones. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria.

Exámenes complementarios

Su uso está determinado por la disponibilidad en la unidad operativa, además la mayoría de los niños que

han estado en contacto con un tóxico no necesitan pruebas complementarias, incluso en ocasiones estas pueden retrasar las medidas de descontaminación.

Glucemia

Se debe realizar una determinación de la glucemia capilar en los niños que tengan decaimiento o disminución del nivel de conciencia	E- II R-B (Ortiz Rios, 2020)
---	------------------------------------

Electrocardiograma

Se recomienda el electrocardiograma de 12 derivaciones y estaría indicado en todo paciente sintomático o expuesto a agentes potencialmente cardiotóxicos. Valorar especialmente la duración del QRS y el intervalo QTc.	E-II R-B (Ortiz Rios, 2020)
---	-----------------------------------

Análisis toxicológicos

En pacientes con una historia dudosa o si la intoxicación ha sido intencional, si la determinación general de tóxicos en orina, que se debe interpretar con cautela en función del posible consumo crónico y fenómeno de tolerancia. No se debe esperar a tener el resultado para iniciar el tratamiento.	E-II R-B (Pineda Magaña, 2015)
---	--------------------------------------

Radiografía de tórax

Útil en intoxicaciones por gases y vapores irritantes, si hay síntomas de insuficiencia respiratoria o si se sospechan complicaciones como broncoaspiración.	E- IVa R-D (Pineda Magaña, 2015)
--	--

Tratamiento

Medidas generales

Se debe centrar en el control de las funciones vitales para tratar precozmente las complicaciones que puedan aparecer y a las medidas para minimizar la presencia del tóxico en el organismo una vez ingerido	E-Ia R-A
---	-------------

<p>Para una actuación sistematizada se sugiere:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Atención inicial común a todo paciente intoxicado. · Orientación del síndrome tóxico según la sustancia causante. · Tratamiento general. · Tratamiento específico 	<p>E-II R-B</p>
<p>Evaluación de la vía aérea, ventilación, circulación, el estado neurológico y el estado de la piel (A, B, C, D y E como se identificaría en el soporte vital avanzado ATLS)</p>	<p>E-Ia R-A</p>

Control de las funciones vitales

<p>Control de la función respiratoria: verificar que la vía aérea está permeable, administrar oxigenoterapia si se precisa o ventilación con una cánula de guedel o ambú en casos más graves.</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Control función circulatoria: tratamiento de la hipotensión, prevención del shock con soluciones intravenosas y manejar adecuadamente las arritmias si aparecen.</p>	<p>E-Ib R-A</p>

Control función renal: asegurar el nivel de hidratación del paciente asegurar una diuresis adecuada	E-Ib R-A
---	-------------

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Digestiva: Provocación del vómito: actualmente está en desuso ya que sólo es útil en los primeros 60 minutos y se realiza con jarabe de Ipecacuana, además está contraindicado en intoxicaciones por cáusticos.	E-II R-B
Aspirado-lavado gástrico: Se debe realizar de manera hospitalaria, pero debemos hacerlo en Atención Primaria si el traslado se va a demorar. Está indicado si el tiempo transcurrido es menor de 1 hora o hasta 12 horas en fármacos que retrasen el vaciamiento gástrico)	E-Ib R-A

<p>Administración de carbón activado: la administración de carbón activado es eficaz en casi todos los fármacos salvo con hierro, litio, potasio, alcoholes, hidrocarburos y organofosforados. Se administra por vía oral o por sonda nasogástrica, esta se disolverá 50gr de carbón activado el 200ml de solución para su administración tras haber vaciado el estómago. Aunque no hay una única dosis correcta de carbón activado, la dosis habitual por vía oral o sonda nasogástrica es: – 0,5-1 g/kg para menores de 1 año (máx. 10-25 g). – 0,5-1 g/kg en niños entre 1 y 14 años (máx. 25-50 g). – 25-100 g en adolescentes y adultos en 2 o 3 ocasiones. Está contraindicado en la ingesta de cáusticos, bajo nivel de consciencia por el riesgo de aspiración y si sospechamos una obstrucción intestinal.</p>	
<p>Respiratoria: Se debe administrar oxigenoterapia a alto flujo, con medicación broncodilatadora si existe broncoespasmo asociado a la ingesta de los tóxicos.</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Cutánea: retirar la ropa y lavar la piel con agua y jabón durante 15 minutos.</p>	<p>E-Ib R-A</p>

<p>Medidas para aumentar la eliminación del tóxico. Las más frecuentes se estimula que el paciente realice una diuresis forzada o alcalina se realiza a nivel hospitalario</p>	<p>E-Ia R-A</p>
--	---------------------

Tratamiento específico y consideraciones particulares

<p>Antidepresivos tricíclicos: Este fármaco retrasa el vaciado gástrico por lo cual el lavado gástrico y carbón activado son útiles hasta 12 horas después de la exposición al toxico, se debe realizar un electrocardiograma. La anchura del QRS indica la gravedad de la intoxicación: si el QRS>0,1 msg aumenta el riesgo de convulsiones y si es mayor de 0,16 msg, de arritmias ventriculares malignas. Si el QRS se ensancha podemos administrar Bicarbonato 1 mEq/kg como alcalinizante. Y referir al siguiente nivel de atención.</p>	<p>E-II R-B</p>
<p>Alcohol: Hay que vigilar la hipovolemia, la hipotermia y la por el efecto hipoglucemiante del alcohol; si se precisara, usaremos dextrosa al 5% alternando con solución salina si no hay contraindicación, precedida de 100 mg de vitamina B1 IM.</p>	<p>E-Ib R-A</p>

