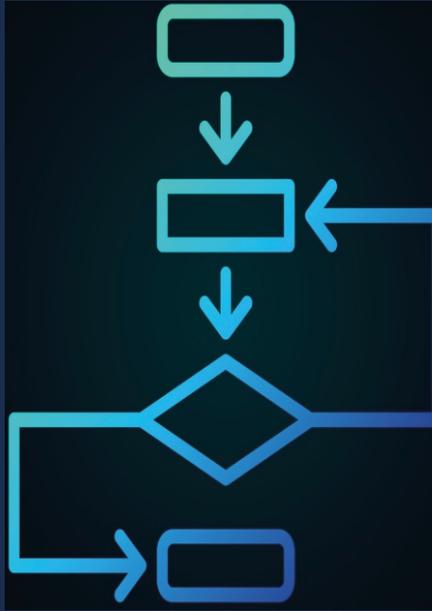




unl

Universidad
Nacional
de Loja

Algoritmos médicos de patologías frecuentes en pediatría



Editores
Fabián Celi Cueva
Luis Alfonso Castillo A.

*Algoritmos médicos de patologías
frecuentes en pediatría*

Editores

Fabián Celi Cueva

Luis Alfonso Castillo A



unl

Universidad
Nacional
de Loja

Ph. D. Nikolay Aguirre
Rector UNL

Ph. D. Mónica Pozo Vinueza
Vicerrectora Académica

Ph. D. Max Encalada Córdova
Director de Investigación

Algoritmos médicos de patologías frecuentes en pediatría

Autores:

Dr. Celi Cueva Fabián
Dr. Castillo Arevalo Luis Alfonso
Dra. Moreira Aguirre Fanny Patricia
Dra. Rubio Altuna María Sol
Dr. Alvarez Toledo Jorge Augusto
Dra. Alvarez Sempertegui María Augusta
Dra. Jiménez Jaramillo Maritza Soledad
Dra. Ludeña Misquero Nubia
Dr. Sanchez Rodriguez Aminael

ISBN físico - 978-9978-355-87-9

ISBN digital - 978-9978-355-82-4

Revisión Par Académico:

Diseño e impresión:

EDILOJA Cía. Ltda.

Telefax: 593-7-2611418

San Cayetano Alto s/n

www.ediloja.com.ec • edilojainfo@ediloja.com.ec

Loja-Ecuador

Diciembre, 2023

Loja, Ecuador

Índice

Índice	5
Colaboradores	25
Prólogo	27
Prefacio.....	31
Acrónimos.....	33
Capítulo 1. Faringo amigdalitis aguda	41
1.1. Introducción.....	41
1.2. Concepto	43
1.3. Epidemiología.....	43
1.4. Etiología	45
1.5. Cuadro clínico de la faringoamigdalitis aguda.....	48
1.6. Diagnóstico por laboratorio.....	55
1.7. Tratamiento.....	57
1.8. Prevención	63
1.9. Algoritmo	64
1.10. Bibliografía.....	65
1.11. Anexo 1. Anatomía funcional de las amígdalas palatinas.....	68
1.12. Anexo 2. Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A (EBHGA).....	72
Capítulo 2. Otitis Media Aguda.....	77
2.1. Introducción.....	77
2.2. Concepto	79
2.3. Epidemiología.....	80
2.4. Patogenia.....	82
2.5. Etiología	84
2.6. Cuadro clínico y diagnóstico	85
2.7. Tratamiento.....	90
2.8. Bibliografía.....	95
2.9. Anexo 1. Una caja misteriosa: la caja del tímpano.....	96
2.10. Anexo 2. La teoría de los biofilms	100

Capítulo 3. Neumonía adquirida en la comunidad en niños 103

3.1.	Introducción.....	103
3.2.	Definición.....	104
3.3.	Epidemiología.....	105
3.3.1.	Factores de riesgo.....	106
3.4.	Patogenia.....	106
3.4.1.	Transmisión.....	107
3.4.2.	Sistema de defensas normales del huésped.....	107
3.4.2.1.	Barreras anatómicas y mecánicas.....	107
3.4.2.2.	Inmunidad humoral.....	108
3.4.2.3.	Células fagocíticas.....	108
3.4.2.4.	Inmunidad mediada por células.....	108
3.4.2.5.	Patrones de neumonía.....	109
3.4.2.6.	Agentes etiológicos.....	109
3.5.	Diagnóstico.....	112
3.6.	Evaluación clínica.....	112
3.6.1.	Apariencia general.....	113
3.6.2.	Fiebre.....	113
3.6.3.	Taquipnea.....	113
3.6.4.	Distrés respiratorio.....	114
3.6.5.	Examen físico pulmonar.....	114
3.6.6.	Claves clínicas para el diagnóstico etiológico.....	115
3.7.	Evaluación radiológica.....	117
3.7.1.	Radiografía del tórax.....	117
3.7.2.	Ecografía.....	119
3.7.3.	Tomografía torácica.....	119
3.7.4.	Broncoscopia.....	120
3.8.	Evaluación de laboratorio.....	120
3.8.1.	Recuento y fórmula leucocitaria.....	120
3.8.2.	Reactantes de fase aguda.....	121
3.8.3.	Estudios microbiológicos.....	122
3.8.3.1.	Hemocultivo.....	122
3.8.3.2.	Cultivo nasofaríngeo.....	122
3.8.3.3.	Cultivos de esputo.....	122
3.8.3.4.	Cultivo de líquido pleural.....	123
3.8.3.5.	Pruebas rápidas de diagnóstico.....	123
3.8.3.6.	Pruebas serológicas.....	124
3.8.3.7.	La prueba de la tuberculina (Mantoux).....	124

3.9.	Diagnóstico diferencial.....	124
3.10.	Complicaciones.....	124
3.11.	Tratamiento.....	125
3.11.1.	Indicaciones de hospitalización.....	125
3.11.2.	Tratamiento del paciente ambulatorio.....	126
3.11.3.	Antibioticoterapia.....	127
3.11.4.	Sospecha de Influenza.....	128
3.12.	Tratamiento de paciente hospitalizado.....	129
3.12.1.	Terapia de soporte.....	129
3.13.	Conclusiones.....	131
3.14.	Bibliografía.....	133

Capítulo 4. Diarrea aguda..... 135

4.1.	Introducción.....	135
4.2.	Definición.....	136
4.3.	Epidemiología.....	136
4.3.1.	Gastroenteritis infecciosa:.....	137
4.3.2.	Diarrea acuosa aguda:.....	137
4.3.3.	Diarrea invasiva.....	137
4.4.	Fisiopatología.....	137
4.5.	Causas infecciosas de la diarrea aguda.....	139
4.6.	Diarreas víricas.....	139
4.6.1.	Rotavirus.....	139
4.6.2.	Otros virus.....	140
4.7.	Diarreas bacterianas.....	140
4.7.1.	Diarrea por salmonela.....	140
4.7.2.	Escherichia coli.....	141
4.7.3.	Escherichia coli enteropatógena.....	142
4.7.4.	Escherichia coli enterotoxigénica.....	143
4.7.5.	Escherichia coli enterohemorrágica.....	143
4.7.6.	E. coli enteronvasiva.....	143
4.7.7.	Escherichia coli enterohemorrágica productora de toxina shiga.....	144
4.7.8.	Shigela.....	144
4.7.9.	Cólera.....	144
4.7.10.	Estafilococos.....	146

4.8.	Diarrea por parásitos.....	147
4.8.1.	Pruebas de laboratorio.....	148
4.8.2.	Giardia lamblia o duodenalis.....	148
4.9.	Causas no infecciosas.....	149
4.10.	Infecciones no gastrointestinales (diarrea parenteral).....	149
4.11.	Cuadros clínicos.....	150
4.11.1.	Síndrome disentérico.....	150
4.11.2.	Síndrome coleriforme.....	150
4.11.3.	Síndrome gastroentérico.....	151
4.12.	Diagnóstico etiológico.....	151
4.12.1.	Anamnesis.....	151
4.12.2.	Examen físico.....	152
4.12.3.	Interrogatorio y examen físico destinados a identificar los signos y síntomas de deshidratación.....	152
4.13.	Hallazgos relacionados la gravedad de la gastroenteritis.....	153
4.13.1.	Factores de riesgo para diarrea severa o persistente.....	154
4.13.1.1.	Escala Clínica de Gorelik.....	154
4.13.1.2.	Exámenes de Gabinete.....	155
4.13.2.	Factores de riesgo para aparición de EDA.....	156
4.13.3.	Factores de riesgo para diarrea severa.....	156
4.13.4.	Factores de Riesgo para diarrea persistente.....	157
4.13.5.	Factores de riesgo de deshidratación.....	157
4.14.	Tratamiento.....	157
4.14.1.	Rehidratación por vía oral.....	157
4.14.2.	Composición de las SRO recomendadas por la OMS..	158
4.14.3.	Tratamiento de la deshidratación(DH) por nivelesde gravedad.....	158
4.14.4.	Plan A.....	158
4.14.5.	Plan B.....	159
4.14.6.	Plan C:.....	160
4.14.7.	Rehidratación por vía intravenosa.....	161
4.14.8.	Rehidratación por vía intravenosa.....	163
4.14.9.	Rehidratación por sonda nasogástrica.....	165
4.14.10.	Dieta.....	165
4.14.11.	Tratamiento medicamentoso.....	166
4.14.11.1.	Antibioticoterapia.....	166
4.14.12.	Otros tratamientos.....	168
4.14.13.	Fármacos antisecretores:.....	168

4.14.14. Adsorbentes.....	168
4.14.15. Ondasetrón.....	169
4.14.16. Otros antieméticos.....	169
4.14.17. Metoclopramida:.....	169
4.14.18. Probióticos y prebióticos.....	169
4.14.19. Lactobacillus rhamnosus.....	170
4.14.20. Zinc.....	170
4.15. Bibliografía.....	174

Capítulo 5. Diarrea crónica 177

5.1. Introducción.....	177
5.2. Evaluación mediante la anamnesis y examen físico.....	179
5.2.1. Edad inicio.....	179
5.2.1.1. Recién nacido.....	179
5.2.1.2. Menores de 6 meses.....	179
5.2.1.3. Preescolar.....	179
5.2.1.4. Escolar y adolescentes.....	179
5.2.2. Características de las heces.....	180
5.2.3. Elementos desencadenantes.....	180
5.2.3.1. Infecciones.....	180
5.2.3.2. Inducida por alimentos.....	180
5.2.3.3. Medicamentos.....	181
5.2.3.4. Síntomas digestivos.....	181
5.2.3.5. Síntomas extradigestivos.....	181
5.2.3.6. Antecedentes familiares.....	181
5.2.3.7. Relación con el ayuno.....	181
5.2.4. Valoración del estado nutricional.....	181
5.2.4.1. Escalón segundo.....	182
5.2.4.2. Criterios de derivación al hospital.....	182
5.3. Diarrea congénita y enteropatías.....	182
5.3.1. B1. Diarrea perdedora de sodio.....	183
5.3.2. B2. Diarrea perdedora cloro.....	183
5.3.3. B3. Deficiencia congénita de lactasa.....	183
5.4. Diarrea Crónica Inespecífica (DCI).....	183
5.4.1. Laboratorio.....	185
5.4.2. Tratamiento.....	185
5.5. Giardiasis.....	185

5.5.1.	Manifestaciones clínicas	186
5.5.1.1.	Infección crónica.....	186
5.5.2.	Diagnóstico por laboratorio.....	187
5.5.2.1.	Detección de antígeno.....	187
5.5.2.2.	Estudio microscópico de heces.....	187
5.5.2.3.	Detección de ácidos nucleicos.....	187
5.5.3.	Tratamiento.....	187
5.5.3.1.	Drogas.....	187
5.6.	Enfermedad Celíaca (EC).....	188
5.6.1.	Incidencia.....	188
5.6.2.	Patogénesis.....	188
5.6.3.	Formas clínicas.....	189
5.6.3.1.	Clásica.....	189
5.6.3.2.	No gastrointestinal.....	189
5.7.	Enfermedad subclínica o silenciosa.....	189
5.7.1.	Enfermedad posible.....	189
5.7.2.	Manifestaciones clínicas mayores.....	189
5.7.3.	Manifestaciones clínicas menores.....	190
5.7.4.	Laboratorio.....	190
5.7.4.1.	Anticuerpos antipeptidos deaminados de gliadina (AAG).....	190
5.7.4.2.	Anticuerpos antiendomiso (AAE).....	191
5.7.4.3.	Anticuerpos antitransglutaminasa (AAT) IgA.....	191
5.7.5.	Diagnóstico.....	191
5.7.6.	Tratamiento.....	192
5.7.6.1.	Tercer escalón.....	192
5.7.7.	Causas frecuentes de diarrea según el aspecto físico....	192
5.7.7.1.	Acuosa.....	192
5.7.7.2.	Diarrea inflamatoria.....	192
5.7.7.3.	Diarrea grasa.....	193
5.8.	Diarrea secretora (alteración del transporte de electrolitos).....	193
5.9.	Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino Delgado (SIBO)....	194
5.9.1.	Definición.....	194
5.9.2.	Patogénesis.....	194
5.9.3.	Cuadro clínico.....	195
5.9.4.	Diagnóstico.....	196
5.9.5.	Tratamiento.....	196

5.9.5.1.	Antibiótico	196
5.9.5.2.	Antibiótico de segunda línea.....	196
5.9.5.3.	Dieta.....	196
5.9.6.	Otras causas de diarrea secretoria.....	196
5.9.7.	Pruebas para diferenciar la diarrea osmótica de la secretora.....	196
5.9.7.1.	Prueba del ayuno.....	197
5.9.7.2.	pH de las heces.....	197
5.9.7.3.	Sustancias reductoras.....	197
5.9.7.4.	Brecha osmótica de las heces.....	197
5.9.8.	Diarrea mixta	198
5.10.	Malabsorción de Carbohidratos (CHO).....	198
5.10.1.	Causas.....	199
5.10.1.1.	Primarias.....	199
5.10.1.2.	Secundarias.....	199
5.10.2.	Fisiopatología	199
5.10.3.	Características clínicas.....	200
5.10.4.	Diagnóstico	200
5.11.	Intolerancia a la Lactosa (IL).....	201
5.11.1.	Definición.....	201
5.11.2.	Incidencia.....	201
5.11.3.	Causas.....	201
5.11.3.1.	Primarias.....	201
5.11.3.2.	Secundarias.....	201
5.11.4.	Fisiopatología	202
5.11.5.	Tratamiento	202
5.12.	Diarrea Inflamatoria (DI)	202
5.12.1.	Mecanismos fisiopatológicos	203
5.12.1.1.	Osmótico	203
5.12.1.2.	Secretor.....	203
5.12.1.3.	Alteración de la función de barrera.....	203
5.13.	Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)	203
5.13.1.	Definición.....	203
5.13.2.	Manifestaciones clínicas	204
5.13.2.1.	Síntomas gastrointestinales específicos.....	204
5.13.2.2.	Síntomas gastrointestinales inespecíficos como la abdominal.....	204
5.13.2.3.	Falla crecimiento.....	204

5.13.2.4.	Síntomas sistémicos.....	204
5.13.2.5.	Manifestaciones extraintestinales.....	204
5.13.2.6.	Hallazgos físicos.....	204
5.13.2.7.	Sospecha clínica.....	204
5.13.3.	Laboratorio	205
5.13.3.1.	Biometría.....	205
5.13.3.2.	Albúmina sérica	205
5.13.3.3.	Calprotectina fecal.....	205
5.13.3.4.	Sangre oculta.....	205
5.13.4.	Diagnostico diferencial.....	205
5.13.5.	Tratamiento	206
5.14.	Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca (APLV).....	206
5.14.1.	Epidemiología	206
5.14.2.	Fisiopatología	206
5.14.2.1.	Acción de la microbioma.....	207
5.14.2.2.	Reacciones mediadas por IgE.....	208
5.14.2.3.	Reacciones no mediadas por IgE.....	208
5.14.2.4.	Reacciones mixtas.....	208
5.14.2.5.	Proctocolitis.....	208
5.14.3.	Criterios para el diagnóstico.....	208
5.14.4.	Enteropatía por PLV	209
5.14.5.	Síndrome de enterocolitis inducida por PLV	209
5.14.5.1.	Manifestaciones extradigestivas.....	209
5.14.5.2.	Diagnóstico.....	209
5.14.5.3.	Historia clínica.....	209
5.14.5.4.	Examen físico.....	210
5.14.5.5.	Pruebas de laboratorio.....	210
5.14.5.6.	Prueba de provocación oral.....	210
5.15.	Fibrosis Quística (FQ).....	210
5.15.1.	Fisiopatología	210
5.15.2.	Manifestaciones clínicas	211
5.15.3.	Formas clínicas.....	211
5.15.3.1.	FQ clásica.....	211
5.15.3.2.	FQ atípica.....	211
5.16.	Insuficiencia pancreática	212
5.16.1.	Cuadro clínico de la insuficiencia pancreática.....	212
5.16.2.	Pruebas para evaluar la Insuficiencia Pancreática.....	212
5.16.3.	Pruebas cuantitativas.....	213

5.16.4.	Pruebas cualitativas.....	213
5.16.5.	Prueba de la xilosa.....	213
5.17.	Elastasa fecal.....	213
5.17.1.	Enteropatía.....	213
5.18.	Enfermedad Hepática (EHAFQ).....	214
5.18.1.	Diagnóstico de FQ.....	214
5.18.2.	Confirmación del diagnóstico.....	215
5.18.3.	Rasgos fenotípicos consistentes con FQ.....	215
5.18.4.	Prueba del sudor.....	215
5.18.5.	Mediciones de la Diferencia de Potencial Nasal (DPN).....	215
5.18.6.	Pruebas genéticas.....	215
5.19.	Diarrea por alteraciones de la motilidad.....	216
5.19.1.	Por hipomotilidad.....	216
5.19.2.	Por hiperomotilidad.....	216
5.19.3.	Fisiología de la motilidad intestinal.....	216
5.20.	Síndrome de Colon Irritable (SCI).....	217
5.20.1.	Criterios de Roma IV.....	218
5.20.2.	Subtipos.....	218
5.20.3.	Fisiopatología.....	218
5.20.3.1.	Alteración motilidad.....	218
5.20.3.2.	Alteración en el eje cerebro intestino.....	218
5.20.3.3.	Hiperalgia intestinal.....	218
5.20.3.4.	Hinchazón.....	219
5.20.3.5.	Inflamación intestinal.....	219
5.20.3.6.	Alteración de la microbioma intestinal.....	219
5.20.3.7.	Sobrecrecimiento bacteriano.....	219
5.20.3.8.	Malabsorción de carbohidratos.....	219
5.20.3.9.	Sensibilidad al gluten.....	219
5.20.3.10.	SII postinfeccioso.....	220
5.20.3.11.	Psicosocial.....	220
5.20.4.	Diagnóstico.....	220
5.20.5.	Signos de alarma.....	220
5.20.6.	Laboratorio.....	220
5.21.	Diarrea Persistente (DP).....	221
5.21.1.	Definición.....	221
5.21.2.	Incidencia.....	221
5.21.3.	Mortalidad.....	221

5.21.4.	Factores de riesgo	221
5.21.4.1.	Edad.....	221
5.21.4.2.	Estado nutricional	221
5.21.4.3.	Estado inmunológico.....	221
5.21.4.4.	Infecciones previas.....	222
5.21.4.5.	Medicamentos.....	222
5.21.4.6.	Costumbres de alimentación anteriores a la DP.....	222
5.21.4.7.	Agentes infecciosos.....	222
5.21.4.8.	La restricción de alimentos durante la diarrea aguda.....	222
5.21.4.9.	Factores predictivos.....	222
5.21.5.	Fisiopatología	222
5.21.5.1.	Factores que mantienen la agresión a la mucosa intestinal	222
5.21.5.2.	Falla en la reparación de la mucosa posterior a un episodio diarreico.....	223
5.21.6.	Tratamiento	223
5.21.6.1.	Rehidratación.....	223
5.21.6.2.	Alimentación.....	223
5.21.6.3.	Antibióticos.....	224
5.21.6.4.	Probióticos.....	224
5.22.	Algoritmos	225
5.23.	Bibliografía.....	228

Capítulo 6. Abordaje inicial al Dolor Abdominal Crónico en niños .. 239

6.1.	Introducción.....	239
6.2.	Definición.....	240
6.3.	Epidemiología	240
6.4.	Etiología	241
6.5.	Clínica del Dolor Abdominal Crónico	242
6.5.1.	Dispepsia Funcional.....	244
6.5.2.	Síndrome de colon irritable	244
6.5.3.	La Migraña Abdominal.....	244
6.5.4.	Otras características	245
6.6.	Diagnóstico por laboratorio clínico	245
6.7.	Tratamiento	245

6.8.	Algoritmo de diagnóstico.....	247
6.9.	Bibliografía.....	248
Capítulo 7.	Estreñimiento.....	249
7.1.	Introducción.....	249
7.2.	Definiciones.....	250
7.2.1.	Estreñimiento.....	250
7.2.2.	Encopresis.....	251
7.2.3.	Ritmo normal de emisión de heces en niños.....	251
7.2.4.	Disquecia.....	251
7.2.5.	Criterios de Roma III.....	251
7.2.6.	Escala de Bristol.....	252
7.2.7.	Aspectos básicos de anatomía.....	253
7.2.8.	Aspectos básicos de fisiología.....	254
7.3.	Epidemiología y etiología.....	256
7.4.	Fisiopatología.....	258
7.5.	Cuadro clínico.....	258
7.5.1.	Anamnesis.....	258
7.6.	Examen físico.....	259
7.7.	Diagnóstico.....	260
7.8.	Tratamiento.....	261
7.8.1.	Prevención.....	261
7.9.	Tratamiento del Estreñimiento Funcional.....	264
7.10.	Algoritmo de manejo.....	267
7.11.	Historias Clínicas.....	267
7.12.	Bibliografía.....	269
Capítulo 8.	Episodio Febril Agudo.....	271
8.1.	Introducción.....	271
8.1.1.	CIE-10.....	273
8.2.	Definición.....	273
8.3.	Conceptos importantes.....	274
8.3.1.	Fiebre sin foco aparente.....	274
8.3.2.	Fiebre con foco.....	274
8.3.3.	Hiperpirexia.....	274
8.3.4.	Hipertermia o sobrecalentamiento.....	274
8.4.	Epidemiología.....	274

8.5.	Etiología	275
8.5.1.	Fiebre con foco.....	275
8.5.1.1.	Infecciones respiratorias agudas virales.....	276
8.5.1.2.	Otitis media aguda.....	276
8.5.1.3.	Enfermedad diarreica aguda viral.....	276
8.5.2.	Fiebre sin foco	276
8.5.2.1.	Infecciones virales autolimitadas.....	276
8.5.2.2.	Enfermedades eruptivas de la infancia o enfermedades exantemáticas.....	276
8.5.2.3.	Infecciones bacterianas	277
8.5.2.4.	Otros.....	278
8.5.2.5.	La Enfermedad de Kawasaki.....	278
8.6.	Clínica.....	279
8.6.1.	Historia clínica.....	279
8.6.2.	Anamnesis.....	279
8.7.	Examen físico.....	280
8.7.1.	Signos vitales	280
8.7.2.	Circunstancias potencialmente mortales	281
8.7.2.1.	Alerta o actividad disminuidos.....	281
8.7.2.2.	(Breath) Signos de dificultad respiratoria.....	281
8.7.2.3.	Alteraciones en la circulación o color.....	281
8.7.2.4.	Disminución en diuresis o hidratación.....	282
8.8.	Escalas clínicas de valoración.....	282
8.8.1.	National Institute for Clinical Excellence (NICE) de Inglaterra.....	282
8.8.2.	Escala YIOS (Young Infant Observation Scale)	285
8.8.3.	Criterios de Rochester	285
8.8.4.	Escala de YALE (Yale Observation Scale).....	287
8.9.	Clínica por edades en el Episodio Febril Agudo sin foco.....	287
8.9.1.	Neonatos.....	288
8.9.1.1.	Evaluación diagnóstica.....	288
8.9.1.2.	Manejo.....	288
8.9.2.	Lactantes pequeños	289
8.9.2.1.	Evaluación diagnóstica.....	289
8.9.2.2.	Manejo.....	289
8.9.3.	Niños mayores	290
8.9.3.1.	Manejo.....	290
8.10.	Diagnóstico por laboratorio clínico	291

8.10.1.	Biometría hemática y frotis.....	291
8.10.2.	Reactantes de fase aguda.....	292
8.10.3.	EMO y gota fresca: con recolección adecuada de muestra.....	292
8.10.4.	Coprológico, sangre oculta y leucocitos polimorfonucleares (PMN), investigación viral:.....	293
8.10.5.	Otros exámenes.....	293
	8.10.5.1. Procalcitonina.....	293
	8.10.5.2. Anticuerpos.....	294
8.10.6.	Cultivos.....	294
	8.10.6.1. Hemocultivos.....	294
	8.10.6.2. Urocultivo.....	294
	8.10.6.3. Coprocultivo.....	295
8.10.7.	Rx de tórax.....	295
8.10.8.	Indicaciones.....	295
8.11.	Tratamiento.....	296
	8.11.1. Seguimiento.....	296
	8.11.2. Manejo o control de la fiebre.....	297
	8.11.2.1. Antitérmicos.....	297
	8.11.3. Medios físicos.....	302
8.12.	Conclusiones.....	303
8.13.	Casos clínicos.....	303
8.14.	Algoritmos.....	306
8.15.	Bibliografía.....	309

Capítulo 9. Enfermedades Eruptivas de la Infancia o enfermedades exantemáticas..... 311