<p>Antagonistas del Calcio: según el medicamento puede haber predominio de manifestaciones cardíacas. Debemos tratar precozmente la hipotensión reponiendo la volemia con cristaloides y la bradicardia con Atropina, 1 mg iv en bolo; si la intoxicación es grave, no suele responder adecuadamente a la Atropina por lo que debemos usar Adrenalinaa dosis elevada (3 mg en 250ml de dextrosa 5% a 50 ml/h) y plantearnos la posibilidad de marcapasos.</p>	
<p>Anticolinérgicos: Se debe realizar lavado gástrico y administración de carbón activado.</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Antiepilépticos: Al producir depresión del sistema nervioso central su tratamiento precisa atención hospitalaria además los pacientes necesitan monitorización constante puesto que hay alteraciones metabólicas y de la función hepática, pancreática y hematológica.</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Antipsicóticos: la morbimortalidad es baja. Producen sedación, discinesias y taquicardia si hay distonía, administraremos Biperideno 2,5-5 mg en bolo IV.</p>	<p>E-Ia R-A</p>
<p>Benzodiacepinas: Administrar Flumazenilo 0,2</p>	<p>E-Ia</p>

<p>mg IV; repetir dosis de 0,3mg a los 30 segundos y posteriormente 0,5mg cada 30segundos ante un máximo de 3mg</p>	<p>R-A</p>
<p>Betabloqueantes: Sueroterapia IV si se produce hipotensión bradicardia y shock. Su antídoto es el Glucagón, de manejo en el Hospital a dosis de 3mg en 1 min que se puede aumentar a 5mg en bolo.</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Digoxina: Si presenta bradicardia o el bloqueo AV completo, administrar atropina y pensar en la posible necesidad de un marcapasos. Su antídoto son los anticuerpos Fab (neutralizadores)</p>	<p>E-Ib R-A</p>
<p>Ibuprofeno: Requieren hidratación, lavado gástrico y administración de carbón activado en las 2 primeras horas</p>	
<p>Monóxido de Carbono: es difícil de detectar al no tener olor ni ser irritante, por lo que debemos sospecharlo ante pacientes que presenten un cuadro de alteración de nivel de conciencia, en lugares cerrados. Debemos retirar al paciente del ambiente y administrar</p>	<p>E-Ia R-A</p>

oxigenoterapia al 100%.	
Opiáceos. El lavado gástrico y el carbón activado son útiles hasta 6 horas después, además se administra Naloxona 0,8 mg en bolo repitiendo cada 2 minutos hasta conseguir la respuesta o llegar a 10 mg, si la intoxicación es por opiáceos de vida media larga, administraremos Naloxona a dosis de 0,1 mg/kg en perfusión.	E-Ib R-A
Organofosforados: Sospechar en el sector rural y adolescentes que presenten sintomatología colinérgica. Se administrará Atropina, 1 mg IV en bolo y repetir cada 5 minutos hasta que aparezcan signos de atropinación. Manejo hospitalario.	E-Ia R-A
Paracetamol: Debemos estar especialmente en alerta debido a que puede ser una ingestión accidental o mala dosificación. El carbón y el lavado son útiles en las primeras 4 horas. La administración N-acetilcisteína debe ser lo más precoz posible en perfusión, durante 21 horas.	E-Ia R-A
Salicilatos: El carbón y el lavado son útiles hasta las primeras 24 horas. Se debe prevenir la	E-Ib R-A

deshidratación mediante la fluidoterapia y posteriormente vigilar la aparición de tetania.	
--	--

(Ortiz Rios, 2020) (Morillo Vázquez, 2019) (Sánchez Crespo & Canals Aracil, 2017)

Ante dudas en el tratamiento el Ecuador cuenta con el centro de información y asesoramiento toxicológico CIATOX este brinda asesoría con profesionales del área de toxicología y química que guían al profesional de la salud primaria ante una intoxicación.

Criterios de derivación

Debemos derivar a los pacientes al siguiente nivel de atención en los siguientes casos.

Necesidad de observación prolongada. Valorar el tipo de sustancia y vía de administración.	E-Ib R-A
Antídotos no disponibles en el centro de salud.	E-II R-B
Necesidad de pruebas complementarias no disponibles desde la atención primaria.	E- IVa R-C

Intoxicación con sospecha de gesto o intento autolítico que requiere valoración por parte de psiquiatría.	E-II R-B
---	-------------

Bibliografía

1. Romero Valdez, A., Rojas Bastidas, L., & Córdova Neira, F. (31 de 3 de 2019). Estudio Retrospectivo: Intoxicaciones en Pacientes Pediátricos del Hospital Vicente Corral Moscoso, Enero a Diciembre 2015 . REVISTA MÉDICA HJCA, 11(1), 53-57. doi:<http://dx.doi.org/10.14410/2019.11.1.ao.08>
2. Nistor, N., Frăsinariu, O., Rugină, A., Ciomaga , I., & Ștreangă, V. (2019). Poisoning in the Pediatric Intensive Care Unit. En K. Ozgur, & A. Banu, Poisoning in the Modern World - New Tricks for an Old Dog? (págs. 539-685). IntechOpen.
3. Rodrigues Mendonça, D., Silva Menezes, M., Almeida Matos, M., & Santos Rebouças, D. (01 de 01 de 2016). Acute Poisoning in Children in Bahia,Brazil. Global Pediatric Health, 3(1). doi:DOI: 10.1177/2333794X15623243
4. Segura Osorio, M., Lam Vivanco, A., Santos Luna, J., Lopez Bravo, M., & Sanmartín Galván, D. (05 de 2016). Incidencia de las intoxicaciones: un caso en hospital de Ecuador. Revista Ciencia Unemi, 9(19), 77-83. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=582661268009>

5. Ortiz Rios, P. (2020). Taller de intoxicaciones. 17 Congreso de Actualización Pediatría 2020 (págs. 559-567). Madrid: Lua. Obtenido de https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/congreso2020/559-568_Taller%20de%20intoxicaciones.pdf
6. Morillo Vázquez, Á. (08 de 10 de 2019). Manejo de las intoxicaciones agudas en atención primaria. *Medicina de familia Andalucía* , 20(2), 175-181. Obtenido de https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2020/01/v20n2_AE_intoxicaciones.pdf
7. Sánchez Crespo, E., & Canals Aracil, M. (19 de 10 de 2017). Intoxicaciones. *Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria* , 1-10. Obtenido de https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2129

Hepatitis

Yara Valeria Yerovi Morán

Médica por la Universidad Técnica de Machala

Medico Residente en Clinica Hospital Niño Josue

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. (Galoppo & 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 NS5A. Un subgrupo de niños de alto riesgo con enfermedades hepáticas en etapa terminal o descompensada puede beneficiarse de 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*.