9.1.	Introducción.....	311
9.2.	Definición.....	312
9.3.	Fisiopatología.....	312
	9.3.1. Patrones exantemáticos.....	313
	9.3.1.1. Exantemas eritematosos-maculo papular.....	313
	9.3.1.2. Exantemas vesiculoso-ampoloso.....	314
	9.3.1.3. Exantemas petequeial-purpúrico.....	314
9.4.	Epidemiología.....	315
9.5.	Etiología.....	316
	9.5.1. Infecciosa.....	316

9.5.1.1.	Por bacterias.....	316
9.5.1.2.	Por virus.....	316
9.5.1.3.	Paravirales.....	316
9.5.1.4.	Parásitos.....	316
9.5.2.	Multietiológicos.....	317
9.5.2.1.	Alérgicas.....	317
9.5.2.2.	Asociada a enfermedades sistémicas.....	317
9.6.	Clínica.....	318
9.6.1.	Historia clínica.....	318
9.7.	Diagnóstico.....	319
9.8.	Tratamiento.....	319
9.8.1.	General.....	319
9.8.2.	Específico.....	320
9.8.3.	Diagnóstico diferencial de los exantemas.....	320
9.8.3.1.	Exantema eritematoso maculo papular.....	320
9.8.3.2.	Exantemas vesiculoso-ampollosos.....	324
9.8.3.3.	Exantema petequeial-purpúrico. Con la fiebre como síntoma principal, se clasifica en 2 grandes grupos:.....	324
9.9.	Manifestaciones dérmicas en la enfermedad por covid-19.....	325
9.10.	Conclusiones.....	326
9.11.	Algoritmos diagnósticos.....	327
9.12.	Bibliografía.....	329

Capítulo 10. Convulsiones febriles..... 333

10.1.	Introducción.....	333
10.2.	Definición.....	334
10.2.1.	Estatus convulsivo.....	334
10.2.2.	Tipos.....	335
10.2.2.1.	CF simple o convulsión febril típica o convulsión febril benigna.....	335
10.2.2.2.	CF compleja o convulsión febril atípica o convulsión febril complicada.....	335
10.2.3.	Epidemiología.....	335
10.3.	Etiología.....	336
10.3.1.	Fisiopatología.....	336
10.4.	Factores de riesgo.....	337

10.5.	Clínica.....	338
10.6.	Diagnóstico.....	338
10.6.1.	Criterios diagnósticos.....	338
10.6.2.	Diagnóstico diferencial.....	339
10.6.3.	Exámenes complementarios.....	339
10.6.3.1.	Examen de sangre.....	339
10.6.3.2.	Punción lumbar.....	339
10.6.4.	EEG (electroencefalograma).....	341
10.7.	Tratamiento.....	341
10.7.1.	Indicaciones de ingreso hospitalario.....	342
10.7.2.	Manejo domiciliario de la CF.....	343
10.7.3.	Seguimiento a largo plazo.....	343
10.8.	Tratamiento profiláctico.....	344
10.8.1.	Riesgo de recurrencia.....	344
10.8.2.	Riesgo de epilepsia posterior.....	345
10.9.	Conclusiones.....	345
10.10.	Algoritmo de diagnóstico.....	346
10.11.	Casos clínicos.....	346
10.11.1.	Caso clínico 1.....	346
10.11.1.1.	Manejo.....	347
10.11.2.	Caso clínico 2.....	347
10.11.2.1.	Manejo.....	347
10.12.	Bibliografía.....	349

Capítulo 11. Traumatismo Cráneo Encefálico en niños..... 351

11.1.	Introducción.....	351
11.2.	Definiciones.....	353
11.2.1.	Traumatismo encefalocraneal.....	353
11.2.2.	Atención prehospitalaria.....	353
11.2.3.	Atención en la unidad de salud.....	353
11.2.4.	Escala de coma de Glasgow.....	353
11.2.5.	Estudios de imagen.....	354
11.2.6.	Aspectos básicos de anatomía.....	354
11.2.7.	Aspectos básicos de fisiología.....	355
11.3.	Epidemiología y etiología.....	357
11.4.	Fisiopatología de la lesión cerebral.....	358
11.4.1.	La lesión primaria.....	358

11.4.2. La lesión secundaria	359
11.4.3. La lesión terciaria.....	359
11.4.4. El deterioro retardado.....	359
11.4.5. Contusión cerebral, concusión cerebral y conmoción cerebral	359
11.5. Cuadro clínico.....	360
11.6. Diagnóstico.....	361
11.7. Manejo del TEC.....	365
11.7.1. Manejo prehospitario	365
11.7.2. Transporte.....	367
11.7.3. Tratamiento hospitalario	368
11.8. Algoritmo	369
11.9. Conclusiones.....	369
11.10. Caso.....	370
11.10.1. Motivo de consulta	370
11.10.2. Antecedentes personales	370
11.10.3. Comentario.....	371
11.11. Bibliografía.....	372

Capítulo 12. Anemias **375**

12.1. Introducción.....	375
12.2. Definición.....	376
12.3. Epidemiología	377
12.4. Etiología	377
12.5. Sintomatología.....	378
12.6. Clasificación	379
12.7. Diagnóstico.....	381
12.7.1. Estudios de laboratorio.....	383
12.7.1.1. Estudios iniciales.....	383
12.7.1.2. Sospecha de anemia ferropénica	383
12.7.1.3. Sospecha de anemia por déficit de Vit B12 o ácido fólico	383
12.7.1.4. Sospecha de aplasia medular o eritroblastopenia.....	383
12.7.1.5. Sospecha de anemia hemolítica	383
12.8. Tratamiento.....	384
12.9. Algoritmos	384

12.9.1. Algoritmo 1.....	384
12.9.1.1. Algoritmo 2.....	385
12.10. Caso clínico.....	385
12.11. Bibliografía.....	387
Capítulo 13. Adenopatías en pediatría	389
13.1. Introducción.....	389
13.2. Definición.....	390
13.3. Epidemiología.....	390
13.4. Etiología.....	391
13.5. Clínica.....	392
13.5.1. Naturaleza de la tumefacción.....	392
13.5.2. Tamaño.....	392
13.5.3. Características físicas.....	393
13.5.4. Contexto clínico.....	393
13.5.5. Localización.....	393
13.6. Diagnóstico.....	394
13.7. Diagnóstico diferencial.....	397
13.8. Adenopatías localizadas.....	398
13.9. Adenopatías generalizadas.....	400
13.10. Tratamiento.....	401
13.11. Tratamiento quirúrgico.....	402
13.12. Caso clínico.....	403
13.13. Algoritmo de diagnóstico.....	404
13.14. Bibliografía.....	405
Capítulo 14. Obesidad.....	407
14.1. Introducción.....	407
14.1.1. Impacto económico.....	408
14.1.2. Epidemiología.....	409
14.1.3. Persistencia en la edad adulta.....	409
14.1.4. Objetivos.....	410
14.2. Definiciones.....	410
14.2.1. Según la OMS.....	410
14.2.2. Según Pasca y Montero.....	410
14.2.3. Clasificación de la OB según el Índice de Masa Corporal.....	411

14.2.4.	Obesidad severa	411
14.2.4.1.	Obesidad severa clase II.....	411
14.2.4.2.	Obesidad severa clase III obesidad.....	411
14.2.5.	Clasificación de la OB según la relación peso/talla (P/T).....	411
14.2.5.1.	Sobrepeso.....	411
14.2.5.2.	Obesidad.....	411
14.3.	Patrones de distribución de la grasa abdominal.....	411
14.3.1.	Generalizada.....	412
14.3.2.	Androide o masculino	412
14.3.3.	Ginecoide femenino	412
14.3.4.	Visceral	412
14.4.	Factores relacionados con la obesidad.....	412
14.4.1.	Factores genéticos.....	412
14.4.1.1.	Obesidad poligenética.....	412
14.4.1.2.	Obesidad monogenética.....	413
14.4.1.3.	Obesidad sindrómica.....	413
14.4.2.	Factores ambientales	414
14.4.2.1.	Programación metabólica y periodos de riesgo.....	415
14.4.2.2.	Periodo fetal.....	415
14.5.	Rebote adiposo	416
14.5.1.	Adolescencia.....	416
14.6.	Control del equilibrio energético (homeostasis).....	416
14.6.1.	Factores que regulan el apetito y el gasto energético disminuyen el apetito e incrementan el gasto energético	418
14.6.1.1.	Gastrointestinal.....	418
14.6.1.2.	Sistema endocrino.....	418
14.6.1.3.	Tejido adiposo.....	418
14.6.1.4.	Sistema nervioso periférico.....	418
14.6.1.5.	Sistema nervioso central.....	418
14.6.2.	Factores que aumentan el apetito y disminuyen el gasto energético	418
14.6.2.1.	Sistema gastrointestinal.....	418
14.6.2.2.	Sistema nervioso central.....	418
14.6.3.	Estímulos sensoriales.....	419
14.6.3.1.	Factores estimulantes del apetito.....	419

14.7. Leptina (LP).....	420
14.8. Grelina.....	421
14.9. Neuropeptido (NP Y).....	422
14.10. Orexinas.....	422
14.11. Colecistocinina (CCK).....	422
14.12. Función del Tejido Adiposo (TA).....	423
14.13. Adiponectina (AD).....	425
14.14. Patogenia de la obesidad.....	426
14.15. Historia clínica.....	426
14.15.1. Anamnesis.....	426
14.15.2. Antecedentes personales.....	427
14.15.2.1. Perinatal.....	427
14.15.2.2. Alimentación.....	427
14.15.2.3. Costumbres de la alimentación.....	427
14.15.3. Antecedentes familiares.....	427
14.15.4. Medición del tiempo ocupado en la actividad física y características.....	427
14.15.5. Edad inicio de la desviación del peso.....	428
14.15.6. Evaluación de la ingesta calórica.....	428
14.16. Examen físico.....	428
14.17. Comorbilidades.....	429
14.17.1. Síndrome metabólico y dislipidemias.....	429
14.18. Composición corporal.....	430
14.18.1. Modelo bicompartimental.....	430
14.18.2. Modelo tricompartmental.....	430
14.19. Antropometría.....	431
14.19.1. Índice Masa Corporal (IMC).....	431
14.19.2. Relación Peso/Talla (P/T).....	431
14.19.2.1. Valores normales de peso/talla.....	432
14.19.3. Evaluación de la distribución de la grasa.....	432
14.19.3.1. Circunferencia de la Cintura (C//C).....	432
14.19.3.2. Relación Cintura/Talla (C/T).....	433
14.19.3.3. Relación Cintura Cadera (C/C).....	434
14.20. Evaluación de los hábitos alimentarios.....	434
14.20.1. Factores familiares.....	434
14.21. Evaluación de la actividad física.....	435
14.22. Laboratorio.....	436
14.22.1. Diabetes mellitus.....	436

Colaboradores

Dr. CELI CUEVA FABIÁN

Doctor en Medicina y Cirugía – Universidad Central del Ecuador, 1978. Especialista en Pediatría – Universidad Central del Ecuador, 1986. Ex jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Militar de Loja. Ex Docente de Pregrado y Postgrado – Universidad Nacional de Loja. Médico Pediatra Clínica Abendaño Loja.

Dr. CASTILLO AREVALO LUIS ALFONSO

Doctor en Medicina y Cirugía – Universidad Central del Ecuador, 1978. Especialista en Pediatría – Universidad Central del Ecuador 1985. Ex Jefe y Médico Tratante del Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital IESS de Loja. Ex Director General de Postgrados del Área de Salud Humana- Universidad Nacional de Loja. Ex Director del Postgrado de Pediatría del Área de Salud Humana - Universidad Nacional de Loja. Ex Docente Titular de la Cátedra de Pediatría del Área de Salud Humana - Universidad Nacional de Loja y de la Facultad de Medicina – Universidad Técnica Particular de Loja.

Dra. MOREIRA AGUIRRE FANNY PATRICIA

Doctora en Medicina y Cirugía – Universidad Nacional de Loja. Especialista en Pediatría – Universidad Nacional de Loja – Hospital Metropolitano de Quito. Médica Tratante del Servicio de Pediatría de la Clínica San Agustín, Loja. Ex Docente auxiliar del Departamento de Pediatría – Hospital Metropolitano de Quito.

Dra. RUBIO ALTUNA MARÍA SOL

Doctora en Medicina y Cirugía – Universidad Central del Ecuador, 1994. Especialista en Pediatría – Universidad Nacional de Loja 2010. Ex Docente auxiliar de Pediatría del Área de Salud Humana – Universidad Nacional de Loja. Ex Docente de la Cátedra de Pediatría – Universidad Técnica Particular de Loja.

Dr. ALVAREZ TOLEDO JORGE AUGUSTO

Doctor en Medicina y Cirugía – Universidad Central del Ecuador. Especialista en Pediatría – Universidad Central del Ecuador. Ex Jefe y Médico Tratante del

Servicio de Neonatología – Hospital Isidro Ayora de Loja. Ex Profesor de la Cátedra de Pediatría del Área de Salud Humana – Universidad Nacional de Loja. Coordinador para Loja del Centro de Estudios para Malformaciones Congénitas de Latinoamérica.

Dra. ALVAREZ SEMPETEGUI MARÍA AUGUSTA

Doctora en Medicina y Cirugía – Universidad Nacional de Loja. Especialista en Neonatología y Cuidados Intensivos Neonatales - Universidad de Buenos Aires, Argentina. Medicina Fetal – Universidad Austral, Argentina.

Dra. JIMÉNEZ JARAMILLO MARITZA SOLEDAD

Doctora en Medicina y Cirugía – Universidad Nacional de Loja. Especialista en Pediatría – Universidad Central del Ecuador. Especialista en Onco - Hematología Pediátrica – Universidad de Guayaquil.

Dra. LUDEÑA MISQUERO NUBIA

Doctora en Medicina y Cirugía – Universidad Nacional de Loja. Especialista en Pediatría – Universidad Nacional de Loja. Docente de la Cátedra de Pediatría del Área de Salud Humana – Universidad Nacional de Loja. Médico Tratante de Pediatría – Hospital Isidro Ayora, Loja.

Dr. SANCHEZ RODRIGUEZ AMINAEEL

Licenciado en Bioquímica – Universidad de la Habana, Cuba 1998 – 2003. Doctor en Bioingeniería – Katholieke Universiteit Leuven, Bélgica, 2008 – 2013. Docente Investigador – Director del Departamento de Ciencias Biológicas, Universidad técnica Particular de Loja.

Prólogo

La gran problemática de la salud-enfermedad y cuidado de los niños es motivo de preocupación mundial y se puede resumir en dos palabras: inequidad y desigualdad. Para el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF, por sus siglas en inglés), las grandes inequidades que se presentan en la salud, enfermedad y muerte de los niños son de tal magnitud que “incluso antes de venir al mundo, la inequidad configura a menudo las posibilidades vitales de los niños pobres y excluidos”;¹ es decir, de sobrevivencia o muerte.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propala que los Estados Miembros deben promover la equidad sanitaria garantizando cobertura universal para que “todos los niños puedan tener acceso a servicios de salud esenciales sin excesivas dificultades económicas”.² En ese sentido, propone incrementar el acceso a la atención de salud, combinando la atención comunitaria-domiciliaria y el servicio en centros sanitarios u hospitalarios, con una gestión multisectorial, y en particular del sector de la salud, para superar las desigualdades y los determinantes sociales de la salud. Anthony Lake, director ejecutivo de la UNICEF, en el Informe Estado de la infancia, 2016, escribe que, en el mundo de hoy, “las vidas de millones de niños están malogradas por el solo hecho de haber nacido en un país, en una comunidad, con un género o en determinadas circunstancias”.

Entre las causas de muerte en menores de cinco años, a nivel mundial, se estima que la neumonía es la principal causa que en 2011 provocó 1,2 millones de defunciones, o sea un 17 % de todas las defunciones; las enfermedades diarreicas también son causas principales de enfermedad y muerte en niños de los países pobres o en desarrollo. Dentro de otras problemáticas de salud asociadas a la mortalidad y comorbilidades, están los problemas de mal nutrición, ya sea desnutrición o sobrepeso y obesidad. Se estima que el 45 % de las muertes infantiles tienen los problemas de malnutrición como causa subyacente que los hace vulnerables a las enfermedades graves, especialmente “aquellos niños con una malnutrición aguda grave, tienen más probabilidades de morir por enfermedades comunes en la infancia como la diarrea, la neumonía y el paludismo”.

1 UNICEF. Estado mundial de la infancia 2016. Una oportunidad para cada niño.

2 Organización Mundial de la Salud. Reducción de la mortalidad en la niñez. 2016.

En 2012, aproximadamente 17 millones de niños en todo el mundo sufrían emaciación grave, 162 millones de menores de cinco años padecían retraso del crecimiento y 99 millones tenían insuficiencia ponderal. La cifra mundial estimada de niños con sobrepeso aumentó de 31 millones en 2000 a 42 millones en 2015, en particular en países con una elevada prevalencia de desnutrición infantil. De otro lado, en el año 2000 se registró 31 millones de niños con sobrepeso que aumentó a 42 millones en 2015, “en particular en países con una elevada prevalencia de desnutrición infantil”. De las muertes prematuras registradas en 2015, se calcula que algo más de la mitad “se podrían evitar o tratar si hubiera acceso a intervenciones simples y asequibles”, entre otras el parto seguro y cuidados neonatales eficaces.

En este contexto, un grupo de distinguidos profesionales de la Pediatría, encabezados por Fabián Celi Cueva, Luis Alfonso Castillo Arévalo, Augusto Álvarez Toledo, María Augusta Álvarez Sempertegui, Soledad Jiménez Jaramillo, Nubia Ludeña Misquero, Patricia Moreira Aguirre y María Sol Rubio Altuna, han realizado un esfuerzo académico y profesional, digno de encomio, para producir un texto denominado *Algoritmos médicos de patologías frecuentes en Pediatría*, producto de su experticia profesional y evidencia de la sistemática actualización académica.

En la obra se abordan temáticas cuya etiología podría resumirse con procesos infecciosos agudos: faringo amigdalitis aguda, otitis media aguda, neumonía, diarrea aguda y las enfermedades eruptivas o exantemáticas de la infancia; los episodios febriles agudos y las convulsiones febriles que, si bien tienen una etiología diversa, están fuertemente asociados a los problemas agudos. En otra parte se analiza la diarrea crónica, el estreñimiento, el abordaje inicial del dolor abdominal crónico; asimismo, las anemias, obesidad y las adenopatías en la infancia. esta selección de las patologías formulada por los autores guarda relación con el perfil epidemiológico, pero, principalmente, es el resultado de la experticia y de lo que con buen juicio se estima como problemas sensibles de diagnóstico y tratamiento.

Por cierto, una problemática principal es la calidad del diagnóstico médico y en esta obra los autores incursionan en el empleo de algoritmos en Pediatría. En general, existe acuerdo que los algoritmos médicos son de singular importancia en la toma de decisiones para el tratamiento y el pronóstico, pues, en última instancia, procuran identificar y reducir la incertidumbre. Operativamente, pueden presentarse como enfoques en forma de árboles de decisiones atados a un tratamiento.

Evidentemente, los algoritmos se construyen a partir del análisis de los datos, utilizando herramientas probabilísticas de cálculo y de metaanálisis. En este caso,

la experticia que los autores han logrado en el tratamiento individual de decenas de pacientes, atado a su permanente actualización académica, les permite una reflexión teórica fundamental, lo que marca la diferencia pues, son capaces de explicitar sus algoritmos de manera inteligible sobre el por qué un tratamiento concreto funciona o funcionará en un paciente determinado.

Por cierto, siempre existirá la incertidumbre. Los seres humanos no podemos ser comprendidos, menos aún abordados clínicamente, soslayando que estamos en un proceso de permanente cambio. Nada está estático, cambiamos los seres humanos; pero, de igual manera, cambian los agentes patógenos y los contextos medioambientales, culturales y sociales. Esto tampoco está en discusión; todo está en tensión, el equilibrio que se logra es efímero y sirve para el nuevo e incesante reordenamiento.

Entonces, lo que es de indiscutible importancia es el esfuerzo teórico y metodológico para que los profesionales especialistas de la pediatría, médicos familiares, médicos generales, estudiantes de medicina e incluso profesionales de la salud en general, dispongan de un texto sencillo, práctico, de utilidad y aplicación inmediata, que en su simplicidad esconde todo un proceso de construcción de muy alto nivel, síntesis del conocimiento y la actitud ética de esta pléyade de brillantes profesionales.

Les invito a leer la obra.

Jorge Reyes Jaramillo.
Loja, enero de 2022

Prefacio

Un grupo de profesionales médicos especialistas en la rama de Pediatría, docentes universitarios de larga trayectoria académica en la Universidad Nacional de Loja y la Universidad Técnica Particular de Loja, nos hemos reunido para escribir, bajo el amparo del conocimiento científico y de la experiencia recogida en largos años de práctica profesional, un texto que reúne 14 temas de patologías pediátricas de muy frecuente ocurrencia en la edad infantil.

No ha sido tarea fácil llevar a feliz término su realización; pero, luego de dos años de trabajo, ha culminado la construcción del presente texto. La exhaustiva búsqueda de información científica escrita sobre los temas y el valioso aporte de expertos académicos han permitido la exposición amplia de cada capítulo. El texto no pretende constituirse en la cima del conocimiento de las entidades patológicas analizadas, pero aspiramos que sea motivo de consulta para consolidar los conocimientos adquiridos en la formación científica pre y post profesional de médicos pediatras, médicos familiares, médicos generales y de estudiantes de Medicina.

En nuestro país hay muy poca producción científica, así lo señala la academia y las sociedades de ciencias. En el universo de la Medicina, esa percepción es aún mayor, de manera que nuestra intención, al publicar el texto titulado Algoritmos médicos de patologías frecuentes en Pediatría, es, además, fomentar en nuestros colegas su interés para realizar trabajos de investigación científica en cualquiera de sus modalidades, para propender al crecimiento y trascendencia del alma mater lojana.

Algunas de las entidades nosológicas abordadas en el presente texto incluyen anexos que revisan aspectos puntuales de la anatomía y la fisiología de órganos, aparatos o sistemas comprometidos en la patología expuesta. El objetivo que conlleva dicha revisión es confrontar la normalidad anatómica y la explicación fisiopatológica con los hallazgos clínicos propios de la enfermedad. El interés de cada autor es dotar de un estudio pormenorizado, integral y sistemático del tema, para arribar al diagnóstico y el tratamiento correctos incorporando finalmente un algoritmo práctico y de fácil recordación. Los autores dejan constancia de su gratitud a todas las personas e instituciones que han hecho posible la publicación del presente texto.

Los editores.