Bronquiolitis

Juan Pablo Gualdrón Moncada

Médico General por la Universidad de Santander
UDES,

Especialista en Auditoría por la Universidad CES

Especialista en Epidemiología por la Universidad
Autónoma de Bucaramanga UNAB.

Residente de Pediatría en Corporación
Universitaria Remington CUR

Definición

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

Epidemiología

La bronquiolitis afecta predominantemente a 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.

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 bronquiales, rotura de los cilios e infiltración linfocítica peribronquiolar.

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

Cuadro Clínico

La bronquiolitis es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de dificultad respiratoria que se presenta con mayor frecuencia en niños menores de dos años, con presencia de fiebre (generalmente $\leq 38,3^{\circ}\text{C}$), 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 .

Diagnóstico

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

- Primer episodio agudo de sibilancias en un niño menor de 24 meses.
- Disnea respiratoria.

- Existencia de pródromos catarrales

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

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

	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
-----------------------	---------------------------	--------------------------------------	---------

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

Criterios de Hospitalización
<ul style="list-style-type: none">· 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 . 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 SaO₂ es <

92% (NICE, 2015), aunque la American Academy of Pediatrics (AAP) (2014) y la Canadian Paediatric Society (2014) la aconsejan cuando la SaO₂ 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=bronchiolitis&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=bronchiolitis&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 pediatra*. 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.

Trastornos del Crecimiento y Desarrollo

Cristina de los Angeles Iza Velastegui

Médico General por la Universidad Técnica de
Ambato

Cursando Maestría en Nutrición y Dietética Udla

Médico Asistencial en el Hospital Baca Ortiz

Introducción

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

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

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

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

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

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

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

Definiciones y clasificaciones

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

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

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

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

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

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

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

Epidemiología y factores de riesgo

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

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

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

tiroideas o sexuales pueden afectar el crecimiento y desarrollo adecuados.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico diferencial

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

Algunas de estas afecciones incluyen:

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

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

Manejo y tratamiento

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

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

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

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

Pronóstico y seguimiento

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

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

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

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

Conclusiones y recomendaciones

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

Otitis Media Aguda

Myriam Lisseth García Vinuesa

Médica Cirujana por la Universidad de las
Américas

Médico Residente en Neonatología en Hospital
Pablo Arturo Suárez

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad común en la infancia que afecta al oído medio y/o mastoides, caracterizada por una infección e inflamación del revestimiento mucoperióstico. Es una de las principales razones por las que se recetan antibióticos a los niños y puede provocar pérdida de audición. La OMA puede ser causada tanto por virus como por bacterias. Se manifiesta por la acumulación de líquido en la cavidad del oído medio, inflamación aguda y la presencia de una membrana timpánica opaca. Los síntomas suelen incluir dolor de oído, irritabilidad y fiebre de inicio rápido.(1)(2)

Epidemiología

En cuanto a las causas virales, representan el 41% de los casos de OMA. Los virus más comunes son el virus sincitial respiratorio (74%), el parainfluenza (52%) y la influenza (42%). En el caso de las infecciones bacterianas, el *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria más frecuente, responsable del 52.2% de los casos de OMA. La incidencia máxima de la enfermedad ocurre entre los 6 y los 12 meses de edad, y se estima que al

menos el 90% de los niños entre 3 meses y 2 años han experimentado al menos un episodio de OMA.(3)(4)

A nivel mundial, se estima que hay un 11% de incidencia de OMA, lo que equivale a 709 millones de casos cada año, y la mitad de estos casos ocurre en niños menores de 5 años. Desde la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en los Estados Unidos en 2000, las tasas de hospitalización por OMA y sus complicaciones en personas menores de 21 años han disminuido significativamente, pasando de 3.9 a 2.6 por cada 100,000 personas ($p < 0.0001$). Esta reducción ha sido especialmente notable en niños menores de 2 años, con una disminución de 13.6 a 5.5 por cada 100,000 personas entre 2000 y 2012 ($p < 0.0001$). (5)

La incidencia de OMA varía según la región, siendo Europa Central la que tiene la menor incidencia con un 3.64% (40% en niños de 0 a 5 años). Otras regiones con baja incidencia incluyen Asia Pacífico (3.75%), Este Asiático (3.93%), Europa del Este (3.96%) y la Zona sur de América Latina (4.25%).(6)

Fisiopatología

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad caracterizada por la inflamación e infección del oído medio. Su fisiopatología se basa en la interacción de varios factores que contribuyen a su desarrollo.

La trompa de Eustaquio desempeña un papel crucial en la fisiopatología de la OMA. Esta estructura conecta el oído medio con la parte posterior de la nasofaringe y tiene como función regular la presión en el oído medio y drenar las secreciones. En condiciones normales, la trompa de Eustaquio se abre y se cierra de manera intermitente, permitiendo que el aire circule y las secreciones se eliminen adecuadamente.(2)

Sin embargo, existen situaciones en las que la trompa de Eustaquio no funciona correctamente, lo que lleva a la acumulación de líquido en el oído medio y crea un ambiente propicio para la infección. Estas disfunciones pueden ser tanto anatómicas como funcionales.

La obstrucción anatómica de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a la inflamación de la mucosa de la trompa, que suele ser causada por infecciones virales o alergias en las vías respiratorias superiores. En los niños, esto es especialmente común debido a su anatomía particular y a un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio en comparación con los adultos. Esta obstrucción impide el drenaje adecuado del líquido del oído medio, lo que puede llevar a su acumulación y a la proliferación de bacterias.(2)(3)

La obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a un mal funcionamiento del mecanismo muscular que regula su apertura y cierre. Esto puede estar relacionado con condiciones como el paladar hendido o la rigidez insuficiente de la porción cartilaginosa de la trompa. En estas situaciones, la trompa no se abre y cierra correctamente, lo que dificulta el equilibrio de la presión en el oído medio y el drenaje de las secreciones.

La acumulación de líquido en el oído medio proporciona un medio favorable para el crecimiento bacteriano, lo que puede llevar a la infección. Las bacterias más comúnmente asociadas con la OMA son el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Estas bacterias colonizan la mucosa del oído medio y desencadenan una respuesta inflamatoria local, que contribuye a los síntomas característicos de la OMA, como dolor de oído, fiebre e irritabilidad.(2)(3)(4)

En resumen, la fisiopatología de la otitis media aguda implica una combinación de obstrucción anatómica o funcional de la trompa de Eustaquio, acumulación de líquido en el oído medio y colonización bacteriana, lo que resulta en la inflamación e infección del oído medio. Un adecuado diagnóstico y tratamiento de la OMA se basan en comprender estos mecanismos subyacentes y abordarlos de manera efectiva.

Clasificación de la otitis media aguda

La otitis media aguda se puede clasificar en base a diversos criterios:

Clasificación según la duración:

Otitis media aguda no complicada: se presenta con síntomas agudos y resuelve en un período corto de tiempo sin complicaciones.

Otitis media aguda complicada: se caracteriza por la presencia de complicaciones, como la formación de abscesos en el oído medio, extensión de la infección a estructuras adyacentes (como el mastoides), perforación timpánica persistente, entre otros.(5)

Clasificación según la apariencia de la membrana timpánica:

Otitis media aguda con efusión: se caracteriza por la acumulación de líquido en el oído medio, pero sin signos evidentes de inflamación aguda en la membrana timpánica.

Otitis media aguda con inflamación: se presenta con evidencia de inflamación aguda en la membrana

timpánica, como enrojecimiento, opacidad o abombamiento.(6)

Clasificación según la etiología:

Otitis media aguda de origen viral: causada principalmente por virus respiratorios, como el virus sincitial respiratorio, parainfluenza e influenza.

Otitis media aguda de origen bacteriano: causada por bacterias, siendo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* las más comunes.(7)

Cuadro clínico de la otitis media aguda:

El cuadro clínico de la otitis media aguda puede variar en su presentación, pero generalmente incluye los siguientes síntomas:

- Dolor de oído: es uno de los síntomas más comunes y puede ser intenso. El dolor suele ser agudo y se agrava al masticar o al presionar el oído.(7)(8)

- **Otalgia referida:** el dolor del oído puede irradiarse a la mandíbula, el cuello o la región temporal.(7)(8)
- **Pérdida de audición:** debido a la acumulación de líquido en el oído medio, puede haber una sensación de audición disminuida o apagada.(7)(8)
- **Sensación de plenitud en el oído:** los pacientes pueden experimentar una sensación de presión o plenitud en el oído afectado.(7)(8)
- **Fiebre:** es común que los niños presenten fiebre moderada a alta en casos de otitis media aguda.(7)(8)
- **Irritabilidad y cambios en el comportamiento:** especialmente en niños pequeños, la otitis media aguda puede provocar irritabilidad, dificultad para dormir, llanto frecuente y cambios en el apetito.(7)(8)

- **Secreción del oído:** en algunos casos, puede haber una secreción de pus o líquido del oído afectado, especialmente si se perfora la membrana timpánica.(7)(8)

Es importante destacar que el cuadro clínico puede variar según la gravedad de la infección y la presencia de complicaciones. Ante la sospecha de otitis media aguda, es recomendable buscar atención médica para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado.

Métodos Diagnóstico

1. **Otoscopia:** La otoscopia es un procedimiento clave en el diagnóstico de la otitis media aguda. Se utiliza un otoscopio para examinar visualmente el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Durante la otoscopia, se evalúa la integridad de la membrana timpánica, su coloración, la presencia de inflamación, abombamiento, efusión o perforación.(8) Estos hallazgos proporcionan información importante

para confirmar el diagnóstico de otitis media aguda.

2. **Timpanometría:** La timpanometría es una prueba objetiva que mide la complianza de la membrana timpánica en respuesta a cambios de presión en el conducto auditivo. Se utiliza para evaluar la función del oído medio y se basa en la medición de la impedancia acústica. Los resultados de la timpanometría pueden indicar la presencia de un líquido en el oído medio, la movilidad de la membrana timpánica y la presión de equilibrio. En la otitis media aguda, la timpanometría puede mostrar una curva plana o tipo C, que indica una disfunción en la ventilación del oído medio.(8)(9)

3. **Audiometría:** La audiometría es una prueba subjetiva que evalúa la audición y la capacidad de discriminación del paciente. Se utiliza para determinar el grado y la configuración de la pérdida auditiva. En la otitis media aguda, la audiometría puede mostrar una conducción aérea

alterada en el rango de frecuencias afectadas por el trastorno, lo que indica una disminución en la sensibilidad auditiva.(8)(9)

4. Cultivo de líquido del oído: En casos seleccionados de otitis media aguda con sospecha de infección bacteriana, se puede realizar un cultivo de líquido del oído obtenido a través de una timpanocentesis. Esta técnica permite obtener una muestra estéril del líquido presente en el oído medio, que luego se envía al laboratorio para identificar el patógeno causal y determinar su susceptibilidad a los antibióticos. El cultivo del líquido del oído puede ser útil en casos recurrentes, graves o en situaciones en las que no hay respuesta al tratamiento inicial.(8)(9)

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la otitis media aguda se basa en la evaluación clínica completa, que incluye la historia clínica, los síntomas del paciente y los hallazgos de los métodos diagnósticos mencionados anteriormente. Se deben considerar todos

estos aspectos para realizar un diagnóstico preciso y establecer un plan de tratamiento adecuado para cada paciente.