Acrónimos

AAE:	Anticuerpos Anti endomisio
AAP:	Academia Americana de Pediatría
AAT:	Anticuerpos Anti transglutaminasa
AChE:	actividad acetilcolinesterasa
AD:	Adiponectina
AINE:	antiinflamatorio no esteroides.
ADN:	Ácido Desoxirribonucleico
ADV:	Adenovirus
AINE:	antiinflamatorio no esteroideal
AMPc:	Adenosín Monofosfato cíclico
AMPK:	monofosfato de adenina
ANAs:	Anticuerpos antinucleares
ANG.PV:	Angina de Plaut Vincent.
Anti-DNasa B:	anticuerpo antideoxiribonucleasa-B
AOS:	Apnea Obstructiva del Sueño
AP:	anteroposterior
AP:	Absceso Pulmonar
APLV:	Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca
ARN:	Ácido Ribonucleico
ASTO:	anti-estreptolisina O
BALT:	Tejido Linfoide Asociado a los Bronquios
BO:	Bacteriemia Oculta
CAE:	Conducto Auditivo Externo
CART-T:	terapia de células T con receptores quiméricos de antígenos
cc:	centímetro cúbico
CCK:	colecistocinina
CF:	Convulsión Febril
CFTR:	regulador de conductancia transmembrana de la fibrosis quística
CHCM:	Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media
CHO:	Malabsorción de Carbohidratos
CID:	coagulación intravascular diseminada
Cl:	cloro
ClNa:	cloruro de sodio
cm:	centímetro
CMRO2:	Consumo Metabólico de Oxígeno Cerebral

CMV:	Citomegalovirus
COX:	ciclooxigenasa
CRH:	hormona liberadora de corticotrofina
CoV:	coronavirus
COX.A:	Virus Cocksackie A
CRM:	Customer Relationship Management
CU:	Colitis Ulcerativa
C/C:	Circunferencia de la Cintura
C/C:	relación Cintura/Cadera
C/T:	relación Cintura/Talla
DAC:	Dolor Abdominal Crónico
DAD:	Daño Axonal Difuso
DC:	Diarrea Crónica
DCI:	Diarrea Crónica Inespecífica
DF:	Dispepsia Funcional
DFA:	Inmunofluorescencia Directa
DI:	Diarrea Inflamatoria
dL:	decilitro
DP:	Diarrea Persistente
DPN:	Diferencia de Potencial Nasal
DPP:	Derrame Pleural Paraneumónico
DSM:	Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales
EBHGA:	Estreptococo Beta Hemolítico el Grupo A
EC:	Enfermedad de Crohn
EC:	Enfermedad Celíaca
EC:	Estreñimiento Crónico
ECCA:	Ensayos Clínicos Controlados Aleatorizados
ECEI:	Escherichia coli Enteroinvasiva
ECG:	Escala de Coma de Glasgow
ECV:	Escalas Clínicas de Valoración
EDA:	Enfermedad Diarreica Aguda
EEL:	Enfermedades Eruptivas de las Infancias
EEG:	electroencefalograma
EF:	Episodio Febril
EF:	Estreñimiento Funcional
EFA:	Episodio Febril Agudo
EFC:	Estreñimiento Funcional Crónico
EFO:	Estreñimiento Funcional Ocasional

EH:	Enfermedad de Hirshprung
EHAFAQ:	Enfermedad Hepática Asociada a Fibrosis Quística
EHEC:	Escherichia coli Enterohemorrágico Clásica
EIA:	enzimoinmunoanálisis
EII:	Enfermedad Inflamatoria Intestinal
ELISA:	Ensayo de Inmunoadsorción Ligado a Enzima
EMO:	Examen de Orina
EO:	Estreñimiento Orgánico
EP:	Empiema Pulmonar
EPEC:	Escherichia coli Enteropatógena Clásica
EPGHAM:	European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition
ESC:	Escarlatina
ET:	Estreñimiento Transitorio
ETEC:	Escherichia coli Enterotoxigénica Clásica
ETS:	Enfermedades de Transmisión Sexual
FAA:	Faringo Amigdalitis Aguda
FAC:	Faringo Amigdalitis Crónica
FB:	fibrobroncoscopia
FBP:	fístula broncopulmonar
FNT:	Factor de Necrosis Tumoral
FNT-Alfa:	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
FR:	Fiebre Reumática
FR:	Frecuencia Respiratoria
FQ:	Fibrosis Quística
FSC:	Flujo Sanguíneo Cerebral
g:	gramo
GALT:	Tejido Linfoide Asociado al Intestino
GB:	Glóbulos Blancos
GGT:	Gamma-Glutamil Transferasa
GH:	grelina
GLP-1:	glucagón 1
GMPC:	Guanosin Monofosfato cíclico
GNA:	Glomerulonefritis Aguda
GOAT:	Galveston para la Orientación y la Amnesia
GNFPE:	Glomerulonefritis post estreptocócica
GPT:	glutámico pirúvica
h:	hora

Hb:	hemoglobina
HCM:	Hemoglobina Corpuscular Media
HDL:	lipoproteínas de alta densidad
HIV:	Virus de la Inmunodeficiencia Humana
HLA:	haplotipos
Hto:	hematocrito
IBL:	inhibidores de la Betalactamasa
IBS:	Infección Bacteriana Severa
IF:	inmunofluorescencia
IFN:	interferón
IgA:	Inmunoglobulina A
IgAs:	Inmunoglobulina A secretoria
IgE:	Inmunoglobulina E
IgG:	Inmunoglobulina G
IgM:	Inmunoglobulina M
IGRAs:	Interferón gamma release assay
IL:	Intolerancia a la Lactosa
ILAE:	Liga Internacional de Lucha contra la Epilepsia
IMC:	Índice de la Masa Corporal
INEC:	Instituto Nacional de Estadística y Censos
IP:	Insuficiencia Pancreática
ITU:	Infección del Tracto Urinario
Kg:	kilogramo
L:	litro
LCA:	Lesiones Cerebrales Adquiridas
LDH:	Lactato deshidrogenasa
LDL:	lipoproteínas de baja densidad
LE:	Leche Entera
LP:	leptina
LV:	Leche de Vaca
MA:	Migraña Abdominal
MALT:	Mucosa-associated lymphoid tissue (tejido linfoide asociado a las mucosas)
MC4R:	receptor 4 de melanocortina
MDOC:	Evaluación de las Alteraciones Leves de Estado Mental
mg:	miligramos
min:	minutos
ml:	mililitros

mmol:	miligramo por decilitro
mOsm:	medida de osmolaridad sanguínea
m s.n.m.:	Metros Sobre el Nivel del Mar
MT:	Membrana Timpánica
Na:	Sodio
NA:	Neumonía Atípica
NAC:	Neumonía Adquirida en la Comunidad
NAOS:	Nutrición, Actividad física, Obesidad y Salud
NEAT:	Non Exercise Activity Thermogenesis
NICE:	National Institute for Clinical Excellence
NN:	Neumonía Necrotizante
NN:	Neumonía Nosocomial
NPY:	Neuropéptido Y
NSP4:	rotavirus proteína no estructural viral
OB:	obesidad
OCDE:	Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos
OMA:	Otitis Media Aguda
OMAcP:	Otitis Media Aguda con Perforación
OMAsP:	Otitis Media Aguda sin Perforación
OMC:	Otitis Media Crónica
OMCE:	Otitis Media Crónica con Efusión
OMCS:	Otitis Media Crónica Supurativa
OMD:	Otitis Media por Derrame
OME:	Otitis Media con Efusión
OMS:	Otitis Media Serosa
OMS:	Organización Mundial de la Salud
ONU:	Organización de las Naciones Unidas
ORL:	Otorrinolaringología
O2:	oxígeno
PA:	posteroanterior
PAAF:	Punción Aspiración con Aguja Fina
PAM:	Presión Arterial Media
PANDAS:	Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcus
PCR:	Proteína C Reactiva
pCO2:	presión parcial de dióxido de carbono
PCT:	procalcitonina
PDR:	Prueba de Diagnóstico Rápido

PECARN:	Pediatric Emergency Care Applied Research Network
PGE:	prostaglandina
pH:	potencial Hidrógeno
PIC:	Presión Intracraneal
PLV:	Proteína de la Leche de Vaca
PMN:	polimorfonucleares
POMC:	proopiomelanocortina
PPC:	Presión de Perfusión Cerebral
RCP:	cadena de polimerasa
RM:	Resonancia Magnética
RVC:	Resistencia Vascular Cerebral
Rx:	Rayos X
SARS-CoV-2:	Síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2
SCI:	Síndrome de Colon Irritable
SGB:	Streptococo del Grupo B
SHU:	Síndrome Hemolítico-Urémico
SIBO:	Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino Delgado
SIDA:	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SÍNDROME COLON IRRITABLE (SCI)	
SII:	Síndrome de Intestino Irritable
SIN. BMP:	Síndrome boca, mano, pie.
SISVAN:	Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional
SMX:	sulfametoxazol
SNC:	Sistema Nervioso Central
SNE:	Sistema Nervioso Enteral
SNG:	Sonda Nasogástrica
SpO2:	Saturación de Oxígeno
SRO:	Solución de Rehidratación Oral
TA:	Tejido Adiposo
TAB:	Tejido Adiposo Blanco
TAC:	Tomografía Axial Computarizada
TAT:	Test de Apercepción Temática
Tb:	tuberculosis
TEC:	Traumatismo Cráneo Encefálico
TIAC:	Toxiinfecciones Alimentarias Colectivas
TDF:	Trastornos Digestivos Funcionales
TDR:	Test de Detección Rápida
TGF:	Trastornos Gastrointestinales Funcionales

Th:	linfocitos T helper
TMP:	trimetoprima
TRI:	Tracto Respiratorio Inferior
TRS:	Tracto Respiratorio Superior
UCP1:	Proteína Desacoplante Mitocondrial
UFC:	Unidad Formadora de Colonias
UNICEF:	Fondo de las Naciones Unidad para la Infancia
VCM:	Volumen Corpuscular Medio
VEB:	Virus de Epstein Barr
VHS-1:	Virus herpes simplex 1
VIm:	Vía Intramuscular
VIv:	Vía Intravenosa
VO:	Vía Oral
VPN:	Valor Predictivo Negativo
VSD:	Velocidad de sedimentación
VSG:	Velocidad de sedimentación globular
VSR:	Virus Sincitial Respiratorio
YALE:	Yale Observation Scale
YIOS:	(Young Infant Observation Scale)
°C:	grados Celsius

CAPÍTULO 1. Faringo amigdalitis aguda

Dr. Luis Alfonso Castillo Arévalo

1.1. Introducción

La Faringo Amigdalitis Aguda (FAA) es una patología de las vías respiratorias altas de muy frecuente ocurrencia en la edad pediátrica y adolescencia. La FAA motiva un gran número de consultas ambulatorias tanto a médicos generales como a especialistas en Pediatría y Otorrinolaringología. En la práctica diaria, como pediatras encontramos que en la FAA se presenta dos situaciones diferentes: 1) pacientes con FAA no son conducidos a la consulta médica por cuanto existe la creencia popular de que las afecciones de garganta se curan por sí solas. Algunos textos de medicina señalan que los síntomas de la FAA ceden con o sin tratamiento médico cuatro a cinco días luego de iniciado el cuadro clínico. La FAA que cursa una evolución como la descrita estaría más en relación a una infección viral leve; sin embargo, quedaría latente la posibilidad de dejar sin tratamiento adecuado una infección bacteriana. 2) En el diagnóstico de la FAA se acusa excesivamente la etiología bacteriana, recurriendo de inmediato al uso de antimicrobianos cuando por antecedentes y por la expresión clínica corresponde a una infección viral.

La principal causa de la FAA es la infecciosa y predomina la etiología viral especialmente en niños menores de tres años. La FAA de etiología bacteriana se observa con mayor frecuencia entre los cuatro a quince años de edad, aunque puede darse en edades menores. La FAA bacteriana es debida, sobre todo, al *Streptococo piógeno* o beta-hemolítico del grupo A de Lancefield (EBHGA). En la FAA es muy importante establecer la probable etiología, ya que la infección estreptocócica requiere ser tratada con antibióticos específicos debido a la

posibilidad de complicaciones. La FAA inadecuadamente tratada puede producir complicaciones inmediatas o de tardía aparición. Las complicaciones mediatas cuentan con participación del sistema inmune como Fiebre Reumática (FR) y Glomerulonefritis Aguda (GNA).

El espectro clínico de la FAA es intrínsecamente muy amplio, por lo que es difícil establecer una diferenciación neta entre etiología viral y bacteriana, especialmente en niños menores de tres años. Algunos autores sobre el tema sintetizan que, si la infección de faringe y amígdalas se asocia a síntomas catarrales, conjuntivitis, fiebre de leve a moderada intensidad, tos seca y molestias de garganta, está próxima la causa viral. La FAA que se expresa con fiebre elevada y de brusco inicio, cefalea, dolor de garganta y dolor abdominal, en ausencia de síntomas catarrales, se relaciona más a la etiología bacteriana. Los signos de afección local pueden ser determinantes para realizar el diagnóstico. El laboratorio clínico es poco utilizado para determinar la etiología de la FAA, debido a que en nuestro medio no se dispone de reactivos para identificación rápida del EBHGA por su alto coste. En la FAA, realizar cultivo de secreciones de amígdalas resulta difícil por falta de colaboración del paciente. Los resultados del cultivo suelen cursar poca confiabilidad debido a la contaminación con saliva del paciente al extraer la muestra y, más aún, por la tan frecuente condición de portadores sanos.

El tratamiento de la FAA se dirige para establecer medidas necesarias con el propósito de minimizar síntomas generales y locales. Raras ocasiones se recurre al uso de fármacos antivirales. En la FAA de causa bacteriana es obligatorio el empleo de antibacterianos específicos para asegurar la mejoría clínica, evitar la contagiosidad y prevenir las complicaciones especialmente tardías debido a la morbilidad que generan.

En la presente revisión sobre la FAA, exponemos de manera ordenada y sistemática la epidemiología y la etiología de la infección faringoamigdalina. La fisiopatología del proceso mórbido la ampliamos en el anexo 1, que nos recuerda, además, la anatomía funcional de las estructuras correspondientes istmo de las fauces. Las particularidades del EBHGA son analizadas en anexo 2 para comprender su gran capacidad invasora y patógena. El cuadro clínico de la FAA se expone de manera exhaustiva para arribar al diagnóstico diferencial y proponemos un esquema nemotécnico para facilitar el probable diagnóstico etiológico.

El tratamiento específico y de sostenimiento abarcamos de manera pormenorizada poniendo énfasis en las dosis, posología y tiempo de duración. La revisión del

estado clínico conocido como la FAA concluye cuando realizamos un algoritmo de diagnóstico y tratamiento. Las lesiones que producen los microorganismos en orofaringe, cavidad oral y piel son expuestas para una mejor comprensión con ilustraciones gráficas al final del texto.

1.2. Concepto

La faringoamigdalitis aguda es la inflamación reciente de la mucosa faríngea, de las amígdalas palatinas y de las estructuras adyacentes con participación del complejo linfático regional.

1.3. Epidemiología

Las características anatómicas, funcionales, inmunológicas y de comportamiento propias de las etapas de lactante, preescolar, escolar y adolescencia ubican un escenario que se define como época crítica del ciclo vital (ver anexo 1). La vía respiratoria superior de los niños está asociada más frecuentemente al impacto de factores ambientales, a la acción de contaminantes físicos o químicos y a patógenos que colonizan el entorno. Las estructuras anatómicas de la vía respiratoria superior de los niños están aún en formación, son de dimensión menor y se hallan más próximas entre sí que las correspondientes a otras edades. La disposición anatómica que se suma al poco cuidado que tiene un niño de exponerse al contacto con otros contemporáneos o adultos enfermos predispone a la enfermedad de las vías respiratorias altas. El paciente enfermo de vías respiratorias necesita ejercer los recursos fisiológicos de estornudar y toser, pero al hacerlo, dispersan microorganismos a través de secreciones aerolizadas (gotas de Flugger o droplets). Las secreciones eliminadas colonizan e infectan la nasofaringe de los contactos cercanos.

La brevedad anatómica de las vías respiratorias en asociación a la inmadurez de comportamiento de un niño hace que no mida adecuadamente el peligro que conlleva exponerse a cambios bruscos de temperatura. Cambios en la temperatura corporal favorecen condiciones óptimas para que patógenos presentes en la microbiota del istmo de las fauces desequilibren los mecanismos de defensa natural de esta zona anatómica, se multipliquen y causen enfermedad faringoamigdalina. El *Estreptococo piógeno* es una bacteria ubicua y el factor climático desempeña un rol muy importante en el desarrollo de la enfermedad. La FAA de origen viral o la de causa bacteriana se observan más frecuentemente en las épocas frías como otoño o invierno en las zonas geográficas que cuentan con estaciones climáticas

definidas. La ciudad de Loja, Ecuador, y su provincia poseen un clima muy variable inclusive el mismo día, por lo que la exposición a cambios bruscos de temperatura o a corrientes de aire frío es motivo suficiente para iniciar un cuadro clínico de FAA.

En la enfermedad de faringe y amígdalas, citamos el rol preponderante que tiene en su producción la polución del medioambiente. La composición del aire que respiramos está cada vez más alterada producto de la creciente eliminación de gases tóxicos para la vía respiratoria provenientes de la combustión de motores, de la producción industrial y, lamentablemente, por la inhalación del humo de cigarrillos irresponsablemente consumidos en el hogar.

La satisfacción de las necesidades de los hogares de la sociedad actual obliga a los padres de familia a ubicar a sus hijos desde edad muy temprana en guarderías o jardines de infantes. La asistencia a centros de cuidado y formación infantil constituye un factor de riesgo para la trasmisión de enfermedades respiratorias altas por la posible contaminación con niños que padecen afección respiratoria. La obligatoria separación de la madre propicia el abandono precoz de la lactancia materna con la consecuyente privación de factores de defensa orgánica. La leche materna contiene millones de células fagocíticas, numerosos componentes de inmunidad humoral como Inmunoglobulina A secretoria y muchas otras fracciones de defensa. Mediante los componentes de la leche materna se evita la colonización e invasión de las mucosas faríngea y amigdalina o se provoca lisis de microorganismos invasores en una edad en la que aún se carece de suficiente inmunidad local y general propia.

Expertos señalan que se puede considerar como aceptable de cinco a siete eventos de infección respiratoria alta no complicada en los primeros dos años de vida. Muchos estudios señalan una frecuencia mayor de FAA de corte viral en niños menores de tres años. La FAA de causa bacteriana es realmente evento raro en el primer año de vida. La FAA producida por bacterias es más frecuente en niños mayores de tres años y en adolescentes siendo el *Estreptococo piógeno* (EBHGA) el germen más comprometido. El pico más alto de la FAA se aprecia entre los cuatro a quince años, aunque la enfermedad se ha observado cada vez más en niños menores (1). El periodo de contagiosidad de la FAA es mayor cuando inicia la enfermedad con un periodo de incubación de 1 a 4 días (2). Como en toda enfermedad infecciosa, el riesgo de contagio es dependiente de la masa del inóculo, la virulencia de la cepa y de la susceptibilidad del huésped.

La infección de las vías respiratorias aumenta de manera directamente proporcional con la baja condición socioeconómica y sus acompañantes mala nutrición, hacinamiento, carencia de higiene adecuada y ausentismo a los centros de atención médica. Los implantes dentales y el uso de aparatos de ortodoncia son motivo de cuidado porque pueden convertirse en reservorios de patógenos bacterianos, especialmente por *Estreptococo piógeno*. Sin embargo, al repasar la microbiota local del Istmo de las Fauces se cita un grupo de microorganismos que colonizan el epitelio faringoamigdalino, incluyendo el *Estreptococo piógeno*, que no siempre causan daño. La presencia de la microbiota saprófita permite catalogar a quienes los albergan como portadores sanos, bien sea porque se encuentra en pequeñas cantidades o por cuanto raramente diseminan la enfermedad a contactos próximos (3).

1.4. Etiología

En la etiología de la FAA están comprometidos muchos microorganismos siendo virus y bacterias los más comunes (ver tabla 1.1). Tradicionalmente se considera que la FAA es consecuencia de una infección estreptocócica. Estudios de investigación científica sobre la FAA, incluyendo estudios de metaanálisis, son enfáticos en considerar que entre 50 % a 80 % la FAA es de etiología viral (4, 5) mientras que la de causa bacteriana está en el orden del 15 % a 35 % de probabilidad (6, 7). De igual manera, en FAA existe total consenso en el concepto que entre germen causal y edad hay relación directa. En niños menores de tres años con estado clínico de FAA, los virus son los agentes más frecuentes en producir la enfermedad. Los virus que destacan en este grupo etario inicialmente afectan la mucosa nasal, propiciando síntomas y signos inequívocos de resfriado común, tal es el caso de rinovirus y coronavirus, o afección de la mucosa conjuntival con la participación de adenovirus (serotipos 3, 4, 7, 21). Los virus que producen gripe representados por influenza A, B y para influenza (serotipos 1, 2, 3) responsable también del cuadro clínico de Croup viral. Estudios epidemiológicos y microbiológicos señalan que el mayor número de casos virales corresponde a rinovirus y coronavirus (8) mientras que otros responsabilizan a los adenovirus (9).

Otros virus que producen infección de faringe y amígdalas son los serotipos 1 y 2 de Herpes simplex y los virus Coxsackie. Los virus herpes y Coxsackie asocian al estado de faringoamigdalitis lesiones muy particulares de la mucosa bucal y de la piel. Los Virus de Epstein Barr (VEB) y los citomegalovirus son productores de la FAA, aunque en menor frecuencia y con compromiso sistémico muy importante,

ya que pueden ocasionar síndrome mononucleósico. El virus de Epstein Barr produce enfermedad sobre todo en preadolescentes y adolescentes (10).

Los Virus ECHO son también considerados en la génesis y desarrollo de la FAA coexistiendo con síntomas inherentes a compromiso del aparato digestivo. El Virus Sincitial Respiratorio (VSR) está citado en algunos textos como agente etiológico de la FAA, aunque se reconoce su preferencial patogenicidad en bronquios. Los virus que producen los cuadros clínicos de sarampión, rubeola y varicela involucran inflamación de la orofaringe y la presencia de exantemas específicos como parte de su respectivo cuadro clínico.

La etiología bacteriana emerge con frecuencia dominante a partir de los tres años de edad y los picos más altos entre los cuatro a quince años. Las bacterias gram positivas aerobias y en rango menor las anaerobias son las más infectantes. Las bacterias gram positivas son más frecuentes, sobre todo el grupo de estreptococos y del mismo, especialmente el Estreptococo Beta Hemolítico el Grupo A (EBHGA). El estreptococo beta hemolítico del grupo A demuestra gran afinidad por las mucosas de faringe y amígdalas. El EBHGA se fija muy firmemente a sus epitelios mediante las llamadas fimbrias, estructuras piliformes formadas por subunidades proteicas, que se proyectan desde la membrana de la bacteria. Se estima que de 15 % a 40 % de bacterias infectantes es EBHGA el causante de la FAA.

El EBHGA no solo es la bacteria más frecuente, sino también la más infectante y agresiva en las vías respiratorias superiores (ver anexo 2). El EBHGA debe estas particularidades a la resistente estructura y composición de su membrana y a las características antigénicas de su citoplasma. El EBHGA demuestra capacidad para producir estados supurativos por continuidad (absceso periamigdalino, flegmón retrofaríngeo) por vecindad (sinusitis, otitis) o por diseminación hematógena a otros órganos (neumonía, osteomielitis). Los estados de compromiso orgánico más temidos son los no supurativos a distancia como la fiebre reumática y la glomerulonefritis. El estreptococo beta-hemolítico del grupo C sigue en frecuencia con 1 a 5 % de la casuística y, con rango inferior, los estreptococos de los grupos G y F que son menos agresivos y no causan estados supurativos (ver tabla 1.2).

La bibliografía médica cita otros microorganismos bacterianos como agentes responsables de la producción de la FAA, aunque con menor connotación, se exponen en la tabla 1.1. De las bacterias expuestas en el cuadro de referencia vale precisar que de la FAA producida por *Corynebacterium diphtheriae* o por *Neisseria gonorrhoeae*, no tenemos casos clínicos detectados en nuestra práctica profesional. La

carencia de la FAA por estos gérmenes se justifica tomando en consideración que la edad del paciente no es propicia para el contagio con *Neisseria gonorrhoeae* y en relación con *Corynebacterium diphtheriae* por la cobertura temprana con la vacuna DPT. Citas médicas señalan al *Haemophilus influenzae* como responsable de cuadros clínicos de la FAA en niños menores a dos años de edad (11). Al igual que *Haemofiluz influenzae*, *Moraxella catarrhalis* es parte de la microbiota residente en orofaringe y puede ser causa de la FAA, procurando un cuadro clínico similar a los correspondientes a otras bacterias gram positivas, en todo caso menos enérgico que el causado por EBHGA. *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* están implicadas en la producción de la FAA, pero su frecuencia es relativa y generalmente asociada a patología de vías respiratorias bajas como bronquitis y/o neumonías.

Las bacterias anaerobias facultativas son colonizadoras de la cavidad oral. Las bacterias anaerobias son patógenas, cuando su huésped lo posibilita, al no practicar y precautelar buena higiene buco dental. Las bacterias anaerobias proliferan en la cavidad bucofaringea cuando hay exceso de consumo de alimentos fermentativos favorecedores de placa bacteriana. Microorganismos anaerobios se multiplican en estado de inmunosupresión por desnutrición y/o por enfermedades coexistentes y cuando se administra indebidamente antibióticos que desnivelan el equilibrio de la microbiota local. Bacteroides espiralados y difteroides fusiformes pertenecen al grupo de anaerobios que son frecuentes habitantes en la boca y la faringe. Las bacterias anaerobias requieren sinergismo entre ellas por cuanto aisladamente no producen infección, tal el caso de *Borrelia vincenti* y *Fusobacterium* que dan origen al cuadro clínico conocido como angina de Vincent (12). La teoría de la copatogenicidad sugiere que *Haemofiluz influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y anaerobios protegen al estreptococo piógeno mediante la producción de enzimas que bloquean la acción de los antibióticos.

La FAA es una entidad clínica básicamente de origen infeccioso (60%). Sin embargo, hay un porcentaje importante de la FAA (hasta 40%) que no puede ser certificada como tal. La FAA es mayoritariamente un proceso primario, pero puede deberse a otras causas infecciosa o no infecciosas que el médico debe recordar, sobre todo, si hay antecedentes de faringoamigdalitis recidivante. La FAA puede hallarse asociada a estados clínicos correspondientes a rinitis alérgica, a hipertrofia adenoidea o sinusitis. El diagnóstico de la FAA que se realiza de manera apresurada, con limitada exploración física e improlijamente diferenciado, conduce a errores en la certeza de su probable etiología y, por lo tanto, a instaurar tratamientos equivocados. La FAA

que se trata con indebido e indiscriminado uso de antibióticos de amplio espectro, con alguna frecuencia en dosis bajas o aplicadas en tiempo corto, ha posibilitado la aparición de cepas resistentes e infecciones mixtas cada vez más difíciles de tratar. La FAA puede reconocer como gatillante de su proceso la continua y sostenida exposición a irritantes ambientales emanados en el mismo domicilio (mecánicas, talleres de pintura) o cercanas al mismo (fábricas, canteras). De igual manera, la FAA puede ser secundaria a la inveterada y lamentable costumbre de fumar cigarrillos en el interior del hogar.

Tabla 1.1. Etiología de la Faringo Amigdalitis Aguda

Virus	Bacterias
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rinovirus ▪ Coronavirus ▪ Adenovirus ▪ <i>Influenzae</i> ▪ <i>Herpes simplex</i> ▪ Coxsackie ▪ Epstein Barr ▪ Citomegalovirus ▪ Sincicial respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estreptococo beta hemolítico grupo A ▪ Estreptococos beta hemolíticos grupos C, G, F ▪ <i>Estafilococcus aureus</i> ▪ <i>Haemofiluz influenzae</i>. ▪ <i>Moraxella catarrhalis</i> ▪ <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ▪ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ▪ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ▪ <i>Borrelia vincentii</i> ▪ <i>Fusobacterium</i>

Cuadro clínico de la faringoamigdalitis aguda, con la relación de virus y sus respectivas bacterias.