Tratamiento

La Otitis Media Aguda es una infección común en los niños, pero también puede afectar a los adultos. Esta infección puede ser dolorosa debido a la inflamación y la acumulación de líquido en el oído medio. La mayoría de los casos de OMA se resuelven sin tratamiento en una semana o dos. Sin embargo, los médicos pueden prescribir tratamientos para aliviar los síntomas y acelerar la recuperación.

En general, el tratamiento de la OMA tiene los siguientes objetivos:

1. Aliviar el dolor.
2. Tratar la infección (si está causada por bacterias).
3. Prevenir complicaciones.
4. Prevenir recurrencias, especialmente si son frecuentes.

Tabla: Opciones de Tratamiento para la Otitis Media Aguda

Tratamiento	Descripción	Uso Común
Analgésicos	Alivian el dolor y reducen la fiebre. Los medicamentos comunes incluyen paracetamol y ibuprofeno.	Para todos los pacientes con dolor y/o fiebre.
Antibióticos	Los antibióticos combaten las infecciones bacterianas. Los medicamentos comunes incluyen amoxicilina y amoxicilina/clavulato.	Recomendado para niños menores de 2 años con OMA en ambos oídos o en niños con OMA severa o que no mejoran con el tratamiento de los síntomas solamente.
Corticosteroides	Estos medicamentos pueden ayudar a reducir la inflamación en el oído.	Se puede considerar en combinación con antibióticos, pero no es un tratamiento de primera línea.
Tubos de drenaje	En casos de OMA recurrente o si la infección no mejora con medicamentos, se pueden insertar	Indicado para pacientes con OMA recurrente o que no responden al tratamiento con medicamentos.(10)

	tubos de drenaje quirúrgicamente.	
--	-----------------------------------	--

Es importante recordar que el médico o proveedor de atención médica es quien debe tomar la decisión sobre el mejor curso de tratamiento para un individuo, basándose en la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, la presencia de cualquier complicación o afección médica subyacente y la respuesta del paciente a los tratamientos previos. En caso de duda, siempre se debe buscar la opinión de un profesional médico.(11)

Nota: El abuso de antibióticos puede llevar al desarrollo de resistencia bacteriana. Por lo tanto, su uso debe limitarse a aquellos casos donde están claramente indicados.

Bibliografía

1. Alem B. Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello , Vol . 5 , No . 1 (2021) niños Treatment of acute otitis media in children. 2021;5(1):1–11.
2. Ballesteros Rodríguez Lilián Andrea, Avellaneda Hernández Juan Carlos, Posada Álvarez Mary Eugenia, Mejía Pedrigón Luis Jorge, Quijano García Diana. Guía para el diagnóstico y tratamiento de otitis media aguda. Guías ACORL para el manejo las Patol más frecuentes en Otorrinolaringol [Internet]. 2016;37–55. Available from: <https://www.acorl.org.co/resources/imagenes/visitante/medico/>

apoyo-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS_ACORL_Otitis_media_aguda.pdf

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.

Meningitis Bacteriana

Tahys Paola Torres Perez

Médico General por la Corporación Universitaria

Rafael Nuñez Cartagena

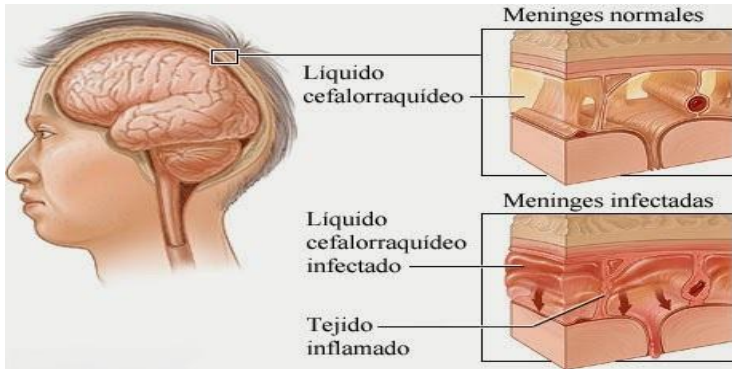
Médico General Sura Programas Especiales

Introducción

La meningitis bacteriana en los lactantes es una infección grave de las meninges y el espacio subaracnoideo. Los lactantes pueden presentar síntomas y signos inespecíficos (p. ej., letargo, irritabilidad, falta de apetito, fiebre o hipotermia). El diagnóstico se realiza mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento se realiza con antibióticos y, para algunos lactantes, dexametasona.(1)

Definición

La meningitis bacteriana aguda (MBA) se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN). (2)



Fuente: Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Epidemiología

El porcentaje de individuos afectados por meningitis bacteriana en la infancia es de origen comunitario, mientras que los casos de adquisición nosocomial suelen estar causados por *Staphylococcus* spp y bacilos gramnegativos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia mundial es elevada, con 1,2 millones de casos notificados cada año. Con una tasa de mortalidad mundial de 24.000 personas al año, es considerada por la OMS como un problema de salud pública. En América Latina y el Caribe la incidencia varía entre 4,6 por cada 100.000 niños de 0 a 59 meses. En Ecuador se han

reportado 179 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 76% pertenecen a la provincia del Guayas(3).

En España, la incidencia anual de meningitis bacteriana en niños con edad comprendida entre un mes y 15 años es de 21,7/100.000, y aproximadamente seis de cada diez pacientes son menores de cinco años.(4)

¿Qué son las meninges y dónde se encuentran?