1.5. Cuadro clínico de la faringoamigdalitis aguda.

La FAA se considera una entidad clínica con síntomas y signos aislados en el istmo de las fauces, o puede ser parte del cuadro clínico de enfermedades sistémicas. Con frecuencia la FAA presenta manifestaciones generales y, por lo tanto, inespecíficas: fiebre, cefalea, mialgias, osteoartralgias y malestar general. Las manifestaciones locales de la FAA son más específicas y revelan el estado de aguda inflamación de la garganta: odinofagia (dolor de garganta) disfagia (dolor al deglutir), voz apagada o nasal. El principal reto que plantea el estado clínico llamado FAA es identificar su posible causa desencadenante: viral o bacteriana. Los antecedentes del proceso de la FAA son muy importantes para aproximarse a la causa etiológica, como la edad del paciente y la exposición a personas enfermas de sus vías respiratorias altas. La exposición a cambios bruscos de temperatura local (tomar líquidos helados) o general (enfriamiento corporal) pueden generar la enfermedad.

Los virus que afectan primariamente la mucosa nasal como rinovirus, coronavirus, virus influenza y parainfluenza, propician síntomas extrafaríngeos. El paciente experimenta rinorrea mucohialina, estornudos frecuentes, picor intranasal y algún grado de obstrucción de las fosas nasales. Manifestaciones clínicas de inflamación de la garganta se presentan posteriormente como sensación de sequedad orofaríngea, carraspeo, tos seca asociadas a fiebre de leve a moderada intensidad. Los niños, especialmente lactantes, disminuyen el deseo de alimentarse. Al examen físico las mucosas faríngea y amigdalina se aprecian inflamadas, eritematosas y deslustradas, pero no hay presencia de exudados. Este cuadro clínico corresponde al de rinofaringitis aguda.

Los adenovirus son más invasivos y producen el cuadro clínico conocido como fiebre faringo-conjuntival. La inflamación de la garganta está precedida por síntomas de rinorrea con escozor conjuntival y secreción ocular blanco amarillenta. Las amígdalas están tumefactas y a veces, no siempre, se aprecia exudado amarillento en su superficie. En el transcurso de la enfermedad hay fiebre importante y malestar general. El cuadro clínico puede asociarse a compromiso digestivo expresado con vómito o diarrea.

Los virus Coxsackie y herpes son responsables de inflamación de faringe y amígdalas asociadas a signos inequívocos de estomatitis. El virus Coxsackie tipo A origina el cuadro clínico nombrado como "herpangina." La herpangina conjuga fiebre alta de brusco inicio con inflamación de la faringe y presencia de vesículas o úlceras. Las vesículas son pequeñas, blanquecinas con un típico halo rojo circundante, están separadas y no confluentes. Las úlceras son de diferente tamaño, en forma de sacabocado con un lecho fibrinoso y con bordes elevados. Las lesiones por virus Coxsackie están ubicadas en la faringe posterior, en los pilares amigdalinos o en el reborde del paladar blando. La herpangina produce marcada postración del paciente, pues las úlceras son muy sensibles y provocan dolor e imposibilidad para comer. El paciente está regularmente muy irritable y con frecuente llanto, pues el dolor también es producido por mialgias y pleurodinia (neuralgia intercostal) (13). La infección bucal secundaria al virus Coxsackie A16 puede acompañarse de lesiones vesiculares y ulcerativas en manos y pies, constituyendo la llamada enfermedad glosopeda o síndrome boca-mano-pie.

Los virus *Herpe simplex* tipo I producen fiebre alta, anorexia y lesiones de la mucosa oral. Las lesiones del herpes son vesiculares, tienen forma irregular y tamaño diferente. Las vesículas se rompen y forman úlceras profundas con lecho fibrinoso

amarillento y sus bordes son irregulares (14). Las lesiones herpéticas se disponen en los labios, surco gingival, lengua en su cara ínfero lateral y a veces en el paladar y pilares amigdalinos. Los virus herpes que provocan inflamación y daños en la anatomía de la mucosa oral muy característicos y diferentes a otras lesiones se les conoce con el nombre comúnmente generalizado de aftas bucales.

Las aftas provocan mucho *disconfort* en el paciente, especialmente al tratar de alimentarse, lo que motiva rechazo a los alimentos y puede conducir a deshidratación e incluso pérdida de peso. La gingivoestomatitis herpética se prolonga en ocasiones por más de una semana y puede recidivar. La infección herpética provoca adenopatías cervicales y submentonianas que no causan dolor (15). La literatura médica señala casos infrecuentes del estado clínico recidivante llamado síndrome FAPA, cuyas manifestaciones clínicas incluyen fiebre, aftas, faringitis y adenopatía cervical que reaparecen cíclicamente cada mes a dos meses sin que se haya establecido de manera concluyente su causalidad (16).

Los virus que producen lesiones de faringe y cavidad bucal pueden complicarse con la asociación de bacterias anaerobias como fusobacterias y espiroquetas. *Borrelia vincentii* y *Fusobacterium* fusiforme provocan úlceras y necrosis de los epitelios de faringe, amígdalas, paladar blando y encías. Las úlceras necróticas despiden hedor por lo cual una manifestación clínica importante es la halitosis. La infección fuso-espirilar demuestra notable edema e inflamación del borde gingivo dentario, el cual sangra con facilidad. Cuando la infección anaeróbica se circunscribe a las amígdalas, regularmente una de ellas es la afectada. La úlcera está recubierta por una membrana grisácea sangrante, el paciente está muy febril, con dolor al deglutir, presenta infartación ganglionar regional y compromiso general expresado como marcada postración. El estado clínico descrito se conoce como la angina de Plaut Vincent. La angina de Vincent se presenta sobre todo en niños desnutridos o con morbilidades que llevan a estados de inmunodepresión.

El virus de Epstein Barr tiene especial predilección por el sistema retículo endotelial; por ende, las amígdalas son órganos diana para el virus. El cuadro clínico que deviene del VEB se inicia con fiebre e inflamación de amígdalas y faringe. Las amígdalas están hipertróficas y suelen mostrarse importantemente exudativas o con presencia de membranas. En la faringe posterior puede haber lesiones ulcerosas. Al examen físico se observa edema de la úvula e incluso petequias en el paladar. La palpación del cuello descubre linfadenomegalia cervical bilateral sin dolor. Las manifestaciones clínicas descritas pueden conducir a un diagnóstico

errado de FAA de causa bacteriana; sin embargo, podría ser el primer momento de la mononucleosis infecciosa.

La mononucleosis infecciosa presenta un cuadro clínico prolongado que, al asociar mal estado general y fiebre igualmente prolongada, conduce al paciente nuevamente a la consulta. El médico puede descubrir compromiso sistémico con linfadenomegalia generalizada, así como crecimiento del tamaño del Hígado y del Bazo. Un *rash* morbiliforme en la piel se aprecia tres a cuatro días luego cuando, al confundir la enfermedad con una faringoamigdalitis bacteriana aguda, se ha prescrito amoxicilina. La afección de amígdalas y faringe que produce el virus VEB es quizás la que más se confunde con el diagnóstico de FAA que se debe a EBHGA. El VEB puede quedar confinado al tracto respiratorio superior o llevar a la enfermedad sistémica con los síntomas y signos que hemos descrito. La bibliografía médica señala que el VEB, así como el adenovirus y los virus *Herpes simplex* permanecen latentes en la faringe finalizada la enfermedad y pueden reactivarse periódicamente en forma subclínica (17).

De las bacterias que son responsables de la FAA, entre 90 al 95 % corresponden al estreptococo beta hemolítico del grupo A. La FAA que se debe al EBHGA presenta un cortejo de síntomas y signos que varían desde formas leves hasta formas severas. La FAA estreptocócica se inicia de manera brusca, con fiebre alta de 39 a 40 grados centígrados, escalofríos, cefalea y dolor corporal. La infección por EBHGA continúa con síntomas locales de garganta como odinofagia, disfagia, carraspeo y voz apagada. Muy pronto a la inspección se aprecia hipertrofia de amígdalas o bilateralmente. Las amígdalas se muestran hiperhémicas, edematizadas y tempranamente se identifica el choque antígeno anticuerpo con la formación de exudados. Los exudados son purulentos y se disponen como manchas puntiformes ocupando las criptas amigdalares. La FAA estreptocócica se acompaña de lengua saburral y de eritema de la úvula con presencia de petequias que también se observan en el paladar blando. A la palpación del cuello se encuentra agrandamiento y dolor de los ganglios de las cadenas anteriores del cuello y los que se hallan en el espacio subángulo mandibular.

El paciente que padece la FAA por estreptococo beta hemolítico del grupo A debe abandonar sus actividades diarias. En ocasiones, el paciente da muestras de compromiso del aparato digestivo expresando dolor abdominal y vómito. Autores sobre la materia en sus publicaciones señalan que la presencia de petequias en el paladar, linfomegalia regional con dolor y exudados en las amígdalas son signos

y síntomas predominantes de infección por EBHGA (18, 19). El cuadro clínico expuesto evoluciona entre tres a cinco días y es observable en niños mayores y adolescentes. La infección por EBHGA en los niños preescolares es menos florida y se puede expresar con hiperemia faríngea sin exudaciones, síntomas de fiebre moderada, odinofagia que determina rechazo al alimento, cefaleas, dolor abdominal, vómito y en ocasiones mialgias. Los niños menores de tres años enferman excepcionalmente de FAA por EBHGA, en cuyo caso el cortejo de síntomas y signos incluyen un proceso de rinofaringitis similar al de origen viral, pero con eritema y edema de la faringe, además de fiebre no alta.

Las cepas de EBHGA más agresivas para el hombre son las que generan exotoxina eritrogénica, pues, además de la afección orofaríngea, provocan una reacción dérmica difusa en cara, tronco, extremidades, con excepción de palmas de manos y plantas de pies. La piel se presenta con un *rash* micropapular eritematoso que a la palpación da la sensación de aspereza, como si pasáramos la mano sobre la superficie de una lija, de allí que a esta expresión clínica se le nombre precisamente como el signo de la lija. El *rash* es el resultado de la oclusión de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas (20). La facies se muestra enrojecida en la piel supramalar y mentoniana, pero respeta el triángulo nasogeniano que al contrario se muestra pálido. Las manifestaciones descritas corresponden al cuadro patológico llamado escarlatina. La escarlatina asocia dos signos importantes: a) la lengua en frambuesa roja consecuencia de la inflamación y del edema glótico causados por la bacteria y b) el signo de Pastia que es el alineamiento de un fino punteado rojizo que sigue los pliegues de la piel en zonas de flexoextensión. La escarlatina puede ser considerada como una FAA con exantema característico, cuya duración y progresiva desaparición llega hasta los siete días postinfección.

El diagnóstico diferencial de la FAA incluye tomar en consideración que la inflamación de la faringe y de las amígdalas puede ser secundaria a otra patología de las vías respiratorias superiores. El médico debe sospechar esta posibilidad cuando su paciente presenta inflamación faringoamigdalina recidivante con periodos de tiempo cercanos entre los episodios. La FAA que está en asociación a estornudos en salva, rinorrea mucohialina, escozor naso-conjuntival apreciables en un horario definido, bien sea matutino o vespertino, puede ser sucedáneo a rinitis alérgica. Si los síntomas propios de faringe y amígdalas vienen acompañados con obstrucción de fosas nasales, tos especialmente al tomar posición horizontal (acostado), goteo retro nasal y halitosis, hace pensar que se trata de un probable proceso de sinusitis aguda. La FAA que compromete antecedentes de respiración oral permanente,

ronquido nocturno que no se modifica con cambios posturales y halitosis crónica corresponden a un estado de hipertrofia adenoidea.

La inflamación de las amígdalas palatinas que se debe al EBHGA puede desencadenar complicaciones por vecindad en tejidos adyacentes. Un estado de celulitis se origina en el espacio anatómico comprendido entre la cápsula de la amígdala en su polo superior y el músculo palatofaríngeo. La celulitis evoluciona a absceso y el paciente demuestra empeoramiento de la FAA. El paciente experimenta disfonía y dolor intenso de la garganta que se irradia hacia el oído (21). El paciente tiene disfagia por cuanto el solo hecho de abrir su boca le provoca intenso dolor e inclusive causa sialorrea. La exploración de la cavidad oral permite observar la mucosa del paladar blando edematizada, enrojecida, con desviación de la úvula y la amígdala que se proyecta abombada. El absceso periamigdalino es regularmente de presentación unilateral y más frecuente en niños mayores y adolescentes.

El flegmón (absceso) retrofaríngeo es una colección piógena por extensión de la FAA hacia los ganglios linfáticos de la pared posterior de la faringe. La aguda inflamación se produce en el espacio comprendido entre la pared faríngea posterior y la fascia prevertebral. Los niños enfermos de la FAA presentan en el curso de la enfermedad manifestaciones de obstrucción digestiva alta como disfagia, sialorrea, trismus. El absceso retrofaríngeo genera obstrucción de las vías respiratorias expresadas en cambios de tono y timbre de voz y dificultad para respirar. El paciente siente gran dolor del cuello, por lo que a la exploración se dispone lateralmente como tortícolis (síndrome de Grisel) y con la imposibilidad para moverlo. El cuello se ubica en hiperextensión con rigidez cervical. El absceso retrofaríngeo suele afectar a niños pequeños en especial menores de cinco años de edad. La titulada *angina de Ludwig* se produce como resultado de una infección por anaerobios en las estructuras del piso de la boca, no interviene en amígdalas palatinas o en faringe, pero la citamos debido a que participa de manifestaciones clínicas similares: fiebre alta, sialorrea y rigidez cervical. La angina de Ludwig presenta un proceso de intenso eritema de la piel submentoniana que a la palpación da la impresión de empastamiento que evoluciona a absceso (22).

Citas bibliográficas actualizadas señalan como complicación de la FAA al llamado PANDAS que por sus siglas traducidas del inglés al español quiere decir Síndrome Neuropsiquiátrico–Pediátrico Autoinmune Asociado a infección por estreptococo del grupo A (23). El Pandas reúne en sus manifestaciones clínicas la presencia de movimientos involuntarios como tics y crisis de comportamiento obsesivo

compulsivo. Las crisis se traducen como la necesidad frecuente e injustificada de lavarse las manos y/o el requerimiento de orinar muchas veces sin que haya signos de infección urinaria. El Desorden Neuropsiquiátrico Infantil Autoinmune se produce tras haber padecido una FAA estreptocócica. Para sostener el diagnóstico de Pandas se requiere la comprobación de que la infección fue debida a estreptococo del grupo A mediante el cultivo del mismo o por el resultado positivo de un test de detección rápida de antígenos específicos. El curso clínico del Pandas es de inicio intempestivo y suele mejorar con el uso de antibióticos contra EBHGA.

Las complicaciones no supurativas son menos frecuentes que las anteriores; sin embargo, son consideradas como potencialmente graves debido a los órganos que se afectan y a las graves secuelas que en ellos propicia. La Fiebre Reumática (FR) y la Glomerulonefritis post estreptocócica (GNFPE) son las complicaciones no supurativas más connotadas. La FR y GNFPE presentan su cuadro clínico luego de un periodo de latencia en la cual el paciente se halla asintomático. La FR se presenta dos a cuatro semanas luego del episodio de la FAA por EBHGA. La GNFPE se produce pocos días luego (diez a quince días) de una infección faringoamigdalina o tres a cuatro semanas posteriores a una infección cutánea por estreptococos. Tanto la FR como la GNFPE son una respuesta inmunitaria a la presencia de antígenos de EBHGA con depósitos selectivos de complejos inmunes en las valvas cardiacas o en el penacho glomerular respectivamente. Las características de la Fiebre Reumática y del Síndrome Nefritico Agudo post estreptocócico son motivo de otras revisiones bibliográficas.

Tabla 1.2. Complicaciones de la FAA por EBHGA

Supurativas	No supurativas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Celulitis peritonsilar ▪ Absceso periamigdalino ▪ Flegmón retrofaríngeo ▪ Sinusitis ▪ Otitis-mastoiditis ▪ Neumonía ▪ Endocarditis ▪ Escarlatina ▪ Osteomielitis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fiebre reumática ▪ Glomerulonefritis ▪ Síndrome Pandas

Se presenta la relación de complicaciones supurativas y no supurativas alusivas a la FAA para el EBGHA.

1.6. Diagnóstico por laboratorio

El diagnóstico de la FAA se basa en tres pilares: a) datos epidemiológicos, b) manifestaciones clínicas y c) resultados microbiológicos. Biometría hemática y valores de reactantes de inflamación aguda (VSG) no son concluyentes para establecer el diagnóstico de la FAA. El estudio microbiológico que detecta la presencia del EBHGA mediante cultivo de secreción de faringe o de exudados de amígdalas es, desde tiempo atrás, considerado el recurso idóneo para el diagnóstico definitivo de la FAA por estreptococo piógeno. La FAA cuenta actualmente para la identificación del EBHGA en laboratorio con el recurso de los llamados Test de Detección Rápida (TDR) o las Pruebas de Detección Rápida (PDR) de antígenos específicos. Los test o pruebas de detección rápida son reconocidos como importantes para sustentar el diagnóstico de la FAA, pero en nuestro medio son de difícil aplicación. La toma de muestras en un niño que padece de FAA no es fácil por su falta de colaboración al procedimiento.

El laboratorio requiere muestras que eviten el contacto directo con la mucosa oral y/o lengua. Las muestras deben ser sembradas rápidamente en un laboratorio calificado. Los resultados del cultivo se entregan entre veinticuatro a cuarenta y ocho horas luego y señalan la mayoría de las veces positividad para estreptococo, pero no discriminan el grupo al cual pertenece la bacteria, si es EBHGA o estreptococo de los grupos B, C, D, F, G y más aún del grupo *Viridans*. El cultivo debe incluir discos de bacitracina para la inhibición del crecimiento de los grupos de bacterias betahemolíticas que no pertenecen al grupo A.

El resultado de la prueba o test de detección rápida que se realiza aún con todos los cuidados y consideraciones, debe hacer recordar que hay pacientes que, habiendo padecido uno o más episodios de FAA con anterioridad, son portadores de estreptococos en su garganta por semanas e incluso meses. El paciente se torna portador crónico de estreptococo piógeno que no le produce enfermedad a él ni diseminación a sus contactos cercanos. Las pruebas o test de detección rápida se basan en la identificación de fracciones antigénicas de la pared bacteriana del EBHGA mediante estudios enzimáticos, de aglutinación de látex o quimioluminiscencia. Las PDR/TDR cuentan con altos niveles de aceptación y son considerados de gran utilidad para el uso temprano y sustentado de antibióticos; sin embargo, de este factor enfrentan algunos cuestionamientos a la presencia del estreptococo piógeno luego del hisopado de faringe y amígdalas. La muestra es de difícil obtención debido a la poca colaboración del pequeño paciente. La muestra puede obtenerse de un sitio con poco crecimiento bacteriano. En la valoración de

las PDR/TDR se debe tener presente que ni esta prueba ni el cultivo distinguen a pacientes con la FAA por EBHGA de aquellos que son portadores crónicos del mismo germen. Las pruebas o test de detección rápida no siempre están disponibles en los consultorios privados o públicos debido a su alto costo.

El laboratorio clínico realiza pruebas serológicas mediante las cuales se investiga la presencia de anticuerpos específicos contra EBHGA tales como ASTO, Anti DNAsa, Antiestreptocinasa. Las pruebas no son útiles para asegurar el diagnóstico de la FAA ya que presentan títulos elevados tardíamente, incluso tres a cuatro semanas luego del inicio de la infección. Los anticuerpos contra la Estreptolisina O, la Desoxirribonucleasa B o Estreptoquinasa al mostrarse positivos son indicativos de infección reciente pero no actual. ASTO y AntiDNAsa son anticuerpos válidos para sustentar los diagnósticos de FR o GNFPE. El diagnóstico de Mononucleosis Infecciosa puede ser sustentado con un hemograma mediante la determinación del porcentaje de linfocitos atípicos tipo DOWNEY (10 % a más). La reacción de Paul Bunnell o el Monotest son utilizados en laboratorio con el mismo objetivo, pues se dirige al detectar anticuerpos contra la cápside del VEB o por la presencia de anticuerpos heterófilos. Las pruebas no son aplicables en niños menores de seis años.

El diagnóstico de la FAA tiene dos momentos a considerar. El primer momento se sostiene en los antecedentes epidemiológicos y la naturaleza de los síntomas y signos. El segundo momento es la comprobación bacteriológica del germen causal. En nuestro medio, el diagnóstico es básicamente clínico y epidemiológico debido a las restricciones que se tiene para cultivar secreciones orofaríngeas o para realizar los PDR/TDR. La literatura médica diseña escalas o escores de valoración clínica, pero el diseño implica contar con las pruebas bacteriológicas.

Las escalas están expuestas desde hace mucho tiempo y desde entonces se cuenta con los criterios de Wannamaker, los de Centor y los de McIsaac. El autor del presente artículo cree conveniente aportar a la mejor identificación de la probable etiología de la FAA con un cuadro nemotécnico que reúna criterios anamnésticos y de exploración física para diferenciar entre la FAA de origen viral de otra de causa bacteriana. El cuadro nemotécnico lo dedica especialmente a los jóvenes en formación profesional y a los médicos que se hallan geográficamente distantes a centros urbanos que les permita el usufructo de laboratorios clínicos bacteriológicos calificados.

Tabla 1.3. Criterios nemotécnicos para el diagnóstico diferencial de la faringoamigdalitis aguda **E.I.F. / SIN.G / SIN.D / VE-UL / EX-PE / EXA / ADE**

	Criterio	Viral	Bacterial
Anamnesis	Edad	Menor 3 años	Mayor 3 años (5-15 a)
	Inicio	Progresivo	Brusco
	Fiebre	Leve a moderado	Alta
	Síntomas Gripales	++++	--
	Síntomas Digestivos	++	+++
Examen físico	Vesículas	++++ (vhs-1) (cox.a)	--
	Úlceras	++++	++ (ang.pv)
	Exudados	++/+++ (adv) (veb)	++++
	Petequias	--	++++
	Exantema	+ sin. bmp (cox.a 16)	++/+++ (esc)
	Adenomegalia	+ / +++ sin dolor	++++ con dolor

Vhs-1: virus herpes simplex 1. - cox.a: virus coxsackie a. cox.a 16. - ang.pv: angina de plaut vincent. - adv: adenovirus. - veb: virus de epstein barr. - sin. bmp: síndrome boca, mano, pie. - esc: escarlatina.

1.7. Tratamiento

El tratamiento de la FAA tiene por objetivo erradicar el posible germen causal y disminuir la secuela del proceso inflamatorio. La terapia contempla el uso de antivirales y antimicrobianos y los recursos para disminuir síntomas inespecíficos especialmente dolor y fiebre. La FAA tiene, como se ha analizado en líneas anteriores, en mayor porcentaje un origen viral y, por lo tanto, el tratamiento será sintomático. El tratamiento de la FAA debe evitar el uso injustificado de antibióticos a menos que el diagnóstico esté sustentado en baremos clínicos inequívocos y más aún con la comprobación por laboratorio. La FAA de origen bacteriano tiene como objetivo la curación clínica para evitar complicaciones supurativas, interferir la transmisión a contactos cercanos y prevenir las complicaciones no supurativas y tardías como la FR y la GNFPE, aunque hay mucha controversia sobre la reducción del riesgo en la última entidad. Muchos investigadores coinciden en que no debe

prescribirse antibióticos en niños menores de tres años, aún con fiebre y exudados faringoamigdalinos, ya que por la edad puede deberse a una infección por adenovirus (26). La FAA que presenta un cuadro clínico compatible con el diagnóstico de mononucleosis infecciosa no debe incluir en su tratamiento antibiótico de amplio espectro, como amoxicilina y ampicilina, ya que el paciente puede complicarse con la aparición de un exantema grave.

Respecto a la FAA que fundamenta su diagnóstico con un alto índice de sospecha clínica epidemiológica, de ser una infección por EBHGA, debe decirse que la droga de elección es la penicilina natural por vía intramuscular. La administración intramuscular de penicilina se obstaculiza por el temor de los padres más al dolor que se experimenta con el pinchazo que por las reacciones alérgicas acusadas al fármaco. Estudios muy fundamentados son enfáticos en considerar la alergia a la penicilina con rasgos de probabilidad muy bajos. El doctor Plata Rueda señala que la anafilaxia se presenta entre el 0,015 al 0,04 % con la administración del fármaco en adultos y refiere que en los niños es todavía más rara (25). La dosis de penicilina benzatínica que se administra por vía intramuscular en una sola aplicación se rige de acuerdo a lo consignado en la tabla 1.4, reconociendo que la capacidad bactericida de la droga contra el EBHGA cubre hasta veintiocho días luego de aplicada.

El frecuente rechazo al tratamiento de la FAA con penicilina parenteral hace que se recurra a la administración oral de antibióticos. Los antibióticos que se administran por la vía oral requieren ser tomados durante diez días para erradicar efectivamente al EBHGA. El prolongado tiempo que demanda el uso de antimicrobianos por vía oral y la posible mejoría del cuadro clínico al cuarto o quinto día de evolución facilita el abandono de la adherencia al tratamiento. El abandono precoz al tratamiento de la FAA determina, como un hecho probable, la presencia de cepas bacterianas resistentes a los antibióticos por la formación de enzimas como la betalactamasa, o mediante el recurso de la copatogenicidad del microbiota local. La investigación en microbiología sostiene que aún el EBHGA no demuestra resistencia a la acción bactericida de la penicilina e inclusive se reconoce que el CIM de la droga es de 0,01 mg/L (26). En el tratamiento de la FAA por vía oral se presenta como alternativa al uso de la penicilina natural la prescripción de penicilina V oral o fenoximetilpenicilina, más tomando en consideración que es desnaturalizada por el jugo gástrico, se alerta que debe ser administrada dos horas antes o después de ingerir alimentos (ver tabla 1.4).

La familia de las Aminopenicilinas se emplea como terapia efectiva en el tratamiento de la FAA por EBHGA. Ampicilina y Amoxicilina son los dos fármacos más conocidos como parte de esta familia. En relación con las aminopenicilinas, se hace algunas consideraciones, por ejemplo, que su uso indiscriminado ha generado cepas bacterianas resistentes. La industria farmacológica presenta como un recurso para estabilizar la molécula anti infecciosa la unión a inhibidores de la Betalactamasa (IBL) tales como ácido clavulánico o sulbactam. La droga así combinada se muestra efectiva, pero se ha apreciado efectos secundarios como dolor abdominal y vómito, sobre todo en niños, lo que conduce al abandono del tratamiento. La dosis, posología y tiempo de tratamiento con aminopenicilinas se detalla en la tabla 1.4.

ECCA (Ensayos Clínicos Controlados Aleatorizados) y estudios de metaanálisis demuestran evidencia suficiente para recomendar el uso de cefalosporinas para el tratamiento de la FAA. Las cefalosporinas orales son las preferidas bien sea de primera generación, o mejor aún, de segunda generación (ver tabla 1.4). A las cefalosporinas se considera alternativa apropiada en el tratamiento de los raros casos de alergia a la penicilina. Personas alérgicas a la penicilina responden muy efectivamente al uso de Macrólidos. Los macrólidos son usados para el tratamiento contra EBHGA desde hace mucho tiempo con la eritromicina, más los severos efectos secundarios, especialmente vómito y diarrea, limitaron su uso. Los macrólidos de última producción son más tolerados, tal el caso de la claritromicina o de la azitromicina. Algunos países cuentan con macrólidos potentes como josamicina y midecamicina difíciles de encontrar en nuestro medio (ver tabla 1.4).

Estudios de investigación señalan tasas altas de resistencia del EBHGA frente a los macrólidos. Aminopenicilinas, cefalosporinas y macrólidos que se prescriben como alternativas aceptables para el tratamiento de la FAA no garantizan la prevención de FR. Los fármacos correspondientes a la familia de las lincosaminas como la clindamicina son citadas en el tratamiento de las FAA como recurso alternativo ante la carencia o falta de respuesta a los anteriores fármacos, cuando hay alergia a la penicilina o en infecciones por bacteroides (ver tabla 1.4).

Los virus no requieren tratamiento específico sino exclusivamente sintomático, con excepción de unos pocos. En la FAA que debe su etiología al virus herpes simplex tipo I se utiliza el aciclovir en dosis de 15 mg/kg por 7 días en administración diaria única por vía oral. La gíngivo-estomatitis herpética provoca dolor en la cavidad oral, razón por la cual, para disminuirlo se recurre a tocaciones de las lesiones abordables

con preparados de clorhexidina más lidocaína o con soluciones de ruibarbo. Las tocamientos o gargarismos se aconsejan, también, para el tratamiento de lesiones de la mucosa oral y de encías inflamadas en caso de infecciones por anaerobios. Para VEB se contempla la administración de prednisona 2 mg/kg una vez al día durante tres a cinco días. La terapia con prednisona motiva controversia y se cuestiona, por lo que aplica su utilización solo para casos de severas complicaciones como obstrucción de las vías respiratorias altas o cuando la mononucleosis infecciosa cursa con anemia hemolítica o con trombocitopenia.

La fiebre y dolor deben ser tratados con antitérmicos y analgésicos como Acetaminofén 10 a 15 mg/kg repartidos en dosis similares cada seis o cada 8 horas. Ibuprofeno es útil para lograr el mismo propósito con una dosis de 10 mg/kg por día con posología similar al Acetaminofén. El médico debe asegurar un grado de confort apropiado a su paciente con la FAA, por lo que es de utilidad recordar que, enjuagues orales con soluciones antisépticas de fácil hallazgo en las farmacias o simplemente con agua tibia y sal ayudan a disminuir la odinofagia en niños que colaboran con el procedimiento. La preparación casera incluye mezclar en ocho onzas de agua tibia media cucharadita de sal y realizar con ella gargarismos antes de consumir alimentos (27). Los alimentos deben ser licuados o de consistencia blanda para que sean deglutidos con facilidad y para asegurar una buena hidratación. Los médicos deben solicitar a los padres evitar el consumo de golosinas durante el tratamiento.

El especialista en pediatría debe considerar el trabajo médico multidisciplinario cuando el paciente al cual asiste presenta cuadros de la FAA a repetición. La FAA que cuenta con diagnóstico y tratamiento oportunos para una infección por EBHGA y, pese a ello, recidiva continuamente es proclive de padecer complicaciones supurativas o un estado de Faringo Amigdalitis Crónica (FAC). Abscesos periamigdalinos o retrofaringeos requieren drenaje quirúrgico y deben ser remitidos al especialista de ORL. Hablamos de FAC si se reúne los siguientes criterios: siete casos en un año, cinco episodios en dos años consecutivos o tres procesos por tres años seguidos (28). Los pediatras defienden la importancia de la defensa inmunológica que ofertan las amígdalas palatinas, pero ante cuadros recurrentes de la FAA deben descartar complicaciones serias. Amígdalas palatinas con inflamación crónica e hipertrofia en los grados III a IV de Brodsky pueden ocasionar crisis de Apnea Obstruktiva del Sueño (AOS). La hipertrofia crónica de las tonsilas puede ser la causa de disarmonía del crecimiento craneo facial con prognatismo, paladar ojival y protrusión de los incisivos superiores, todos ellos

condicionantes de mordida cruzada. Pacientes que presentan estas alteraciones deben ser valorados por un ortodoncista. En los textos está descrito que, luego de la exéresis de las tonsilas, puede producirse Angina de los Cordones Laterales, una infección bacteriana de la faringe.

Tabla 1.4. Tratamiento de FAA

Fármaco	Dosis	Posología	Observaciones
Penicilina Benzatínica	Menos de 20 kg de peso: 600 000 UI	Una dosis IM.	Fármaco de primera elección.
	20 a 40 kg. de peso: 1 200 000 UI. Más de 40 kg. de peso: 2 400 000 UI.		
Fenoximetilpenicilina	50 000 UI/kg/día Menos de 27 kg de peso: 250 mg/día. Más de 27 kg: 500 mg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales c/12 horas por VO por 10 días.	Primera alternativa cuando no es posible administrar penicilina parenteral. 1mg = 1694 UI.
Amoxicilina	50 mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 12 horas por VO por 10 días.	Menos de 30 kg dosis máxima: 750 mg/día Más de 30 kg dosis máxima 1 g./día
Amoxicilina + IBL	40 a 50 mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 8 horas por VO por 10 días.	FAA a repetición o cuando no hay mejoría clínica 3 días luego de tratamiento con amoxicilina.

Fármaco	Dosis	Posología	Observaciones
Cefuroxima	20 a 30 mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 12 horas por VO por 5 a 7 días.	FAA a repetición o cuando no hay mejoría clínica con fármacos anteriores. Dosis máxima 2 g./día
Cefadroxilo	20 a 30 mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 12 horas por VO por 10 días.	Alternativa, si hay antecedentes de alergia no grave a la penicilina natural.
Cefalexina	20 a 30 mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 12 horas por VO por 10 días.	Alternativa si hay antecedentes de alergia no grave a la penicilina natural.
Claritromicina	15 mg/kg/día	Dosis total repartida en volúmenes iguales cada 12 horas por VO por 10 días.	Considerada como electiva en casos de alergia a la penicilina natural.
Azitromicina	12mg/kg/día.	Dosis diaria única por VO por 5 días.	Igual que claritromicina con dosis máxima. 600 mg/día. Los macrólidos han sido señalados causa de resistencia bacteriana del EBHGA.
Clindamicina	15 a 25mg/kg/día.	Dosis total dividida en volúmenes iguales cada 8 horas por VO por 10 días.	Indicada en casos de alergia comprobada a Penicilina natural. Dosis máxima 1,5 g.

Se expone la aplicación de dosis farmacológica, posología y las observaciones.

1.8. Prevención

La FAA se concibe como una entidad clínica de muy frecuente presentación en la edad pediátrica. La FAA tiene en menores de tres años como etiología predominante la infección viral y, por lo tanto, no requiere tratamiento con antibióticos. La FAA en niños de mayor edad y adolescentes está mayormente causada por EBHGA que requiere tratamiento antibiótico específico. Artículos de medicina basada en la evidencia exponen que un importante porcentaje de pacientes con FAA autolimitan la infección y mejoran con o sin intervención médica cuatro a cinco días luego de iniciado el proceso mórbido. Los pacientes quedan, sin embargo, expuestos a recidivas de FAA si la causa fue bacteriana. Para fundamentar la etiología de la FAA se requiere cultivos de exudados de amígdalas o la utilización de pruebas o test de detección rápida. El cultivo o las pruebas de detección rápida son métodos a los que no se puede recurrir de forma rutinaria. Los parámetros epidemiológicos y las manifestaciones clínicas son la base para aproximarse al diagnóstico etiológico de la FAA.

La familia del paciente presiona con frecuencia la prescripción de antibióticos o recurre a la automedicación. El médico debe ser claro y generoso al momento de explicar a los padres del paciente sobre la conveniencia del uso o no uso de antimicrobianos. El profesional médico debe mantenerse firme en el propósito de evitar resistencias bacterianas a los antibióticos. Estas ocurren cuando se prescribe innecesariamente los antibióticos o cuando se los formula con dosis, posología y tiempo de tratamiento inadecuados. El tratamiento de la FAA debe orientarse a prevenir la FR ya que las estadísticas señalan que pacientes que padecen la FAA por EBHGA tienen entre 1 al 3 % de posibilidades de producirla. La Faringo Amigdalitis Crónica y la hipertrofia de las tonsilas llevan el riesgo de ocasionar serias complicaciones infecciosas u obstructivas de las vías respiratorias altas. El tratamiento multidisciplinario de la FAA define la necesidad de una amigdalectomía. La amigdalectomía puede producir una infección bacteriana de los cordones laterales de la faringe (29).

1.9. Algoritmo

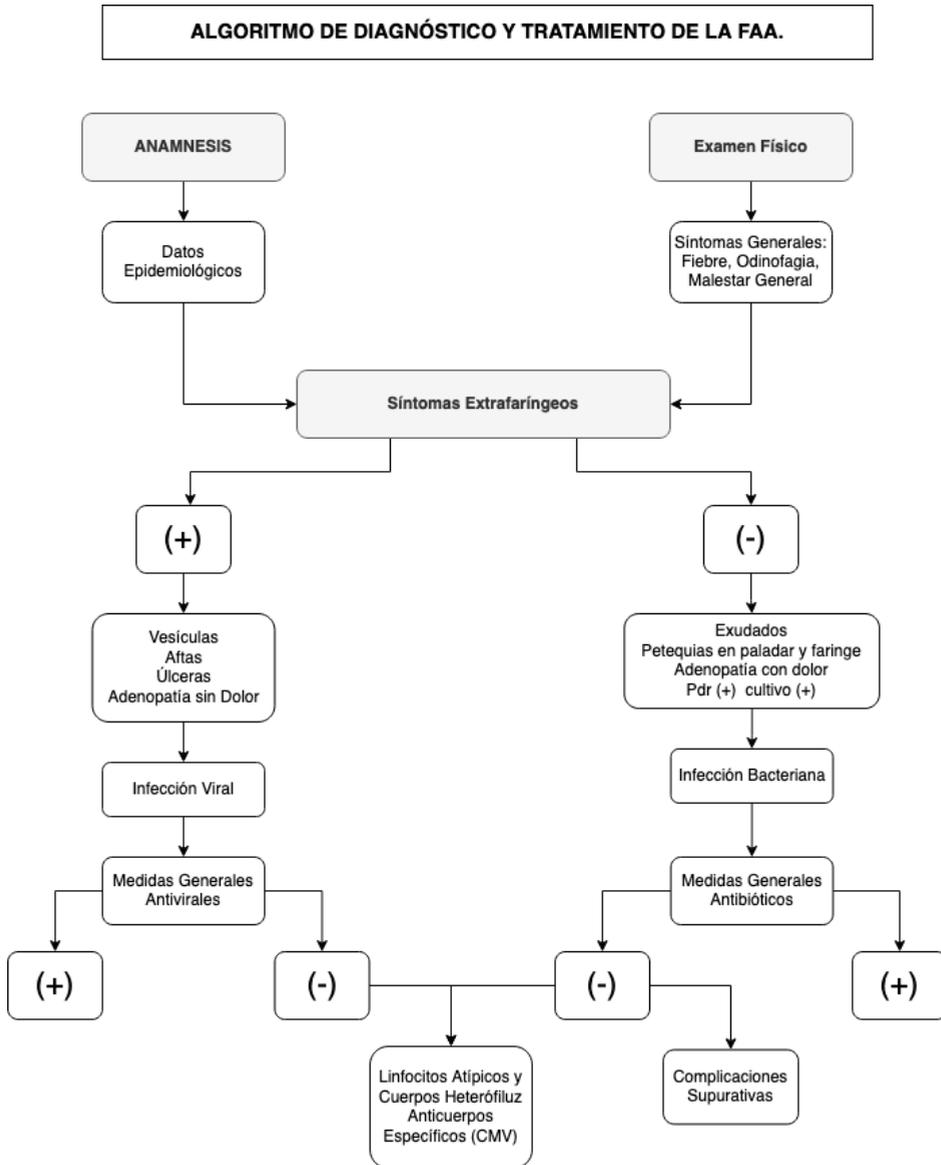


Figura 1.1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la FAA.

1.10. Bibliografía

1. Darrow D, Bellízia Neto L. VIII Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2010.
2. Pérez Durant MJ, Baquerizo Ortigao F. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Madrid: Panamericana; 2018.
3. Shi T. VI Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2008.
4. Sánchez Villacrés E. Diálogos en Pediatría Vol IV. Santiago de Chile: Mediterráneo; 1991.
5. Vásconez Merino R. Infecciones frecuentes del tracto respiratorio superior. Camib Módulo 2. Quito: Grunenthal–USFQ; 2012.
6. Ucros S, Caicedo A, Llanos García G. Guías de Pediatría Práctica basada en la Evidencia. Bogotá: Panamericana; 2003.
7. Scharf de Sanabria F. Pediatría Diagnóstico y Tratamiento. Bogotá: CELSUS; 2003.
8. Shi T. VI Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2008.
9. Scharf de Sanabria F. Pediatría Diagnóstico y Tratamiento. Bogotá: CELSUS; 2003.
10. Ucros S, Caicedo A, Llanos García G. Guías de Pediatría Práctica basada en la Evidencia. Bogotá: Panamericana; 2003.
11. Plata Rueda E. El Pediatra Eficiente. Bogotá: Panamericana; 1991.
12. Álvarez Peñalosa E. Infecciones en Pediatría. Bogotá: Salvat; 1991.
13. Greydanus Donald E, Feinberg Arthur N, Patel Dilip R, Homnick Douglas N. Examinación Diagnóstica Pediátrica. México DF: McGraw Hill; 2009.
14. Fieldbaum O, Herrera O. Enfermedades Respiratorias Infantiles. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2002.

15. Shi T. VI Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2008.
16. Jaggi P, Shulman S. Infección por estreptococo del grupo A. *Pediatrics in Review* Vol 27. American Academy of Pediatrics; 2017.
17. Meneghello J, Fanta E, Grau Martínez A, Blanco O. *Pediatría práctica en diálogos*. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
18. Pérez Durant MJ, Baquerizo Ortigao F. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría*. Madrid: Panamericana; 2018.
19. Navarro Paule M., Perez Aguilar R., Sprekelsen Gassó C. *Manual de Otorrinolaringología Infantil*. Barcelona: Elsevier; 2012.
20. Darrow D, Bellizia Neto L. VIII Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2010.
21. Isaac D, Elliot E., Gilbert R, Pichichero M, Moyer V. *Enfermedades infecciosas en Pediatría*. Buenos Aires: Panamericana; 2010.
22. Plata Rueda E. *El Pediatra Eficiente*. Bogotá: Panamericana; 1991.
23. Meneghello J, Fanta E, Grau Martínez A, Blanco O. *Pediatría práctica en diálogos*. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
24. Ucros S, Caicedo A, Llanos García G. *Guías de Pediatría Práctica basada en la Evidencia*. Bogotá: Panamericana; 2003.
25. Di Francesco R. VI Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2008.
26. Navarro Paule M., Perez Aguilar R., Sprekelsen Gassó C. *Manual de Otorrinolaringología Infantil*. Barcelona: Elsevier; 2012.
27. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. *Microbiología Médica*. Madrid: Elsevier; 2006.
28. Zurita J. *Infecciones frecuentes del tracto respiratorio superior*. Camib Módulo 1. Quito: Edit. Grunenthal–USFQ; 2012.

29. Pickerin L, Baker C, Overtur G, Prober Ch. Enfermedades infecciosas en Pediatría. Buenos Aires: Panamericana; 2005.
30. Tregnaghi M. Pediatría práctica en diálogos . Buenos Aires: Panamericana; 2001.
31. Darrow D, Bellizia Neto L. VIII Manual de Otorrinolaringología Pediátrica IAPO. Sao Paulo: RR Donnelly; 2010.
32. Giante J. Faringo Amigdalitis Aguda. Pediatrics in Review Vol 26. Buenos Aires: SAIC; 2005.
33. Neugebauer J. Atlas de Enfermedades Infecciosas. Basilea: Laboratorios Roche; 1983.
34. Murray PR, Rosenthal KS, & Pfaller MA. Microbiología médica. Elsevier Health Sciences; 2017.
35. Weinberg S, Morris L, Shapiro L. Atlas de Dermatología Pediátrica. Barcelona; 1998.

1.11. Anexo 1. Anatomía funcional de las amígdalas palatinas

El aire que respiramos desde el medioambiente, a través de la vía respiratoria superior y los alimentos que incorporamos por la cavidad oral, no siempre están exentos de impurezas y microorganismos que podrían enfermarnos. La primera defensa frente a contaminantes está dada por las características de los epitelios que revisten estos segmentos anatómicos. Las mucosas de las fosas nasales, faringe y amígdalas son poseedoras de diferentes capacidades de defensa entre las que sobresalen cuatro muy bien conocidas. A) el epitelio nasofaríngeo dispone de efectiva actividad mucociliar para atrapar y barrer contaminantes. B) los epitelios y glándulas locales secretan moco y saliva que contienen enzimas y fracciones anti- infecciosas que inician la destrucción de microorganismos invasores. C) la microbiota residente en nasofaringe y orofaringe interfiere la colonización e invasión de gérmenes extraños y agresivos. D) los epitelios de fosas nasales, faringe y amígdalas cuentan con la presencia del anillo linfático de Waldeyer que contribuye con el aporte de la defensa del sistema inmune al producir anticuerpos específicos.

El anillo linfático de Waldeyer se inicia en la nasofaringe con las adenoides o amígdalas faríngeas que penden de la pared inferior del seno esfenoidal constituyendo la porción superior del anillo. El anillo de Waldeyer tiene como límite inferior las amígdalas linguales que se hallan dispuestas en forma ventrilabial en la parte más posterior de la superficie glótica. El anillo de Waldeyer se cierra con las amígdalas palatinas que vienen a constituirse en la porción lateral del mismo. A las estructuras linfoides señaladas se añade las bandas laterales o faríngeas. El tejido linfoide de Waldeyer drena mediante vasos linfáticos en los ganglios regionales, especialmente los subángulos mandibulares y las cadenas anteriores del cuello, aunque se acepta que las amígdalas palatinas drenan muy poco. Las amígdalas palatinas, al igual que el resto del anillo de Waldeyer, son órganos linfoides secundarios que forman parte del tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT) que, a su vez, incluye el tejido linfoide asociado a bronquios y vía respiratoria (BALT) y el asociado al aparato digestivo (GALT) (30).

Las amígdalas palatinas o tonsilas son dos estructuras linfoideas oblongas ubicadas en los límites laterales del istmo de las fauces entre los músculos palatogloso y palatofaríngeo. Las amígdalas se hallan fijadas entre los dos músculos que se constituyen en pilar anterior, el palatogloso, y el palatofaríngeo como pilar posterior. Las tonsilas son pequeñas en los primeros dos años de vida por lo que son poco observables, pero aumentan de tamaño progresivamente desde los cuatro años para alcanzar su

máximo crecimiento a los siete años de edad. El crecimiento anatómico particular de las amígdalas se debe considerar para no caer en el error de evaluar como hipertrofia de amígdalas lo que corresponde a un crecimiento normal. Las tonsilas dejan apreciar a la exploración macroscópica una superficie irregular y anfractuosa con numerosas invaginaciones a manera de criptas. Las amígdalas palatinas al estudio microscópico revelan un epitelio de recubierta de tipo pavimentoso que de tramo en tramo dispone de células muy pequeñas llamadas células M. Las células M del epitelio amigdalino poseen receptores específicos donde ancla la inmunoglobulina A secretoria y permite la unión antígeno-anticuerpo. Bajo el epitelio encontramos un tejido reticular ricamente vascularizado: el estroma.

El estroma diferencia dos capas en su estructura, una superficial o cortical y otra profunda. La zona cortical del estroma cuenta con abundante presencia de células de defensa innata como macrófagos que fagocitan microorganismos, células o sustancias extrañas. La zona profunda del estroma demuestra acúmulos de células dendríticas que realizan idéntico trabajo que los macrófagos, exponiendo fracciones antigénicas a los linfocitos T y B, igualmente abundantes en el tejido estromal. En la zona cortical se aprecia gran presencia de linfocitos T y B dispuestos en forma de folículos linfoides. Los linfocitos T son más numerosos en el estroma superior llamado zona interfolicular, mientras que los linfocitos B se hallan dispuestos en el estroma más interno llamado zona germinativa. Las amígdalas palatinas son consideradas como reservorios de linfocitos B (31).

Los linfocitos presentan en su superficie moléculas de adhesión que contactan con toxinas y/o partículas degranuladas en el proceso de fagocitosis, reaccionan frente a ellas e inician la respuesta del sistema inmune. Los linfocitos B activados se constituyen en células de memoria encargadas de la producción de inmunoglobulinas específicas para neutralizar determinados antígenos. La producción inmunológica se realiza en los centros germinativos. Estos son sitios anatómicos donde los linfocitos B se convierten en células plasmáticas. Las células plasmáticas son células especiales que presentan un núcleo pequeño, pero citoplasma grande pues son verdaderas fábricas que producen anticuerpos específicos. Las inmunoglobulinas son anticuerpos del tipo IgG, IgM e IgA monomérica (30). El monómero de IgA llega a las células epiteliales de recubierta de las amígdalas sobrepasa el epitelio basal y en el interior del citoplasma se une a una fracción proteica conocida con factor secretorio. La IgA forma un dímero que se traslada al borde externo del epitelio para acoplarse a receptores exclusivos

constituyéndose en Inmunoglobulina A secretoria (IgAs) que tapiza el epitelio externo y bloquea la colonización de microorganismos infectantes.

Las células de defensa innata y los anticuerpos específicos se enfrentan con los antígenos y producen muchas otras fracciones antiinfecciosas. Interleucinas 1,2 y 6 que elevan la temperatura corporal amplifican la inflamación del tejido y procuran el reclutamiento de neutrófilos. Fracciones de complemento que activan las plaquetas aumentan la permeabilidad de vasos sanguíneos y facilitan la quimiotaxis de células fagocíticas. Interferón que es una fracción de defensa muy importante para el enfrentamiento con virus.

La defensa inmunológica que se produce en el tejido linfoide regional, especialmente en las tonsilas, no es el único recurso que dispone el organismo humano para defenderse. El universo microscópico que habita en la región bucofaringea es otro recurso útil y necesario. Desde que el ser humano pasa por el canal vaginal y luego de producido el parto, las vías respiratorias son colonizadas por muchísimos microorganismos. Bacterias gram positivas y gram negativas, virus y hongos son los residentes que provienen desde el medioambiente. El universo microorgánico establece una relación de comensalismo-simbiosis y no siempre es agresiva (33). Los microorganismos se tornan agresivos cuando el huésped por causa diversa rompe dicha relación. En la orofaringe destaca la presencia de *Streptococcus alpha* hemolíticos del grupo *Viridans* como los estreptococos *sanguis*, *mitis*, *mutans*, *milleri* y *salivarium*, de algunas cepas de difteroides y gérmenes anaerobios como las fusobacterias. Los microbios citados ejercen protección del epitelio faringoamigdalino contra bacterias agresivas como estreptococo piógeno, estreptococo *pneumoniae*, estafilococo dorado, estafilococo *epidermidis* y *Haemophilus influenzae* no capsulado.

El conjunto de microorganismos residentes en la boca y la garganta constituye la llamada microbiota autóctona o saprófita con predominio de bacterias no invasoras del primer grupo anteriormente citado. La microbiota autóctona copa el epitelio faringoamigdalino, ubicándose en receptores específicos de membrana o con la identificación de componentes similares entre su pared y la membrana luminal de las células epiteliales que recubren la faringe o las amígdalas. La microbiota saprófita brinda protección contra gérmenes patógenos mediante la producción de proteínas llamadas *bacteriocinas* que poseen capacidad bactericida especialmente contra estreptococo piógeno. La bacteria más representativa en esta acción es quizás el estreptococo *salivarium*. La microbiota protege también de agresores al

ecosistema local mediante reacción cruzada entre anticuerpos producidos por una bacteria en contra de antígenos producida por otra bacteria.