Para comprender mejor esta patología, debemos saber cuáles son los diseños en cuestión y, como hemos dicho al principio de la lectura, son las meninges.

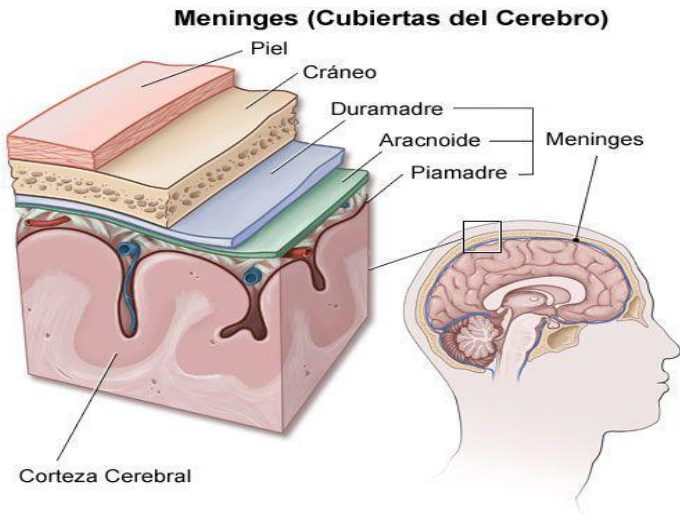
Estas meninges son películas organizadas en 3 capas:

Piamadre: es la meninge más profunda y sensible. Está extremadamente vascularizada y se ajusta a la forma del tejido mental.

Aracnoides: es la capa intermedia, entre ella y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que está cargado de un líquido cefalorraquídeo cuya capacidad es la de acolchar la mente.

La duramadre: es la capa más lejana y con mayor base.

Por lo tanto, entre sus capacidades están las de aseguramiento, pasando como un obstáculo contra diversas sustancias y acolchado, contra los desarrollos de la mente actual como efectos potenciales.(5)



Fuente: Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Fisiopatología

En la actualidad se sabe que para que un paciente fomente la meningitis, deben producirse no menos de 5 movimientos patógenos sucesivos.

1. Presencia del microorganismo bacteriano en la mucosa nasofaríngea (se evalúa que entre el 5 y el 25% de los niños sólidos están colonizados por los especialistas supercausantes de la meningitis: *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*).
2. Contaminación viral de la trama respiratoria superior que opera con la entrada de los microbios colonizadores a través del epitelio nasofaríngeo.
3. Ataque del sistema circulatorio por el microorganismo meníngeo (bacteriemia).
4. Cultivo bacteriano de las meninges por la sección del especialista causante a través del plexo coroideo o de la microvasculatura cerebral.
5. Irritación meníngea instigada por el paso de partes plasmáticas (leucocitos, proteínas, etc.) a través de una frontera sangre-cerebro penetrable.(6)

Cuadro clínico

Los efectos secundarios de la meningitis cambian, dependiendo de la edad del individuo y del motivo de la enfermedad. Los principales efectos secundarios de la

meningitis pueden aparecer de forma inesperada o comenzar unos días después de un enfriamiento, aflojamiento de los intestinos, regurgitación o diferentes indicaciones de la enfermedad.

Los efectos secundarios normales incluyen los siguientes:

- Fiebre
- Ausencia de energía
- Irritabilidad
- Migraña
- Aversión a la luz
- Cuello firme
- Erupciones cutáneas.(7)

Causas

Algunos tipos de microbios pueden causar meningitis. En Estados Unidos, algunos de los principales causantes de la meningitis son:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Estreptococo B*
- *Neisseria meningitidis*

- *Haemophilus influenzae*
- *Listeria monocytogenes*
- *Escherichia coli*

El *Mycobacterium tuberculosis*, causante de la tuberculosis o TBC, es un motivo más frecuente de meningitis bacteriana (conocida como tuberculosis meníngea).

Un gran número de estos microorganismos puede igualmente estar relacionado con otra enfermedad difícil, la septicemia. La septicemia es la reacción exagerada del cuerpo a una contaminación. Se trata de una peligrosa crisis sanitaria. La sepsis se produce cuando una contaminación provoca una respuesta en cadena en todo el organismo. Sin un tratamiento breve, puede provocar rápidamente daños en los tejidos, la pérdida de órganos y la muerte.(8)

Factores de riesgo

Los peligros de la meningitis pueden estar relacionados con:

La edad: los niños y los bebés de corta edad corren un mayor riesgo debido a la adolescencia de su estructura de resistencia, y pueden contagiarse durante el parto, a través de la madre, o posteriormente a través de la afirmación de la clínica médica y a través del virus de otros niños con esta patología irresistible.

El clima del grupo de personas: los niños que van a las guarderías o con los parientes más establecidos están expuestos a la infección y, por lo tanto, corren un mayor riesgo de contraer la enfermedad.

Los viajes: sobre todo en la juventud y cuando se visitan regiones como el África subsahariana o distritos de viaje a la Meca.

Ciertas patologías básicas que influyen en el sistema sensorial focal.

El uso de cirugías: de vez en cuando, pueden aumentar el riesgo de fomentar la enfermedad.(9)

Diagnóstico

A pesar de una historia total y una evaluación real, los métodos demostrativos para la meningitis podrían incorporar lo siguiente:

- **Corte lumbar (punción lumbar).** Se trata de un método en el que se coloca una aguja única en la parte baja de la espalda, dentro del canal espinal. Esta es la región que abarca la cuerda espinal. De este modo, se puede estimar la tensión en el canal espinal y en el cerebro. Se puede extraer una modesta cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) y enviarla a analizar para decidir si existe una contaminación u otro problema. El LCR es el líquido que lava el cerebro y la médula espinal de su hijo. Es la principal prueba que dará un resultado concluyente de la meningitis.
- Un análisis de sangre puede ser útil para diagnosticar las contaminaciones que causan la meningitis, pero no puede dar un resultado concluyente de la meningitis sin ningún otro.
- Investigaciones de imagen de la mente, por ejemplo, una tomografía registrada ("CT" filtro) o atractiva imagen de reverberación ("MRI"). De vez en cuando un examen de TC se termina para

excluir diferentes enfermedades, sin embargo, por sí solo no puede analizar la meningitis. Una resonancia magnética podría mostrar cambios provocativos dentro de las meninges, que son el revestimiento de la mente. Estas investigaciones son útiles, sin embargo, no puede sin ayuda de nadie más dar un hallazgo concluyente de la meningitis.(10)

Diagnóstico diferencial

La determinación diferencial de la meningitis bacteriana depende de los descubrimientos clínicos y de las instalaciones de investigación de infecciones, micobacterias, parásitos y protozoos. Diferentes ciclos que recrean la meningitis bacteriana pueden ser: úlcera mental, endocarditis bacteriana, embolia, empiema subdural y crecimiento del cerebro. La investigación cautelosa del LCR y los estudios de neuroimagen permiten la separación. En la actualidad, el corte lumbar (LP) es una estrategia demostrativa y reparadora de rutina, en la que, si se siguen minuciosamente los signos y se tienen en cuenta las contraindicaciones inequívocas,

los peligros son insignificantes. Debe realizarse constantemente en circunstancias asépticas maravillosas. Se muestra en casos de meningitis de pensamiento después de una historia clínica y una evaluación real total.

Deben adquirirse tres muestras separadas de 5 cm³ cada una para:

- Recuento de células - Determinación de proteínas, glucosa y serología - Evaluación bacteriológica, cultivo y antibiograma; investigaciones extraordinarias, siempre que sean necesarias.

Este sistema se relaciona con efectos incidentales menores, por ejemplo, migraña post-corte, tormento lumbar y drenaje en el sitio de inclusión de la aguja; la hernia cerebral puede ser una intrincación grave y la tomografía craneal puede reconocer a los pacientes con alto riesgo de herniación, que son aquellos con patología intracraneal (hidrocefalia, LOE, edema cerebral y desviación de la línea media).

Cuando se piensa en una hipertensión intracraneal (HIC) grave, la evaluación del fondo de ojo tiene poco valor, ya que hasta la mitad de las HIC intensas no fomentan el edema papilar. Por lo tanto, en estos casos, antes de la punción lumbar debe realizarse una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética (RM) del SNC.

La punción lumbar debe repetirse en los casos de acompañamiento: Neonatos con meningitis por bacilos gramnegativos En meningitis por bacilos intestinales gramnegativos En meningitis por *S. pneumoniae* seguro Falta de reacción, tras 48 horas de tratamiento antimicrobiano satisfactorio Aquellos pacientes con fiebre con PL ordinaria hacia el inicio y cuyo cuadro clínico sea viable con meningitis, rehacer tras 6 horas, según avance.

Hacia el final del tratamiento no es necesario rehacer la PL. En función del microorganismo y de la evolución, evaluar la necesidad de rehacer el corte lumbar. Las claves para la conclusión de la meningitis se obtienen del examen del LCR. (11)

Tratamiento

El tratamiento adecuado de la meningitis bacteriana ha provocado un descenso de la mortalidad del 90% (antes del periodo de las antitoxinas) al 10% actual. La transmisión de esta mortalidad es realmente un factor según la edad del niño y las regiones geológicas. Los puntos de vista que debe abarcar este tratamiento son: a) ajuste hemodinámico y cardiorrespiratorio cuando la circunstancia lo requiera; b) organización de la dexametasona 15 minutos antes de la parte primaria de la anti infección; c) tratamiento antimicrobiano según la edad y la circunstancia epidemiológica; d) tratamiento anticonvulsivo, y e) medidas contra la hipertensión intracraneal. En este último punto, no se sugiere la limitación de líquidos, ya que podría perturbar lo que está sucediendo y no se ha ilustrado su enemigo de impacto hipertensivo craneal.(12)

Tratamiento antibiótico

La decisión del tratamiento antimicrobiano debe tener en cuenta tanto la viabilidad antimicrobiana del medicamento como su capacidad para atravesar el límite

sangre-cerebro y llegar al LCR en fijaciones bactericidas soportadas. Hay que tener en cuenta que la agravación de las meninges amplía la porosidad del obstáculo sangre-mente, lo que permite que algunos agentes antiinfecciosos lleguen a fijaciones superiores a las que se lograrían con las meninges sin defectos. Tentativamente se ha demostrado que para aniquilar los microorganismos responsables de la meningitis bacteriana, deben alcanzarse focos de LCR no menos de varias veces superiores a la fijación bactericida típica.

Por regla general, será importante establecer un tratamiento antiinfeccioso experimental, ya que la afirmación microbiológica aún no es accesible. Teniendo en cuenta la dispersión de la edad etiológica y las disponibilidades actuales del mercado de medicamentos, el tratamiento antiinfeccioso observacional sugerido en la mayoría de los convenios.

La sugerencia de ampicilina + aminoglucósido (gentamicina, amikacina o tobramicina) en la edad neonatal se hace sobre la base de que la anterior es contundente frente a estreptococos del grupo B y *Listeria*

y la última opción frente a microorganismos gramnegativos intestinales, por ejemplo, *Escherichia coli*.