Cuando la microbiota autóctona se afecta, las bacterias agresivas ejercen acción nociva al contactar con el epitelio y provocar secreción de enzimas y fracciones proteolíticas que lo destruyen y alteran la respuesta inmune local. Un estado de inflamación aguda se produce en los tejidos por la atracción de células de defensa primaria como la afluencia de flotas de neutrófilos que corren a cargo de la lucha antígeno-anticuerpo. Resultado del encuentro antígeno-anticuerpo se liberan proteinasas y radicales tóxicos que inflaman aún más la mucosa y el tejido subepitelial. Los vasos sanguíneos locales se dilatan y su endotelio se torna más permeable por la liberación y presencia in situ de fracciones del Sistema de Complemento. El tejido faringoamigdalino sufre edematización y se hipertrofia. Las superficies de las tonsilas y de la faringe lucen eritematosas y en las criptas tonsilares se aprecia exudados inflamatorios piógenos. La inmensa capacidad patógena del estreptococo beta hemolítico del grupo A implica la producción de hemolisinas. La hemolisina son enzimas eritrogénicas que, al destruir glóbulos rojos y con daño concomitante del epitelio vascular local, facultan el punteado petequial en la superficie del paladar blando y úvula, signo inequívoco de la invasión estreptocócica.

El grado de compromiso que muestra el epitelio faringoamigdalino permite clasificar a la FAA, desde el punto de vista anatómico patológico, en cuatro tipos: A) amigdalitis inflamatoria: con marcada congestión y tumefacción. La mucosa está enrojecida pero no hay exudados. B) Amigdalitis exudativa–folicular: las amígdalas están inflamadas y con punteados purulentos o membranas blanquecinas – amarillentas, pero no sangrantes. C) Amigdalitis membranosa: las membranas se extienden más allá de la superficie de las amígdalas e invaden el paladar blando y son sangrantes. D) Amigdalitis ulcerativa: el tejido está enrojecido y presenta una úlcera de tamaño variable con fondo membranoso pardo oscuro.

1.12. Anexo 2. Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A (EBHGA)

¿Por qué esta bacteria es tan nociva para los humanos?

Los estreptococos son un grupo de bacterias con características biológicas diversas. Los estreptococos pueden ser individualizados bien sea por su constitución externa y/o por la aceptación a tinción por colorante específico. Los estreptococos al ser observados al microscopio se disponen en cadenas flexibles (*streptus*) o se agrupan en parejas separadas (*coccus*). Los estreptococos crecen en medios líquidos enriquecidos en condiciones de aerobiosis obligatoria, o pueden crecer como anaerobios facultativos y algunos grupos en presencia de dióxido de carbono (*capnofilia*) (30). Los estreptococos aceptan la coloración de violeta-cristal con la técnica de tinción Gram por lo que se les denomina gérmenes gram positivos. Los estreptococos, al contrario de otras bacterias gram positivas, no son capaces de producir la enzima catalasa y no reaccionan con el peróxido de hidrógeno, haciendo que sean consideradas como bacterias catalasa negativo. Los estreptococos pueden ser clasificados mediante tres sistemas debido a: A) sus propiedades serológicas, B) su capacidad para lisar eritrocitos, C) sus propiedades bioquímicas (35).

Los estreptococos se cultivan en medio de agar sangre y pueden causar o no causar hemólisis de los glóbulos rojos. En el cultivo, los estreptococos pueden formar pequeñas colonias que provocan amplio halo de hemólisis o hemólisis completa y se los denomina beta hemolíticos. Los estreptococos que se agrupan en amplias colonias y ofertan un escaso halo de hemólisis o hemólisis parcial se les nombra como Alpha hemolíticos. Cuando el cultivo de estreptococos se muestra negativo en la producción de hemólisis toman la designación de no hemolíticos o cepas gamma. Los estreptococos beta hemolíticos fueron estudiados en su estructura y respuesta antigénica por la Dra. Rebecca Lancefield quien los reunió en 20 serogrupos según la presencia de antígenos específicos en su pared bacteriana. De los 20 grupos de estreptococos beta hemolíticos en la actualidad se mantienen con reconocida capacidad mórbida para los seres humanos los nombrados con las letras A, B, C, D, G y F.

Los estreptococos son bacterias comúnmente habitantes del cuerpo humano y son considerados parte de la microbiota normal que vive en íntima relación de comensalismo-mutualismo con su huésped. Los estreptococos se hallan presentes en la piel y cuero cabelludo, mucosas de fosas nasales y bucofaringe, en intestino delgado y grueso y en el tracto urogenital. Los estreptococos alpha hemolíticos actúan protegiendo el epitelio de faringe y el de amígdalas frente a la

colonización e invasión de otros grupos especialmente de EBHGA e inhibiendo el curso de la infección. En general los estreptococos son altamente mórbidos, pero el estreptococo del grupo A es el más patógeno en las vías respiratorias altas. La preferencia del EBHGA por el epitelio faringoamigdalino está dada por la firme adherencia que posee con receptores específicos de dicho epitelio; sin embargo, esta predilección aún no está bien explicada. Los estreptococos de los grupos C, F y G pueden producir cuadros clínicos de la FAA. Los estreptococos alpha hemolíticos o estreptococos *Viridans* son señalados como agentes desencadenantes de la endocarditis bacteriana (36). El EBHGA es capaz de producir procesos supurativos primarios o secundarios por extensión de un proceso de FAA por lo que se lo nombra también como estreptococo piógeno. El EBHGA también es capaz de producir enfermedad no supurativa con serias alteraciones morfo-funcionales en órganos distantes tales como riñón (glomérulonefritis aguda) o corazón y articulaciones (fiebre reumática).

¿Por qué el EBHGA genera tan alto grado de morbilidad y de complicaciones tardías en el ser humano? Las propiedades que el estreptococo de este grupo posee en su compleja estructura celular y los numerosos productos enzimáticos y citotóxicos que produce su citoplasma justifican tal concepto. Del EBHGA pasemos revista a las principales características morfológicas y bioquímicas: el EBHGA presenta en su superficie una pared celular constituida por un manto de ácido péptido-glucano que, al igual a otras bacterias gram positivas, le confiere la forma esférica y le otorga la rigidez necesaria. Sobre el manto citado el estreptococo posee una cadena de hidratos de carbono cuya secuencia de polímeros de ramnosa y cadenas laterales de N-acetilglucosamina le otorgan la especificidad de grupo (37). Cruzando las dos estructuras, presenta tres cadenas de proteínas conocidas como M, T y R que han permitido la identificación del tipo y clase a la que corresponde la bacteria.

La proteína más importante del EBHGA es la llamada M, pues, además de asociarse a los estreptococos más invasivos, es la que ha posibilitado la agrupación de alrededor de 100 serotipos diferentes. La proteína M del EBHGA se halla conformada por dos cadenas de polipéptidos dispuestos a manera de hélice que internamente se fijan a la membrana citoplasmática mediante un grupo carboxilo. En la superficie celular del EBHGA queda expuesto el extremo exterior de la proteína M constituido por un grupo amino. La proteína M del EBHGA se divide en Clase I y Clase II de acuerdo a si posee antígenos compartidos o no los posee, respectivamente. Las dos clases de proteína M del EBHGA son capaces de producir enfermedades supurativas y glomérulonefritis aguda, pero solo los que detectan la

clase I producen fiebre reumática (30). La proteína T del estreptococo piógeno se considera proteína secundaria útil para la tipificación de cepas que no contienen proteína M (30).

El estreptococo piógeno presenta otros componentes importantes en su pared bacteriana como el ácido lipoteicoico y la proteína F. El ácido lipoteicoico se dispone a manera de prolongaciones digitiformes conocidas como Fimbrias que anclan en receptores específicos de las membranas celulares. El ácido lipoteicoico y la proteína F favorecen la unión de la bacteria a la fibronectina presente en la superficie de la membrana epitelial del organismo anfitrión. Algunas cepas de EBHGA contienen sobre su pared bacteriana una capa de ácido hialurónico similar al que se encuentra en los epitelios de tejidos humanos. El EBHGA logra burlar la identificación del sistema inmune gracias a dicha similitud y evita la fagocitosis. El estreptococo piógeno inicia la adherencia a las células mediante el ácido lipoteicoico y posteriormente de manera más firme por acción de la proteína F y sobre todo de la proteína M. La proteína M del EBHGA es una fracción fundamental para sortear exitosamente la fagocitosis de la bacteria por el sistema inmune. La proteína M del EBHGA se une a una globulina sérica llamada Factor H, cuya función es regular la intervención de la vía alternativa del sistema de complemento (30). La proteína M del estreptococo piógeno desnaturaliza la acción del componente C3b de complemento sérico, cuando este se une a la superficie celular con el fin de coadyuvar en el proceso de fagocitosis.

El EBHGA además de poseer una poderosa estructura externa debe su poder patógeno a la capacidad de sintetizar y producir en su citoplasma una numerosa variedad de enzimas y toxinas. El EBHGA produce una peptidasa que bloquea a la fracción C5a del Sistema de Complemento que, como sabemos, es la molécula con función quimio-atrayente de neutrófilos y macrófagos hacia el tejido enfermo. Fracciones tóxicas producidas en el citoplasma del estreptococo piógeno son las cuatro subunidades de toxinas pirógenas o eritrogénicas que superactúan con fagocitos liberando Interleucinas 1, 2 y 6, Factor de Necrosis Tumoral alpha y beta e interferón gamma. Los productos citoplásmicos del EBHGA amplifican la respuesta inflamatoria en los tejidos invadidos. Las toxinas del estreptococo piógeno actúan con repercusión sistémica por lo que son realmente exotoxinas. Las exotoxinas del EBHGA deben su nominación de pirógenas por estimular el centro termorregulador elevando la temperatura corporal. La toxina eritrogénica del EBHGA es nombrada así por generar un exantema generalizado micropapular y áspero, propio del estado clínico de escarlatina.

Las estreptolisinas O y S son productos del EBHGA y también de los grupos C y G. Las estreptolisinas son hemolisinas pues provocan lisis de hematíes, leucocitos y plaquetas, pero la estreptoliscina S también destruye lisosomas y es citolítica. La estreptolisina S debe su nominación puesto que es la responsable para que el estreptococo piógeno sea considerado beta hemolítico, ya que es la fracción antigénica que produce destrucción de hematíes en cultivos de suero enriquecido con agar sangre de cordero. La estreptolisina S se muestra estable frente al oxígeno mientras que la estreptolisina O es lábil al mismo. Las estreptolisinas se diferencian por su capacidad de desencadenar respuesta del sistema inmune con la formación de anticuerpos específicos. La estreptolisina S no es inmunogénica mientras que la estreptolisina O fácilmente provoca anticuerpos anti-estreptolisina O (ASTO) que pueden detectarse luego de una infección por cepas de *Streptococo piógeno* a excepción de las que generan infecciones cutáneas. Títulos elevados de ASTO se detecta con reactivos en el suero de pacientes recientemente infectados por estreptococos del grupo A. Los títulos de ASTO presentan su pico máximo entre la tercera a sexta semana luego del inicio de la enfermedad (41). Si el valor de ASTO se mantiene manifiestamente elevado dos a más meses de iniciada la infección amigdalina, se considera un criterio que apoya el diagnóstico de complicaciones no supurativa, específicamente FR y GNFPE.

El EBHGA contiene en su citoplasma otras enzimas que potencian aún más su gran poder patógeno. Las Estreptoquinasas A y B son enzimas que liberan Plasmina, proteasa que lisa los acúmulos de fibrina en los tejidos infectados por la bacteria y favorece su diseminación. Las desoxirribonucleasas A, B, C y D que reducen la viscosidad de productos residuales de la lucha antígeno-anticuerpo favoreciendo la formación de abscesos (30). El abanico de recursos estructurales y bioquímicos propios del EBHGA le facultan para asegurar exitosamente su supervivencia, al sortear con eficacia los procesos que se desencadenan en el organismo humano como respuesta a la invasión microbiana. El EBHGA se adhiere firmemente al epitelio faringo amigdalino, invade la célula y el subepitelio, contrarresta la opsonización y evita la fagocitosis. Es una bacteria muy patógena para la especie humana.

CAPÍTULO 2. Otitis Media Aguda

Dr. Luis Alfonso Castillo Arévalo

2.1. Introducción

Adentrarse en el estudio y el análisis de la otitis media tiene como punto de partida contar con varias definiciones sobre esta entidad clínica, por lo cual se hace necesario aclarar la terminología médica. Para definir la otitis media, los textos de medicina señalan las características de las manifestaciones clínicas o el tiempo de evolución de la patología. Esta puede ser definida como aguda (OMA), con derrame o efusión (OME) o de curso crónico (OMC), destacando, en esta última, su componente secretorio (OMSC). El término médico miringitis comprende la alteración circunscrita a la membrana timpánica. En general, la nominación Otitis Media corresponde a la inflamación de la mucosa y el periostio que recubre las estructuras anatómicas del oído medio. El proceso inflamatorio del oído medio es regularmente una consecuencia de enfermedades de la nasofaringe y en menor porcentaje de la orofaringe.

Los criterios médicos señalan que la OMA es una de las enfermedades más frecuentes en los niños. Las estadísticas demuestran que la OMA se presenta preferencialmente en los primeros tres años de vida. Las infecciones de las vías respiratorias superiores y la disfunción de la trompa de Eustaquio son causas determinantes para la producción de las infecciones del oído medio. En la OMA intervienen como factores predisponentes: la edad del paciente y el inicio del primer episodio, la práctica de la lactancia materna versus la alimentación sustitutiva del lactante, la asistencia a guarderías o jardines infantiles, las variaciones del clima, la condición de ser fumador pasivo. Enfermedades genéticas asocian la OMA con mayor probabilidad tal el caso del síndrome de Down. Imperfecciones en el desarrollo embrionario del segmento cráneo-facial son determinantes en la

producción de la OMA como sucede con el paladar hendido. La inmunodepresión genera procesos de infección del oído medio con particularidades clínicas y de respuesta terapéutica especiales.

La etiología de la OMA corresponde básicamente a una causa bacteriana y su perfil no ha variado mucho pues el *Streptococo pneumoniae* es el agente más comúnmente comprometido, seguido, aunque de cerca por el *Haemophilus influenzae* tipo B o no tipificable. Los virus son más responsables de la miringitis y/o pueden causar OMA sin coinfección bacteriana o favorecer el desarrollo de una infección bacteriana al interior del oído medio. El cuadro clínico de la OMA incorpora síntomas y signos de afección local exclusiva en asociación con síntomas generales que con relativa frecuencia pueden manifestarse en primer lugar, especialmente fiebre importante, marcada irritabilidad, dolor abdominal, vómito y/o diarrea.

La otalgia como respuesta al estado de inflamación local debe ser certificada mediante la inspección del oído medio con otoscopia. La identificación de las alteraciones anatómicas que se presentan en el oído medio plantea algunas interrogantes: ¿el médico general o el especialista en pediatría está suficientemente entrenado en la técnica de otoscopia neumática?, ¿la presencia de cambio en el color normal de la membrana timpánica es siempre sugerente de OMA?, ¿el diagnóstico de otitis media aguda exige la prescripción inmediata de antibióticos, o puede el médico permitir un tiempo de espera debido a los reportes de evidencia de resoluciones espontáneas?

La presente revisión de la otitis media aguda tiene por objetivo abarcar el tema de manera exhaustiva y práctica, enfocando nuestro interés en los siguientes aspectos: a) Definir con claridad el abanico de términos en relación a la patología del oído medio. b) Detallar pormenorizadamente en la epidemiología los factores predisponentes y desencadenantes con el propósito de brindar asesoría adecuada como medidas preventivas. c) Describir el cuadro clínico ceñido a las diferencias que oferta el enfermo de distinto grupo etario y propender al adecuado diagnóstico diferencial de OMA, OME, OMC. d) Mantener vigente los conocimientos sobre anatomía y fisiología del oído medio y la fisiopatología que caracteriza a la entidad clínica. Lo exponemos como anexo 1: una caja maravillosa, la caja del tímpano (oído medio). e) Precisar con ética profesional los límites del tratamiento que permita derivar al paciente en su debido momento al especialista en ORL. f) Tener dominio sobre la microbiología de la OMA con el propósito de prescribir antibióticos de manera científicamente comprobada y evitar complicaciones por

vecindad, resistencias bacterianas y la formación de biocapas que cobijan y blindan a los gérmenes de la acción bactericida de los antimicrobianos. Lo ampliamos en el anexo 2: la teoría sobre los biofilms.

2.2. Concepto

La Otitis Media Aguda (OMA) es la inflamación reciente de la mucosa que recubre las paredes del oído medio con producción de exudado y asociada a signos y síntomas locales y generales.

Los textos de medicina presentan diferentes definiciones en relación a los procesos que lesionan al oído medio. Las distintas denominaciones son necesario exponerlas para lograr dominio sobre un mismo evento patológico, así tenemos:

- Otitis Media Aguda Persistente se refiere al cuadro clínico que se repite siete días o menos aún después de concluido el tratamiento farmacológico.
- Otitis Media Aguda Recidivante designa al cuadro clínico que vuelve a presentarse luego de siete a diez días de concluido el tratamiento.
- Otitis Media Aguda Recurrente se traduce en la instauración de tres procesos de inflamación aguda del oído medio en un periodo de tiempo de seis meses, o cuatro o más eventos de OMA en los últimos doce meses (1).

La Otitis Media Aguda se puede cursar sin disrupción de la membrana timpánica (Otitis media aguda sin perforación, OMA_{sP}) o puede perforarse (Otitis Media con Perforación, OMA_{cP}) (2).

Otitis Media con Derrame (OMD) o su sinónimo Otitis Media con Efusión (OME) corresponde a la presencia de líquido que se ha acumulado en el oído medio sin que se manifieste con síntomas y signos evidentes de enfermedad, o se presente como un cuadro clínico leve con síntomas sobre todo locales. La persistencia del derrame en el oído medio por más de tres meses permite la denominación de Otitis Media Crónica (OMC). Esta, a su vez, se clasifica en Otitis Media Crónica con Efusión (OMCE) cuando el líquido acumulado en el oído medio permanece en el mismo sitio, y, asimismo, como Otitis Media Crónica Supurativa (OMCS) cuando el líquido se vierte en el conducto auditivo externo por perforación de la membrana timpánica.

2.3. Epidemiología

Desde el enfoque epidemiológico se cita algunos factores predisponentes que justifican la mayor frecuencia de la OMA. Los primeros factores son precisamente la edad y el medioambiente. La OMA reconoce una relación inversamente proporcional con la edad mientras que la exposición a los cambios bruscos de temperatura o las estaciones frías del año guardan una proporcionalidad directa con la enfermedad. La OMA demuestra una frecuencia mayor en lactantes y luego en preescolares. La edad de mayor presentación de la OMA está entre los seis a diez y ocho meses de vida. Los estudios sobre estadísticas de OMA señalan que hasta un setenta por ciento de niños afectados por esta entidad clínica lo han padecido antes de cumplir los tres años (3). La infección aguda del oído medio es menos frecuente en escolares y adolescentes. La OMA tiene que ver, sobre todo cuando es recidivante, con la exposición a contaminantes cuando el niño asiste a guarderías y jardines de infantes. La polución del medioambiente familiar faculta la disfunción del movimiento ciliar de los epitelios de la vía respiratoria cuando el niño se constituye en fumador pasivo.

La epidemiología de la OMA va de la mano con la fisiopatología del proceso para comprender los mecanismos que posibilitan la mayor morbilidad en los niños pequeños. La fisiopatología de la OMA describe tres consideraciones: la primera consideración se refiere a la estructura anatómica de las vías respiratorias superiores pues el macizo facial en los primeros años de vida es proporcionalmente más pequeño que el resto del cráneo. Las fosas nasales y la rinofaringe son más pequeñas y estrechas, así como la orofaringe se halla más próxima al piso de la boca. La trompa de Eustaquio en los lactantes es más breve en longitud, pero más ancha en diámetro y menos angulada que en edades posteriores lo que favorece el trasiego de secreciones infectantes al oído medio. La exuberante presencia de tejido linfoide en lactantes y niños pequeños, en especial de los adenoides, puede causar obstrucción del orificio externo de la trompa de Eustaquio en condiciones de inflamación o hipertrofia. El normal desarrollo embrionario de las estructuras anatómicas del macizo facial se afecta por alteraciones genéticas que serán punto de partida para la instauración de OM, tal el caso del síndrome Down o de defectos en el cierre del paladar.

La segunda consideración fisiopatológica está relacionada a factores biológicos. Los mecanismos de defensa inmunológica local y general son menos efectivos en edades iniciales del ciclo vital de los seres humanos. Algunos autores señalan

que hay menor producción de sustancias antiinfecciosas como lisinas e interferón en las fosas nasales y que la acción protectora del moco nasal está alterada por la disminuida capacidad de ser exonerado. La predisposición genética familiar a las alergias respiratorias conduce a disfunciones de la trompa de Eustaquio. La práctica de la lactancia materna en los primeros dos años de vida aporta menor posibilidad de colonización microbiana de la nasofaringe frente a otras conductas alimentarias. Datos estadísticos demuestran que hay menor frecuencia de OMA en niños que son alimentados por seno materno que en aquellos que consumen fórmulas lácteas con uso del biberón. Los niños inmunocomprometidos padecen más episodios de OMA que otros niños.

La mala nutrición infantil en nuestro medio se observa más frecuentemente asociada a OMA que las inmunodeficiencias primarias propiamente dichas. Estudios de investigación médica refieren que interferencias en la producción o alteraciones en la función de IgG ocasionan episodios de OMA a repetición (4). Textos de Pediatría señalan que la OMA es uno de los estados clínicos más precoces en neonatos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.

La tercera consideración se relaciona a la fisiología de la deglución. La deglución produce un cambio de presiones de positiva a negativa en la boca y en la orofaringe para extraer leche del pezón materno o del chupón de la tetina y para deglutirla luego. El proceso fisiológico de la deglución implica la apertura del orificio superior del esófago y la tensión del paladar blando. El lactante alimentado por seno materno ejerce mejor mecanismo de deglución por cuanto el pezón materno alcanza hasta la región media de su boca y el producto lácteo extraído fluye más fácilmente a la orofaringe.

El lactante que se alimenta de fórmula láctea con uso de tetina provista de un chupón en forma de cereza o de lágrima llega a la región posterior de la boca y la presión ejercida contra el paladar blando puede eyectar leche al orificio externo de la trompa de Eustaquio, además de producir presión negativa en la caja del tímpano. El lactante que succiona un chupón de manera continua no como medio para alimentarse sino como un distractor corre el riesgo de llevar secreciones desde la orofaringe al oído medio. La postura anatómica que el lactante adopta para alimentarse con tetina favorece el reflujo gastro-esofágico, como sucede cuando el niño se alimenta en posición acostado dorsal con almohada baja, favoreciendo el paso del alimento a la trompa de Eustaquio y al oído medio.

2.4. Patogenia

La disfunción de la trompa de Eustaquio, conocida también como conducto faringotimpánico o trompa auditiva, constituye el punto de partida para un episodio de OMA. Es necesario recordar que la trompa de Eustaquio cumple con tres funciones básicas y muy importantes para que el oído logre realizar con éxito la función auditiva. La primera función de la trompa de Eustaquio es la ventilación del oído medio, función, además, necesaria para el mantenimiento del equilibrio de presiones entre la caja del tímpano y el medioambiente referido al CAE. La trompa auditiva mantiene de igual manera una gradiente de presión positiva entre el oído medio y la rino-naso-faringe. Las presiones son reguladas por el ejercicio de apertura intermitente de la trompa de Eustaquio. La segunda función es la de protección del oído medio al evitar por la acción de los cilios de las células epiteliales el trasiego de secreciones provenientes de la nasofaringe y por hallarse semicerrada en condiciones de reposo físico. A la trompa de Eustaquio corresponde como tercera función el drenaje de las secreciones producidas por el epitelio de recubierta de la caja timpánica mediante el activo movimiento de barrido que ejecutan los cilios celulares.

La mayor causa de disfuncionalidad de la trompa de Eustaquio es la obstrucción de su luz y de su permeabilidad (ver Figura 2.1). La obstrucción del conducto faringotimpánico puede ser de origen mecánico o de origen funcional. La mayoría de veces la obstrucción mecánica desencadena el proceso. La obstrucción mecánica puede ser de carácter intrínseco o extrínseco. La obstrucción extrínseca a la trompa de Eustaquio implica patologías de la mucosa rino-naso-faríngea, tal el caso de procesos infecciosos de estos segmentos anatómicos, alergia, hipertrofia adenoidea, poliposis, síndrome de Kartagener y tumores. La obstrucción intrínseca corresponde a la disfuncionalidad de las células que recubren el conducto timpánico por el estado inflamatorio sucedáneo a infecciones, alergias y regurgitaciones desde la oro-nasofaringe.

La obstrucción funcional refiere alteraciones en la anatomía de la trompa de Eustaquio, alteraciones que pueden deberse a la inmadurez transitoria de sus estructuras o por deficiencias en los mecanismos de apertura y drenaje. En párrafos anteriores, hemos señalado que la OMA es más frecuente en el grupo etario de lactantes, época vital en la que justamente las características anatómicas son diferentes al resto de grupos etarios. La brevedad anatómica de la trompa faringotimpánica, su mayor diámetro y la disposición más horizontal asociada a una

menor angulación (quince grados en el lactante versus cuarenta y cinco grados en el adulto) son causa de problemas en oído medio, mismas que irán desapareciendo conforme la anatomía de este segmento adquiere su forma definitiva. La obstrucción funcional puede darse; sin embargo, ya no a causas fisiológicas si no al menor grosor y menor rigidez del cartilago que sostiene a la trompa de Eustaquio. La fisiología normal de la trompa faringotimpánica encuentra alteración cuando su apertura es deficiente justamente cuando el cartilago débil modifica la permeabilidad de la luz al contraerse el músculo tensor del velo del paladar. Alteraciones de carácter neurológico que implican fallas en la inervación del músculo tensor del velo del paladar son punto de partida para obstrucciones funcionales de la trompa de Eustaquio. En el renglón de las obstrucciones funcionales, se señala como caso infrecuente en el medio la falla de drenaje de secreciones debida a disfunción ciliar como lo es la disquinesia ciliar.

La obstrucción de la trompa de Eustaquio produce poca o ninguna entrada de aire en el oído medio con la consecuente pérdida de la presión y la inversión de su positividad hacia una presión negativa (ver Figura 2.1). Al mismo tiempo, el aire residual es reabsorbido por la mucosa de la caja del tímpano, causando un estado de hipoxia tisular. La presión negativa provoca la retracción de la membrana timpánica y su congestión vascular proyectando a la otoscopia la imagen del eritema y la coloración roja del tímpano. El proceso inflamatorio agudo en las estructuras del oído medio desencadena una serie de eventos en secuencia, así la hipoxia tisular y el impacto de la presión negativa sobre el epitelio y los vasos sanguíneos submucosos originan dilatación capilar y aumento de la permeabilidad vascular (5) con la pérdida de secundaria de sus componentes séricos. La submucosa se edematiza y presenta acúmulo de leucocitos. La mayor permeabilidad produce un líquido de trasudado que acumulado en la caja timpánica justifica la condición de Otitis Media Serosa (OMS). El epitelio sufre de un proceso de incremento de células secretorias que producen un moco alterado y la pérdida de la función de barrido de las cilias celulares.

Las células caliciformes producen excesiva cantidad de moco, que se almacena en la oquedad del oído medio, pues no puede ser exonerado a la trompa de Eustaquio debido a la pérdida de la función ciliar y por la propia obstrucción de la trompa auditiva. El estado de inflamación que experimenta la anatomía local con presencia de fracciones de inmunidad humoral y celular, detritus de células muertas y productos séricos forma un producto al que llamamos exudado. El depósito de exudado, producto biológico que además de ser rico en proteínas, constituye el

medio de cultivo para la proliferación de bacterias. El resultado final de todo este proceso es la instauración del estado clínico conocido como Otitis Media Exudativa o con Efusión (OME) u Otitis Media con Derrame (OMD).



Figura 2.1. Explicación de la disfunción de la trompa de Eustaquio, desde los conceptos de obstrucción mecánica y obstrucción funcional

2.5. Etiología

En nuestro país, se carecemos de suficiente investigación microbiológica que permita precisar los agentes causales de OMA. Otros países de la región hacen referencia puntual sobre ellos. La similar constitución biológica que sus habitantes muestran y que se identifica con la nuestra, la muy parecida estructura económica, social, cultural de nuestros pueblos y, el participar de una geografía y de climas comunes a, creemos nos acerca al mismo perfil etiológico de la OMA. Algunos investigadores señalan que los virus causan enfermedad del oído medio por sí solos o porque favorecen la invasión bacteriana. Autores citan a los procesos catarrales de origen viral como punto de partida de OMA hasta en 40 % de casos. Los virus que más se relacionan con OMA son: Virus Sincicial Respiratorio (VSR), rinovirus, *Virus influenzae*, adenovirus y muy infrecuentemente enterovirus.

La gran mayoría de estudios microbiológicos concluyen que la OMA es una entidad mórbida básicamente producida por bacterias. Las bacterias son responsables

de la infección del oído medio entre el 50 % y del 90 % de casos. Las bacterias más comúnmente productoras de OMA son: *Streptococo pneumoniae* (30 a 50 %), seguido por *Haemophilus influenzae* (20 a 25 %). La *Moraxella catarrhalis* incursiona en tercer lugar (10 a 15 %) y con menor frecuencia de aparición se cita al *Streptococo piógeno* y al *Staphylococcus aureus*. La OMA de causa mixta es poco frecuente y generalmente producida por la asociación de Neumococo y Haemofilluz (5 %). Ciertos estudios de investigación mencionan como muy relativa causa de OMA a gérmenes gram negativos entéricos, mismos que se relacionan a la práctica muy temprana y prolongada de lactancia sustitutiva a la del seno materno. La política de salud que incluye esquemas de vacunación contra *Streptococo pneumoniae* ha procurado una franca disminución de infección del oído medio por este germen, pero ha elevado la casuística de OMA por *Haemophilus influenzae* no tipificable (no encapsulado) y por cepas de neumococo que no están incluidas en la vacuna.

2.6. Cuadro clínico y diagnóstico

El cuadro clínico de niños que padecen OMA varía según la edad. El paciente escolar refiere síntomas muy evidentes de disfunción del oído medio. El niño menor de tres años presenta síntomas muy generales. El cuadro clínico de OMA aglutina, por lo tanto, síntomas específicos de la enfermedad como otalgia, hipoacusia, sensación de mareo y síntomas inespecíficos como fiebre, cefalea, irritabilidad, decaimiento, anorexia, vómito y diarrea. Mientras menor es la edad del niño que padece un episodio de OMA el cuadro clínico es menos específico. El lactante menor es, quizá, quien más desorienta el diagnóstico pues las manifestaciones específicas son difíciles de sustentar incluyendo la menor posibilidad de realizar una otoscopia exitosa.

Las manifestaciones clínicas de OMA en niños menores de tres años tienen, la mayoría de veces, un inicio brusco marcado por llanto agudo y persistente, rechazo al alimento y fiebre regularmente alta. Algunos pacientes presentan como antecedente síntomas gripales, horas o días anteriores. Los familiares del niño refieren en ocasiones la presencia de síntomas digestivos como náusea que llega al vómito y deposiciones diarreicas, que pueden ser la causa que motiva la consulta. No es infrecuente que madres de niños preescolares citan que han observado que los infantes llevan su mano hacia el pabellón auricular como manifestación de incomodidad. No es improbable que la OMA transcurra en esta edad como entidad asintomática, en razón a la incapacidad del lactante para exponer sus molestias,

por lo que el pediatra debe estar atento frente al riesgo de que un diagnóstico tardío conduzca a trastornos del desarrollo del lenguaje. En niños preescolares y escolares, la OMA tiene como componente principal del cuadro clínico la otalgia y la disminución, en algún grado, de la audición en el oído enfermo. La hipoacusia puede traducirse como la necesidad de que eleven la voz sus interlocutores y/o que requiera aumentar el volumen de la televisión o la radio. En las edades descritas la OMA asocia fiebre, decaimiento y en algunas pacientes molestias en su garganta. Autores especializados en ORL describen la presencia de conjuntivitis previo al inicio de un evento de otitis media aguda (6).

La observación de la membrana timpánica (o tímpano) al realizar el examen físico es el requisito indispensable para fundamentar el diagnóstico de OMA. La única excepción para ejecutar el procedimiento diagnóstico es la salida de productos biológicos por el orificio exterior del conducto auditivo, pues la otorrea es evidencia suficiente de la enfermedad. La otoscopia requiere ser realizada como un procedimiento delicado para que aporte datos concluyentes, en razón de que de otra manera en los niños más pequeños es posible que se encuentre resistencia al examen. El procedimiento semiológico apropiado señala que en los niños preescolares y escolares la otoscopia debe efectuarse con el paciente en posición de sentado y con cabeza erguida. Los niños menores de tres años deben ser examinados en posición de acostado supino para asegurar una menor movilidad de su polo cefálico. La inspección del tímpano contempla recordar que el Conducto Auditivo Externo (CAE) de 2,5 centímetros de longitud se halla constituido por dos porciones, un tercio externo de constitución cartilaginosa y dos tercios internos de conformación ósea. El CAE está dispuesto de manera más horizontal mientras menor es la edad del paciente pues es más breve su porción cartilaginosa, pero en niños mayores y adolescentes es más larga y se angula hacia atrás. La otoscopia garantiza una mayor exposición de la membrana timpánica cuando se realiza una delicada tracción del pabellón auricular hacia abajo y atrás en neonatos y lactantes, y hacia arriba y atrás en niños mayores.

La evaluación de la Membrana Timpánica (MT) se realiza mediante la otoscopia convencional y la otoscopia neumática. La otoscopia convencional recoge las características anatómicas de la membrana mientras que la otoscopia neumática, además de aquello, permite evaluar su movilidad. El pediatra y el médico general poseen buena práctica con la otoscopia convencional pero no siempre con la neumática. El explorador que realiza otoscopia neumática debe tener suficiente experiencia para inyectar de manera no invasiva aire en el CAE mediante la

manguerita anexada al otoscopio y así apreciar la movilidad de la membrana. Textos especializados refieren que este procedimiento cursa con ochenta a noventa por ciento de sensibilidad y con setenta a ochenta por ciento de especificidad en el diagnóstico de OMA (7). La inmovilidad de la membrana timpánica sugiere la presencia de líquido en el oído medio desde etapas tempranas de la enfermedad.

La inspección de las características anatómicas del tímpano precisa contar con un buen equipo para otoscopia que posea amplio visor o pantalla, una buena fuente de luz y que tenga dispositivo para inyectar aire en el CAE. La información que se recoge a la inspección de la membrana timpánica parte del pleno conocimiento teórico-práctico de las características anatómicas de este segmento del oído (ver anexo 1). La primera impresión que oferta la membrana timpánica es la presencia de dos zonas de transparencia diferente, una superior que ocupa poco menos que un tercio de la superficie total de la membrana, más trasparente y con el detalle de pequeños vasos sanguíneos en su canto lateral externo, es la llamada pars flácida. Los dos tercios restantes menos transparentes corresponden a la pars tensa que se aprecia más densa y refleja más la luz emitida por el otoscopio. La pars tensa guarda mayor relación con las estructuras del oído medio para cuya localización y análisis convencionalmente se la ha dividido en cuatro cuadrantes. Los cuadrantes se configuran, si se toma como punto de referencia una línea recta levemente inclinada que sigue la dirección del mango del martillo de arriba hacia abajo y que secciona la membrana timpánica en una mitad anterior y otra posterior, y otra línea que la cruza horizontalmente en el plano medio e individualiza una zona superior y otra inferior. La pars tensa queda constituida por cuatro cuadrantes que, siguiendo la dirección de las manecillas de un reloj, son antero superior, antero inferior, postero inferior y postero superior.

De manera ordenada y metódica, se debe analizar color, transparencia y luminosidad del tímpano, la identificación de los puntos de referencia anatómica, la posición que guarda la membrana timpánica y la movilidad de dicha membrana. La otoscopia inicia con la evaluación del color que presenta la membrana timpánica. Citas bibliográficas señalan que el tímpano normal se asemeja al aspecto que presenta un vidrio finamente pulido que lo torna transparente. La experiencia permite afirmar que la membrana timpánica presenta un color entre nácar a gris suave. En el segmento superior del tímpano la pars flácida transparente claramente el oído medio por cuanto el tímpano en este sitio no posee la capa fibrosa, mientras que la zona correspondiente a la pars tensa al hallarse compuesta de tres capas dificulta la visión del espacio oscilar del oído medio y favorece la reflexión de la

luz. La luminosidad de la membrana timpánica está efectivamente relacionada con el reflejo que produce el impacto de la luz emanada por el otoscopio, misma que se aprecia más evidente desde el punto central del tímpano hacia la región antero inferior (ver anexo 1).

Los puntos de referencia anatómica son mejor valorados al relacionarlos con los cuadrantes anteriormente expuestos. El cuadrante antero inferior proyecta el llamado triángulo luminoso de Pullitzer. En el cuadrante postero superior debe hallarse la rama larga del huesecillo yunque, seguido por el huesecillo estribo, estructuras óseas muy poco visibles. La zona media de la pars tensa permite apreciar en proyección lineal, siguiendo dirección de arriba hacia abajo, el mango o manubrio del huesecillo martillo que concluye en una pequeña eminencia ósea en el sector central del tímpano, sitio en el cual se fija la membrana timpánica y le otorga su forma cóncava, es el llamado umbo u ombligo del tímpano. La pars flácida conocida también como membrana de Sharpnell deja visualizar la apófisis corta del martillo. La membrana timpánica conserva una posición neutra; por lo tanto, no debe estar abombada ni retraída.

La membrana timpánica oferta, como primera manifestación de anormalidad en el curso de un episodio de OMA, aumento de la trama vascular en el espacio de la llamada membrana de Sharpnell. El proceso inflamatorio del tímpano continúa posteriormente con enrojecimiento total de la membrana bloqueando, inclusive, su transparencia. El observador debe tener presente que hay estados que aumentan la vascularización de la membrana timpánica sin que necesariamente sea debido a un proceso infeccioso, tal como sucede cuando el niño tiene fiebre alta y/o presenta llanto incesante al practicar la otoscopia. La inflamación primaria del tímpano corresponde al estado clínico conocido como miringitis sin que coexista un estado de OMA. Una membrana timpánica que adquiere un color amarillo mate o ámbar asociado a pérdida de su transparencia y de su luminosidad es concebida como anormal.

La práctica de la otoscopia origina rechazo en niños pequeños, pero no en niños de mayor edad y no debe causar dolor en el pabellón auricular al introducir el otoscopio y/o al traccionarlo. El dolor a la maniobra del pabellón auricular y a la presión del trago corresponde al evento de otitis externa. El médico debe preguntar si los días anteriores ha habido exposición del oído a la humedad (por ejemplo, mucho contacto con agua en piscinas) o se ha introducido objetos extraños en el CAE para tratar de limpiarlo. El paciente que demuestra molestia a la tracción del pabellón

asociado a dolor con la presión retroauricular sobre la apófisis mastoides del hueso temporal sugiere probable mastoiditis, una complicación de la OMA bastante rara en nuestros días. La presencia y constatación de inflamación y abultamientos del CAE corresponde al diagnóstico de otitis externa.

La membrana timpánica conserva una posición neutra; por lo tanto, no debe estar ni abombada ni retraída. La membrana timpánica está en posición neutra cuando, además de apreciarla levemente inclinada, permite visualizar con claridad por detrás de ella la apófisis corta del martillo, el manubrio de este mismo huesecillo sobre todo en el ombligo del tímpano. La membrana timpánica se considera abombada cuando las estructuras anatómicas citadas desaparecen a la inspección otoscópica. La retracción del tímpano oferta una apófisis corta muy observable mientras el ombligo timpánico se aprecia hundido. En líneas anteriores, se ha citado que la inmovilidad de la membrana timpánica refiere la presencia de líquido en el oído medio (8). La existencia del derrame en algunas ocasiones evidencia a la otoscopia un nivel hidroaéreo y/o la formación de burbujas.

La otoscopia es el recurso médico que no se puede excluir en el diagnóstico de OMA; sin embargo, es necesario contar con datos anamnésticos que llevan a sospechar el diagnóstico del padecimiento, de manera especial en lactantes menores y en niños inmunosuprimidos que expresan síntomas muy inespecíficos e incluso minimizados. El diagnóstico de OMA inicia con la categorización de síntomas y signos asociados a la enfermedad. El pediatra o el médico general debe tener alto grado de perspicacia para dirigir el interrogatorio en la pesquisa de síntomas, pues, la mayoría de veces, no es el paciente quien las informa sino su acompañante especialmente cuando se trata de un lactante. Niños de mayor edad evidencian con facilidad los síntomas como dolor del oído y disminución de la agudeza auditiva. El diagnóstico definitivo requiere la inspección del tímpano mediante la otoscopia convencional y neumática. La otoscopia neumática obliga tener dominio en la técnica y la experiencia suficiente para valorar con seguridad el movimiento de la membrana timpánica al inyectar aire en el CAE. Los pediatras y los médicos generales no siempre poseen la experticia necesaria con la otoscopia neumática. El diagnóstico de OMA contempla también la realización de la impedanciometría para valorar la repercusión en la agudeza auditiva en el momento presente o posterior por acumulación de líquido en el oído medio. Los pediatras y médicos generales, de igual manera, no disponemos del equipo necesario ni el dominio requerido para su evaluación, por lo que esta actividad es propia de ORL.

2.7. Tratamiento

El tratamiento médico de la OMA guarda íntima relación con la etiología y los factores predisponentes y desencadenantes de la enfermedad. Las infecciones del tracto respiratorio son, en su gran mayoría, provocadas por virus según describen los estudios del perfil epidemiológico, sobre todo en los primeros años de vida. La OMA reconoce que, si bien la infección puede ser causada por virus, mayoritariamente es debida a la presencia de bacterias que llegan al interior del oído medio bien sea de manera primaria o por cuanto los virus favorecen su llegada. En el mundo científico médico es conocido el uso indiscriminado de antibióticos para tratar enfermedades infecciosas de la vía respiratoria superior. Algunas bacterias cursan OMA que se resuelven sin necesidad del aporte de antimicrobianos, tal es el caso de la *Moraxella catarrhalis* (hasta 80 % de resolución espontánea), *Haemophilus influenzae* (hasta 50 % de casos) y *Streptococo pneumoniae* (menos del 20 %) (9). Con alguna frecuencia los antimicrobianos se usan con dosis y tiempo de administración sin considerar las recomendaciones farmacológicas. El uso y abuso de antibióticos procura el crecimiento de bacterias resistentes en países similares al nuestro, en especial para *Streptococo pneumoniae* y cepas de *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* productoras de beta lactamasa. Algunos países europeos informan que se prescribe tratamiento antibiótico en alrededor del 30 % de niños que padecen otitis media, mientras que en el porcentaje restante se guarda una conducta expectante (10).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) publica una guía clínica práctica para el uso de antibióticos en OMA en la que se recomienda una conducta de espera entre cuarentaiocho a setentaidós horas antes de iniciar el tratamiento con antimicrobianos. La guía considera que la conducta expectante es válida si el niño se halla en un entorno físico seguro y si su medio familiar ofrece confianza en la pesquisa y seguimiento de síntomas que fueron advertidos por el médico. La prescripción de antibióticos está asociada a la persistencia o empeoramiento de otalgia, fiebre y síntomas digestivos como náusea y diarrea cuarentaiocho horas luego de iniciado en proceso mórbido. La APP recomienda que todo niño menor de 6 meses de edad debe recibir tratamiento antimicrobiano. Niños comprendidos en la faja etaria de 6 meses a dos años de edad requieren antibióticos, si su estado de enfermedad es muy importante con fiebre muy alta (más de treinta y nueve grados centígrados) manifiesta otalgia relacionada al rechazo de la toma de alimentos y llanto frecuente, severo compromiso general y, desde luego, cuando la otoscopia confirma la alteración del oído medio. Niños mayores de dos años de edad pueden

optar por la observación de su evolución clínica antes del uso de antibióticos cuando no hay certeza en el diagnóstico y cuando la enfermedad no demuestra gravedad. En toda edad la guía señala como obligatorio la administración de antibióticos cuando el paciente presenta OMA bilateral, otitis media recurrente, otitis media con perforación del tímpano, estados de desnutrición, inmunosupresión o presencia de comorbilidades (ver Figura 2.2).

El cuidado médico de OMA implica el tratamiento de los síntomas generales como la fiebre y el dolor del oído mediante la administración de analgésicos y antitérmicos como acetaminofén en dosis de 10 a 15 mg/kg/d para repartirlo en volúmenes iguales cada seis horas o cada ocho horas o, con el mismo objetivo, ibuprofeno en dosis de 10 mg/kg/d en idéntica posología. La otalgia puede disminuir si aplicamos un pañuelo previamente calentado sobre el pabellón auricular del oído enfermo. Un paciente que presenta síntomas gripales previos o cursantes con un episodio de OMA no requiere el recurso de antihistamínicos o descongestionantes. Niños que padecen confirmadamente de alergia respiratoria (rinitis alérgica) pueden beneficiarse del recurso de antihistamínicos de tercera generación como cetirizina o loratadina y/o la insuflación, en sus fosas nasales, de corticoides en spray como fluticasona o mometasona. Los fármacos señalados ayudan a disminuir la inflamación de la mucosa nasorrinofaríngea y mejorar la ventilación del oído medio. En OMA se debe evitar la instilación de gotas óticas en el CAE, pues no tienen ningún valor para disminuir la otalgia.

Estudios clínicos bacteriológicos señalan que el uso de antibióticos en OMA consigue una recuperación más rápida y garantizan evitar complicaciones tan serias como mastoiditis, abscesos subdurales y cerebrales (11). En antibioticoterapia para OMA, se cita tres niveles de acción (ver Tabla 2.1). El primer nivel corresponde al uso de amoxicilina, pues este fármaco ha demostrado ser muy efectivo para eliminar a las principales bacterias productoras de OMA: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. En el caso de niños mayores a dos años de edad que no se hallan expuestos a factores de riesgo y que no han tomado antimicrobianos en tiempo reciente, las dosis a prescribir son menores, en el orden de 40 a 50 mg/kg/d. Los expertos en microbiología afirman que el *Streptococcus pneumoniae* presenta una creciente susceptibilidad disminuida a la penicilina natural o sintética. La prevalencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente obliga administrar dosis más altas como 80 a 100 mg/kg/d. La amoxicilina tiene como ventajas adicionales ser de mejor sabor y, por lo tanto, más tolerada por los niños.

La persistencia o agravamiento del cuadro clínico luego de tres días de tratamiento con amoxicilina en dosis adecuadas exige optar por un segundo nivel. La farmacología recomienda el uso de una combinación de amoxicilina con ácido clavulánico en dosis de 80 a 100 mg/kg/d. El fármaco cuenta con la propiedad inhibidora de betalactamasa, enzima producida por cepas resistentes. Algunos pacientes refieren efectos secundarios luego de tomar amoxicilina más ácido clavulánico, náusea, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Los efectos secundarios son debidos al sabor no tan agradable y a la irritación de la mucosa gástrica que causa el componente clavulanato. Muchas ocasiones los efectos secundarios impiden continuar con la administración del fármaco, aunque hay que reconocer que las formulaciones químicas más recientes han mejorado mucho su tolerancia.

El pediatra debe recurrir a otras opciones terapéuticas como lo son cefalosporinas de segunda y tercera generación. Cefuroxima, cefpodoxima, cefdinir y cefaclor son citados por textos especializados. La cefuroxima axetil en dosis de 30 a 50 mg/kg/d está aconsejada como alternativa en el tratamiento de OMA; sin embargo, también su sabor poco amigable puede producir rechazo por parte de los niños. Igual suerte corre la cefpodoxima, cuya dosis es menor, de 10 a 15 mg/kg/d. El cefaclor se utiliza en caso de OMA producido por *Staphylococcus aureus*. El tratamiento de OMA que no logra reversión del cuadro clínico con los fármacos hasta aquí señalados obliga al pediatra en repensar que se halla frente a un neumococo resistente a la penicilina, por lo cual el recurso farmacológico a usar es ceftriaxona, cefalosporina de tercera generación. La ceftriaxona tiene como inconvenientes su aplicación parenteral y su alto costo ya que la dosis recomendada de 50 mg/kg/d es más aconsejable otorgarla en una aplicación intramuscular diaria por tres días seguidos y no tan solo en una sola dosis. Ceftriaxona debe prescribirse para casos graves.

Citas bibliográficas son contradictorias en relación con el uso de macrólidos para tratar OMA. Algunos autores son enfáticos al referir que los macrólidos no son útiles y, más aún, son responsabilizados del incremento de la resistencia del neumococo frente a la penicilina. El Dr. Jack Paradise puntualiza que macrólidos como claritromicina y azitromicina deben ser utilizados para tratar OMA solamente en casos de comprobada alergia a penicilinas y cefalosporinas. En niños que presentan rechazo total a la administración de antibióticos por vía oral se puede optar por azitromicina debido a su buen sabor (12). En relación con el tiempo de antibioticoterapia para OMA, todos los esquemas apuntan a preferir un tratamiento de 7 a 10 días antes que tratamientos más cortos como aquellos de cinco días.

Concerniente a la prevención de OMA en el capítulo de etiopatogenie, se ha expuesto con detalle los factores predisponentes y desencadenantes de la enfermedad, por lo cual invitamos a revisarlos para lograr la mayor información, educación y compromiso de los progenitores, su grupo familiar y de educadores, para evitarlas y para detectar a tiempo signos de alarma. Los pediatras y los médicos generales debemos considerar la importancia de la patología nasorinofaríngea como causa de OMA, especialmente la hipertrofia adenoidea y proceder a derivar el paciente al especialista de ORL para su valoración, obviamente luego de iniciar el tratamiento del episodio agudo.

Las políticas de salud pública asocian la prevención de enfermedades respiratorias producidas por neumococo, entre ellas otitis y neumonía, con la administración de vacunas conjugadas contra el germen y con vacunas antigripales. Diferentes estudios clínicos controlados precisan que, si bien es cierto el uso de vacunas contra *Streptococcus pneumoniae* no hace desaparecer la OMA, su aplicación es una buena protección para reducir la frecuencia de la enfermedad y la patogenicidad del germen. Historiadamente, la inmunización contra neumococo inicia con la producción de la vacuna heptavalente, llamada así por hallarse constituida por siete serotipos más comunes en la población norteamericana. Las dudas sobre los beneficios que proporciona esta vacuna en otros grupos poblacionales como los de Latinoamérica lleva a la producción y usufructo de la vacuna decavalente, pues además de los serotipos iniciales asocia tres nuevos serotipos encontrados con frecuencia en dichas poblaciones, además de ser modificada para cubrir contra *Haemophilus influenzae*. Casas farmacológicas de prestigio mundial han desarrollado la vacuna 13- Valente al añadir protección contra serotipos muy agresivos presentes en cepas de neumococo. Nuestro país, desde la década de los ochenta del siglo anterior, incorpora en su plan de inmunizaciones la vacuna heptavalente.