Para los bebés de 1 a 90 días de edad, se sugieren mezclas antiinfecciosas que cubran tanto los microorganismos habituales en las meningitis bacterianas neonatales como los de edades posteriores, teniendo en cuenta que, a medida que avanza la edad, las meningitis por enterobacteriáceas resultan progresivamente infrecuentes. El cloranfenicol es otra opción decente y todavía se utiliza en numerosos países debido a su mínimo gasto; sin embargo, en los países industrializados las cefalosporinas son normalmente favorecidas sobre la base de que no necesitan asegurar las fijaciones de suero, pueden ser manejadas en casos de deficiencia renal o hepática, no se comunican con medicamentos anticomiciales como el fenobarbital o las fenitoínas, logran un movimiento bactericida más notable en el LCR y permiten la organización con menos porciones cada día. En este último sentido, la mayoría

está a favor de la ceftriaxona, ya que puede controlarse muy bien incluso una vez al día.

En el momento en que los resultados bacteriológicos sean libres para reconocer el microorganismo y decidir su aversión a los antimicrobianos, se harán los ajustes correspondientes de esta regla básica, considerando la adecuación antibacteriana, la resistencia, la simplicidad de la organización, los efectos posteriores y el gasto monetario. Para los meningococos, la penicilina sigue siendo el antiinfeccioso de mejor opción. En los casos de neumococos con cefalosporina, que en nuestro truco son poco comunes, se utilizan carbapenems (meropenem) o vancomicina. Estos agentes antiinfecciosos deben ser utilizados sólo en casos muy determinados, manteniéndose lejos de su uso observacional hacia el principio.

En la meningitis neumocócica provocada por cepas seguras para la penicilina, una opción restauradora decente son los carbapenems de última generación (meropenem y ertapenem) que tienen una gran viabilidad antimicrobiana, entran en el LCR y no tienen el riesgo

convulsivo del primer carbapenem (imipenem). Existe además una gran implicación en las cefalosporinas de cuarta era (cefepime, cefpiroma), que son más dinámicas que la cefotaxima y la ceftriaxona frente a los neumococos seguros de penicilina.

Como opción a los antimicrobianos anteriormente mencionados, actualmente se están llevando a cabo algunos preliminares clínicos con fluoroquinolonas. En uno de ellos, Sáez Llorens et al presumieron que la trovafloxacin da tan buenos resultados como los medicamentos ordinarios para las meningitis bacterianas, incluidas las provocadas por los neumococos seguros a la penicilina.

En cuanto a la duración del tratamiento antiinfeccioso, las opiniones cambian. Por regla general, se sugiere una semana para la meningitis meningocócica, al menos 10 días para la meningitis neumocócica, catorce días para la meningitis por *H. influenzae*, de 2 a 3 semanas para la meningitis por estreptococos del grupo B y *Listeria monocytogenes* y 3 semanas para la meningitis por gramnegativos. En cualquier caso, el avance clínico y

científico decidirá el plazo de tratamiento en cada caso particular.

A pesar del tratamiento antimicrobiano, se ha propuesto y aplicado una progresión de medidas útiles adyuvantes para aliviar los impactos patógenos de la respuesta provocativa y la hipertensión intracraneal, cambios que generalmente condicionan la visualización incluso una vez que se ha logrado la higienización del LCR. Teniendo en cuenta este objetivo, durante mucho tiempo se han utilizado corticoides que, por su impacto mitigador, contribuyen a disminuir el edema cerebral y, por tanto, la hipertensión intracraneal. El manitol al 20% en una porción de 1 g/kg b.w. regulado por vía intravenosa más de 30-60 min se muestra posiblemente cuando hay indicios de hipertensión intracraneal intensa, sin embargo se excluye como estándar en cualquier convención útil para la meningitis bacteriana en los jóvenes.

El tratamiento con dexametasona se ha discutido abundantemente, pero en la actualidad existe un amplio acuerdo sobre su organización a partir de 10-15 minutos antes de la primera porción de la antiinfección en un

buen rato de meningitis por *H. influenzae*, meningococos y neumococos con penicilina 9. En los casos de neumococos resistentes a la penicilina tratados con vancomicina no se sugiere debido a que la actividad calmante del corticoesteroide frustra la sección del antiinfeccioso en el LCR y puede funcionar con decepción reparadora. Debe administrarse por vía intravenosa en porciones de 0,15 mg/kg/porción cada 6 h durante 2 días, o 0,8 mg/kg día a día en 2 dosis durante 2 días. La dexametasona no está demostrada en la meningitis hasta cierto punto tratada o a la vista de los abscesos cerebrales o parameningeos, ni en la meningitis neonatal.(13)

Bibliografía

1. Geoffrey A. Weinberg, MD. Meningitis Bacteriana en niños mayores de 3 meses. Mar. 2020. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses>
2. Cárdenas S, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda

- [Internet]. Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_meningitis_bacteriana.pdf
3. Serrano N, Médico I. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13958/1/NEIRA%20SERRANO%20ISRAEL%20JOSUE.pdf>
 4. A. Fernández-Jaén, C. Borque Andrés, F. del Castillo Martín. Meningitis bacteriana en la edad pediátrica. Estudio de 166 casos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-5-8.pdf>
 5. Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021. Disponible en: <https://www.saluteca.com/meningitis/>
 6. Sáez-Llorens X. Patogénesis de la meningitis bacteriana. Implicaciones terapéuticas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:14–8. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-patogenesis-meningitis-bacteriana-implicaciones-terapeuticas-articulo-13036220>
 7. Meningitis (para Padres) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/meningitis.html>
 8. Meningitis| Meningitis bacteriana | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>

9. Meningitis [Internet]. Cinfasalud. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/default>
10. default - Stanford Children's Health [Internet]. www.stanfordchildrens.org. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=meningitis-en-nios-90-P05638>
11. Herrera M, Rojas AL, de Izaguirre de Arellano J, Casanova de Escalona L. DIAGNÓSTICO. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría [Internet]. 2010 Dec 1;73(4):037–44. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400008
12. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA [Internet]. 2011. Disponible en: http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf
13. Asensi Botet F. Tratamiento de las meningitis bacterianas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:19–23. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-tratamiento-las-meningitis-bacterianas-articulo-13036222>