ALGORITMO DE CORRELACIÓN ENTRE CUADRO CLÍNICO Y ANTIBIOTICOTERAPIA EN O.M.A

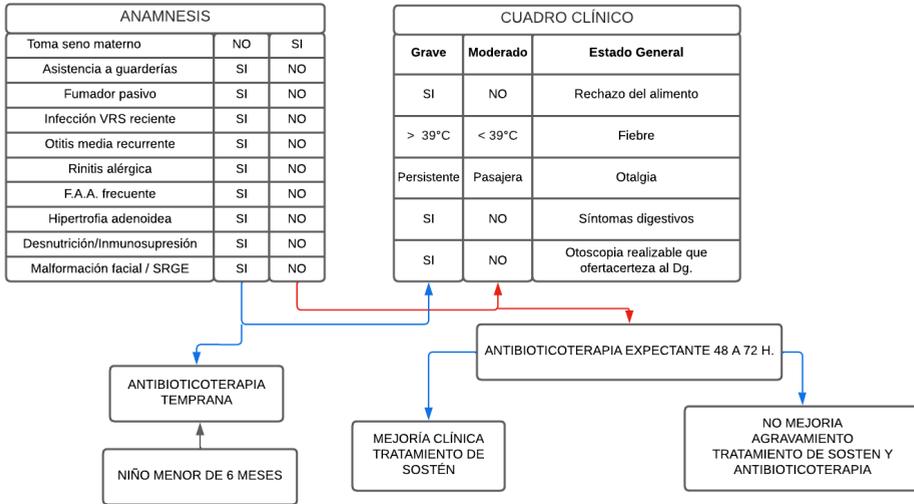


Figura 2.2. Explicación de la anamnesis y el cuadro clínico, desde la antibioticoterapia en OMA

Tabla 2.1. Aplicación de algoritmos de la antibioticoterapia.

NIVEL	ANTIBIÓTICO	DOSIS	POSOLOGÍA	CONSIDERACIONES
PRIMER NIVEL	AMOXICILINA	40 – 50 mg/kg/d 80 – 100 mg/kg/d	Dosis total dividida en volúmenes iguales VO. c/12 h o c/8 h por 7 a 10 días	Bien aceptada, poco costo. Activa contra gérmenes más frecuentes.
SEGUNDO NIVEL	AMOXICILINA MÁS ÁCIDO CLAVULÁNICICO	80 – 100 mg/kg/d	Dosis total dividida en volúmenes iguales VO. c/12h o c/8 h por 7 a 10 días	Luego de 3 días de tratamiento con amoxicilina simple sin mejoría clínica y con presencia de bacterias productoras de betalactamasa
	CEFUROXIMA	30 – 50 mg /kg/d	Dosis total dividida en volúmenes iguales VO. c/12 h. por 7 a 10 días	Cuando hay falla terapéutica con tres días de tratamiento con amoxicilina y para bacterias productoras de betalactamasa. Tiene mal sabor.
	CEFPODOXIMA	10 - 15 mg /kg/d	Dosis total dividida en volúmenes iguales VO. c/12 h. por 10 días	Cuando hay falla terapéutica con tres días de tratamiento con amoxicilina y para bacterias productoras de betalactamasa. Tiene mal sabor.
TERCER NIVEL	CEFTRIAXONA	50 mg /kg / d	Dosis diaria única IM por 3 días seguidos	Casos graves que no se resuelven con los antibióticos precedentes. Dolor de aplicación IM. Alto costo.
	CLINDAMICINA	8 a 12 mg/kg/d	Dosis diaria única VO por 5 días	Susceptibilidad sobre infección por Clostridium Difficile.
ALTERNATIVA	AZITROMICINA	10 mg /kg/d 5 mg /kg/d	Dosis diaria única. VO. Primer día de tratamiento Dosis única. VO. Del segundo al quinto día de tratamiento	Aconsejada solo cuando haya comprobada alergia a penicilinas y cefalosporinas. Buena tolerancia por su buen sabor.
	CLARITROMICINA	15 mg/kg/d	Dosis total dividida en volúmenes iguales VO. C/12 h. por 10 días	Aconsejada solo cuando haya comprobada alergia a penicilinas y cefalosporinas. Buena tolerancia por su buen sabor.

2.8. Bibliografía

1. Salas Mera D, Baquero Ortigao F. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Madrid: Editorial Panamericana; 2018.
2. Morris Peter S. Trastornos e infecciones respiratorias comunes: Un abordaje basado en la evidencia. Clínicas Pediátricas de NA. Barcelona: Editorial Elsevier; 2010.
3. Correa A. Pediatría Práctica en Diálogos. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2001.
4. Isaacs D, Elliot E, Gilbert R, Moyer V, Pichichero M. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2010.
5. Pérez Torres C, García Fernández S. Manual de otorrinolaringología infantil. Barcelona: Editorial Elsevier; 2012.
6. Ramos Puerto F. Manual de otorrinolaringología infantil. Barcelona: Editorial Elsevier; 2012.
7. Beltrán Iguera S, Sánchez de Fritz M. Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. Bogotá: Editorial Panamericana; 2003.
8. Plata Rueda E, Beltrán Iguera S. El Pediatra Eficiente. Editorial Panamericana. Bogotá: Editorial Panamericana; 2002.
9. Isaacs D, Elliot E, Gilbert R, Moyer V, Pichichero M. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2010.
10. Paradise J, Sih T. VI Manual de Otorrinolaringología pediátrica de la IAPO. Sao Paulo: Editora RR Donnelly; 2008.
11. Bustamante D et al. Gran Atlas de la Ciencia. Cuerpo Humano I. Barcelona: Editorial Sol 90; 2006.
12. Salvat J. Enciclopedia Salvat de la Salud. Tomo 9. Pamplona, España: Editorial Salvat SA. Ediciones.

2.9. Anexo 1. Una caja misteriosa: la caja del tímpano

Breve recuento de la embriología y anatomía de la caja del tímpano

Las estructuras anatómicas que son parte del oído medio comienzan a formarse hacia la tercera semana de vida embrionaria. El endodermo y el mesodermo de la primera y segunda hendidura braquial inician el proceso. El endodermo organiza un cúmulo de células y forma el llamado canal o conducto túbulo timpánico. El mesodermo agrupa otro monto de células y forma la cadena osicular. El endodermo toma contacto en el extremo postero interno con la cápsula ótica de la que deriva la lámina ósea de la futura caja del tímpano. Las células endodérmicas del canal túbulo timpánico estructuran la mucosa que recubre la caja timpánica y rodean a las células mesodérmicas de la cadena osicular. De la cadena osicular se forma los huesecillos propios del oído entre el cuarto al sexto mes de vida fetal. Los huesecillos siguen una secuencia progresiva, primero se forma el estribo, luego el yunque y finalmente el martillo. Los huesecillos del oído medio son los más pequeños del esqueleto humano y los primeros en osificarse.

Hacia la quinta semana gestacional el conducto timpánico toma contacto con la porción terminal interna del conducto auditivo externo y las dos estructuras forman la membrana del tímpano que se ubica con una ligera concavidad e inclinación mirando al conducto. De la zona más proximal y anterior el canal túbulo timpánico produce una prolongación con dirección hacia la nasofaringe, es la trompa de Eustaquio, que muestra una consistencia ósea y leve angulación en el tercio interno y una constitución cartilaginosa en los dos tercios externos. Al final de la formación de la caja del tímpano y muy avanzado el periodo gestacional, se forma en la región súper posterior de la misma una dilatación que se va tabicando en varias oquedades. Estas cavidades son las celdillas mastoideas que se comunicaran con la caja del tímpano a través de un solo orificio, el conocido *Aditus ad antrum*. El nacimiento de un ser humano marca el momento de la neumatización de la trompa de Eustaquio, el oído medio, las celdillas mastoideas y el conducto auditivo externo.

El oído medio presenta la forma de una pequeña cajita con seis lados limitantes. Los lados o caras de la caja tienen gran relevancia para la fisiología de la audición y por las relaciones anatómicas que guardan con la rinonasofaringe y la cavidad craneal. La cara anterior se caracteriza por la presencia del orificio interno de la trompa de Eustaquio, relación anatómica fundamental, que permite la ventilación de la caja del tímpano y el drenaje de secreciones propias de su epitelio. La trompa

de Eustaquio presenta la forma de dos partes en forma de conos achatados unidos por sus vértices, el interno se relaciona a la porción ósea de la trompa y el otro a la porción cartilaginosa que termina en el orificio que mira a la nasofaringe. El orificio interno de la trompa de Eustaquio se ubica en la zona ínfero posterior de la cara anterior. La cara posterior corresponde a las celdillas mastoideas, zona aireada del hueso temporal, que se comunican con la caja timpánica mediante el *Aditus ad antrum*. Los lados superior e inferior se relacionan con la porción petrosa del hueso temporal y en ellos es importante destacar la cercanía de vasos sanguíneos que se internan en el cráneo como la arteria meníngea media, la arteria carótida interna que transcurre por el canal carotideo y por el foramen yugular la vena del mismo nombre.

La cara interna constituye una lámina ósea que presenta dos oquedades, una superior que se ubica casi al mismo nivel de la apófisis anterior del huesecillo martillo, correspondiente a la ventana oval, sitio donde se articula la platina del huesecillo estribo. la membrana de la ventana oval contacta la platina con la región vestibular del oído interno para transmitir las vibraciones que originaron las ondas sonoras. Por debajo de la ventana oval se halla la ventana redonda que se halla cubierta por la membrana timpánica secundaria. La cara externa está representada por la membrana timpánica, misma que se inserta mediante un reborde fibroso llamado *Annulus* en el surco timpánico, escotadura de la pared ósea del CAE. El reborde fibroso está ausente en la zona superior-interna de la membrana timpánica. El tímpano se halla constituido por tres finas capas, la más externa son células epidérmicas, la más interna son células de epitelio plano simple y, entre las dos una tercera capa formada por un tejido de fibras elásticas, de colágeno y por fibroblastos.

La membrana timpánica tiene forma ovalada y es semitransparente. Mayor transparencia encontramos en el tercio superior y lateral de la membrana, sitio en el cual, se aprecia capilares sanguíneos y la proyección de la apófisis corta del martillo. La zona descrita además de su mayor transparencia es más frágil debido a que la capa media es exigua. Al tercio superior del tímpano corresponde la denominada *pars flácida* o *membrana de Sharpnell*. Los dos tercios inferiores demuestran menor transparencia por causa de la mayor densidad de sus capas, pero, aun así, dejan apreciar el manubrio del martillo que termina hacia la parte media del tímpano. El manubrio del martillo fija la membrana timpánica traccionándola levemente al interior y conformando el umbo u ombligo del tímpano. A partir del umbo la tracción de la membrana produce la forma cóncava de la membrana timpánica.

Del ombligo timpánico parte una zona triangular con base hacia el borde ínfero interior, zona muy iluminada pues refleja de la luz emanada por el otoscopio, razón por la cual se le conoce con el nombre de triángulo luminoso de Pullitzer.

El oído medio presenta como dimensiones quince milímetros de alto, diez milímetros de ancho y entre tres a seis milímetros de profundidad. En el oído medio tenemos la presencia de sus huesecillos dispuestos de arriba hacia la parte media de la caja timpánica y de fuera hacia dentro, martillo, yunque y estribo, que vibran en directa relación con los movimientos de la membrana timpánica. El martillo sujeta su cabeza mediante el ligamento superior que parte a la cara superior de la caja en su zona más alta conocida como epitímpano. En el límite entre cabeza y cuello del martillo parte el ligamento lateral que se fijará en la pared ósea superior y terminal del CAE. El ligamento anterior nace de la parte lateral anterior de la apófisis corta del martillo para luego dirigirse hacia abajo en dirección del foramen petrotimpánico. En la zona limitante entre cuello y mango del martillo se inserta el tendón del músculo tensor del tímpano, mismo que siendo inervado por una rama del nervio trigémino modula tensión y vibración de la membrana timpánica especialmente cuando los ruidos son muy fuertes. Al huesecillo martillo continúa el yunque que presenta su cuerpo en el epitímpano y dos apófisis, una corta de la cual parte el ligamento que la fija a la parte ósea alta de pared interna de la caja y otra larga que se articula con el huesecillo estribo.

El último huesecillo del oído medio, el estribo, posee una arquitectura especial para evitar al máximo la pérdida de la energía mecánica surgida del movimiento oscilar y depositarla en la membrana que recubre la ventana oval. El estribo cuenta para lograr este propósito de una base, la platina, que tiene forma de un cilindro horizontalmente dispuesto y con sus extremos convexos, mismos que encajan herméticamente con su ligamento anular en el reborde óseo de la ventana oval. La membrana de la ventana oval es veinte veces más pequeña que la membrana timpánica y al contar con un mecanismo de impedancia óptimo logra elevar veinte veces más la energía que provoca la vibración del tímpano. Dos ramas óseas desiguales, la anterior más larga que la posterior, unen la articulación y el cuello del estribo con la platina. Las ramas óseas llamadas *cruras* son la que empujan o retraen la platina hacia la ventana oval, provocando con este movimiento el desplazamiento de la perilinfa en las rampas vestibular y timpánica de la cóclea del oído interno. De la crural posterior hacia la pared posterior de la caja del tímpano parte el músculo Estapedio, el más pequeño del cuerpo humano. El músculo

estapedio está innervado por una rama del nervio facial y sirve como modulador de las vibraciones del estribo para proteger al oído interno.

El proceso de la audición requiere de la integridad anatómica del oído en sus tres partes componentes. El pabellón auricular recoge las ondas sonoras, el pabellón auricular las concentra y las conduce a la membrana timpánica (estímulo físico). El tímpano vibra con las ondas sonoras y al hallarse fijado al manubrio del martillo transmite el movimiento a los componentes osculares del oído medio (estímulo mecánico). El estribo incrementa 20 veces más el estímulo recogido por la membrana timpánica. Los músculos tensores del tímpano y estapedio protegen al oído medio de los sonidos y ruidos muy fuertes al disminuir la vibración de la membrana timpánica y el movimiento de los huesecillos propios del oído. El oído medio debe evitar en lo posible la pérdida de la energía mecánica producida por los eventos antes citados, para lo cual cuenta con la relación de áreas muy diferentes entre membrana timpánica (como veinte) y la membrana de la ventana oval (como 1), y por la acción de palanca de primer grado ejecutada por los huesecillos propios del oído medio especialmente en el estribo. El efecto protector de energía en el oído medio se conoce como Impedancia y su valor referencial es de noventa y nueve por ciento de conservación de la misma.

La energía mecánica actúa sobre la ventana oval cuando la platina del estribo se introduce e impacta sobre ella originando una presión que se transmite a los componentes líquidos de la cóclea del oído interno, sitio donde se codificará el tono y la intensidad de los sonidos. El estímulo mecánico que se ejecuta en el oído medio se transforma en estímulo bioeléctrico en el oído interno. La fisiología de la audición nos recuerda que un sonido se define por dos características: frecuencia e intensidad. La frecuencia establece la velocidad con que las ondas sonoras hacen vibrar la membrana y se mide en unidades Hertz, sabiendo que un Hertz corresponde a una vibración por segundo. El oído humano puede percibir sonidos cuando su frecuencia está entre 20 a 20.000 Hertz. Altas frecuencias corresponden a los sonidos agudos y bajas frecuencias a los sonidos graves. La intensidad refiere al impacto que produce la onda sonora en el sistema tímpano oscular para provocar el movimiento vibratorio que llegará a la ventana oval y se mide en unidades conocidas como decibelios, sabiendo que la intensidad de una conversación normal se escenifica entre 40 a 60 decibelios. La amplitud o tamaño de la onda acústica marca la intensidad del sonido, así mientras mayor sea la amplitud más fuerte será el sonido. El umbral máximo tolerable de intensidad es de 125 decibelios, límite que al ser sobrepasado provoca dolor en el oído.

2.10. Anexo 2. La teoría de los biofilms

Los seres vivos, con pocas excepciones, necesitan para sobrevivir hallarse en contacto con otros seres de sus propias especies y de especies diferentes de las cuales se nutre, las utiliza y recibe ayuda. Los seres vivos tanto del mundo macroorgánico como del microorgánico tienden a establecerse en parejas, familias, grupos, sociedades, comunidades, generando procesos dinámicos de interacción y adaptación con el medioambiente donde se encuentran. En el universo de microorganismos se destaca la presencia de las bacterias planctónicas, llamadas así porque viven individualmente y en estado de libertad contaminando todo aquello que les está cerca. Las bacterias pueden, también, vivir formando colonias sobre superficies vivas o inertes propiciando sinergismos entre ellas con el propósito de mejorar las condiciones para sobrevivir y multiplicarse. El avance de la tecnología aplicada a la medicina permite contar en la actualidad con nuevos métodos de identificación microbiana en laboratorio, con nuevas formas de cultivar líquidos, secreciones y tejidos orgánicos y el avance de conocimientos basados en la biología celular y molecular. A la sombra de los nuevos avances científicos conocemos en las últimas dos décadas de la presencia de formas de organización microbiana llamadas biofilms.

Los biofilms se forman cuando bacterias planctónicas (libres) que ingresan al cuerpo con el aire que se respira, con los alimentos que se degluten o a través del contacto con la piel pueden estacionarse en diferentes epitelios o diseminarse por los líquidos corporales. Las bacterias se adhieren a una superficie orgánica preferentemente húmeda donde se multiplican y forman una colonia estableciendo una malla o matriz de glucoproteínas y agua. La población microscópica de un biofilm puede ser diversa e incluir hongos además de distintas bacterias. Un biofilm acumula microorganismos hasta llegar a un límite máximo o umbral mediado por señales originadas en la misma colonia, proceso que ha sido denominado *Quorum sensum*. El *quorum sensum* dirige la producción de la matriz glucoproteica y coordina la comunicación y el intercambio entre las bacterias incluyendo el cruce de información genética. La organización de un biofilm tiene por objetivo procurar la estabilidad de la colonia y la supervivencia de las bacterias aún en condiciones adversas. Estudios científicos multidisciplinarios confirman que los biofilms permiten vivir a los microorganismos en condiciones de poco aporte de oxígeno y nutrientes, por lo cual pueden acceder la presencia de anaerobios y factibilizar la resistencia a las defensas generadas en el sistema inmune del huésped y la resistencia a los antimicrobianos.

El propuesto mecanismo de resistencia bacteriana a los antibióticos en un biofilm acoge el análisis de su estructura, pues el biofilm denota la presencia de varias capas. Las capas más externas, y por lo tanto las bacterias allí presentes, son las más expuestas a la acción de los antibióticos, pero no así las capas más internas donde los antibióticos ya no actuarían. La disposición de las bacterias en las capas del biofilm supone, de igual manera, la persistencia de procesos infecciosos, la recurrencia de la enfermedad o la cronicidad de la misma. Las superficies húmedas son más idóneas para la producción de un biofilm, así se tiene la placa dental, los adenoides, las amígdalas palatinas y por expansión de colonias bacterianas desde estos sitios en condiciones de alteración de la trompa de Eustaquio hacia el oído medio, especialmente cuando se produce una otitis media con efusión o derrame. Otras patologías generadoras de biofilms son la sinusitis crónica o la endocarditis bacteriana. Las superficies inertes favorecen el crecimiento de biofilms tal el caso de válvulas de drenaje ventrículo-peritoneal, tubos de ventilación del oído, implantes cocleares, implantes dentales, marcapasos, prótesis osteoarticulares y otros. Los argumentos expuestos dejan ver la necesidad de evitar el abuso de antibióticos que prescritos en forma innecesaria procuran la resistencia de las bacterias, pues en la trama de los biofilms las bacterias intercambian información genética que modifica la respuesta a los fármacos. La adenoidectomía y la excéresis amigdalar previenen y eliminan la posibilidad de infecciones recurrentes o crónicas que pueden complicar el oído medio.

CAPÍTULO 3. Neumonía adquirida en la comunidad en niños

Dra. Patricia Moreira Aguirre

3.1. Introducción

La neumonía es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a pacientes pediátricos. Se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía del tórax (1). La Organización Mundial para la Salud (OMS) estima que hay 156 millones de casos de neumonía por año en niños menores de 5 años, con al menos 20 millones de casos severos que requieren hospitalización (2). La neumonía ocurre por una falla en las defensas del huésped y la invasión de un organismo virulento y/o un inóculo infeccioso. Típicamente la neumonía se presenta luego de una infección respiratoria alta que permite la invasión del tracto respiratorio bajo por una bacteria, virus u otros patógenos que rompen las barreras inmunológicas y producen inflamación. La presentación clínica puede ser fiebre, taquipnea, disnea o dificultad respiratoria, tos, sibilancias y/o dolor torácico; ocasionalmente se acompaña de dolor abdominal, vómito y cefalea. Al examen físico puede encontrarse cianosis, crepitantes, sibilancias, soplos tubáricos, retracciones intercostales y taquipnea. La evaluación de la oxigenación es un buen parámetro indicativo de severidad de la enfermedad (2).

El diagnóstico de neumonía en pacientes pediátricos se determina generalmente por medio de pruebas de laboratorio, que ofrecen una evidencia indirecta de la implicación causal de los gérmenes. El diagnóstico etiológico de neumonía se ha

relacionado con la edad del niño y con pequeñas variaciones en los patógenos menos representativos. La historia clínica debe aportar aspectos de la enfermedad útiles para el diagnóstico como vacunaciones, uso reciente de antibióticos, asistencia a guarderías, viajes, exposición a enfermedades infecciosas, etc. La decisión de hospitalizar a un niño con neumonía es individualizada, depende de la edad del paciente, problemas médicos subyacentes, factores clínicos, y se debe incluir la evaluación familiar para completar con el tratamiento y la accesibilidad a servicios de salud en caso de complicaciones (3).

En la neumonía, los métodos de diagnóstico tratan de definir la etiología bacteriana y viral para establecer un tratamiento adecuado y evitar el uso de antibióticos de forma innecesaria, además de evitar en lo posible las complicaciones. Entre los métodos de laboratorio se encuentran el recuento de leucocitos, la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva, las interleucinas y la procalcitonina. El diagnóstico microbiológico permite identificar el agente etiológico de neumonía. Debido a la escasa sensibilidad, la dificultad en obtener una muestra adecuada y la escasa relación costo/beneficio, no se recomienda usarlos en forma rutinaria en niños con diagnóstico de neumonía. Pero, cuando los niños son hospitalizados, sí es prudente su uso para tratar de llegar a un diagnóstico etiológico. Entre estos métodos, se registran: hemocultivo, cultivo bacteriano nasofaríngeo, cultivo de líquido pleural, detección de antígenos bacterianos, detección de antígenos virales y técnicas moleculares de diagnóstico rápido (3).

La radiografía del tórax es el método de imagen básico para establecer el diagnóstico de neumonía. La ecografía simple y Doppler color pueden aportar datos importantes en cuadros neumónicos. La tomografía computarizada se usa para definir con mayor precisión las complicaciones de las neumonías. La decisión del esquema terapéutico en neumonía depende de la evaluación integral, incluyendo una historia clínica adecuada, exámenes de laboratorio y patrones radiológicos. Por ello, el conocimiento de estos aspectos de la neumonía en niños facilitará el desarrollo de un algoritmo diagnóstico adaptado a nuestro medio. La presente revisión no tomará en cuenta las neumonías neonatales, que justifican un abordaje diferente al propuesto (3, 4).

3.2. Definición

Los términos *neumonía* y *neumonitis* representan estrictamente una condición inflamatoria que incluye a los pulmones y todo lo relacionado con él, como la pleura, tejido conectivo, vía respiratoria baja, alvéolos y estructuras vasculares. El término

infección del Tracto Respiratorio Inferior (TRI) se usa frecuentemente para incluir al diagnóstico de bronquitis, bronquiolitis y neumonía o una combinación de los tres. Para esta revisión bibliográfica, el término neumonía será definido como una condición médica típicamente asociada con fiebre, síntomas respiratorios y evidencia de compromiso en el parénquima pulmonar, ya sea por examen físico o por infiltrados en la radiografía del tórax (4). La neumonía puede presentarse como Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) y Neumonía Nosocomial (NN).

La NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar, que afecta a pacientes no hospitalizados y se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía (Rx) del tórax. La NN es una de las infecciones más frecuentes en pacientes hospitalizados, se define como la infección del parénquima pulmonar que se desarrolla entre las 48 a 72 horas de ingreso hospitalario, o aquella que aparece en los 7 días posteriores al alta hospitalaria (5). En este capítulo, se dará prioridad a la NAC por su importancia como enfermedad prevalente en la infancia.

3.3. Epidemiología

La OMS estima que hay 156 millones de casos de neumonía por año en niños menores de 5 años, de los cuales 20 millones de casos severos requieren hospitalización. En países desarrollados, la incidencia anual de neumonía se estima en 33 por 10.000 niños menores de 5 años y en 14,5 por 10.000 en niños de 0 a 16 años (4). En los niños menores de 5 años que tienen NAC, aproximadamente la mitad requirieron hospitalización. La hospitalización por neumonías tuvo una disminución desde la introducción rutinaria de la vacuna neumocócica. La mortalidad de NAC pediátrica en países desarrollados es baja (menor de 1 por mil por año).

La tasa de mortalidad por neumonía en países desarrollados es baja (menor 1 por 1000 por año). La mortalidad por neumonía en países en vía de desarrollo no solo es más alta, sino que las neumonías son más severas, estas causan 2 millones de muertes anuales. Las neumonías son la primera causa de muerte infantil en países en vías de desarrollo y representan el 15 % de todas las defunciones en menores de 5 años. Se calcula que 920.136 niños fallecieron en 2015 por neumonía a nivel mundial (2).

3.3.1. Factores de riesgo

Existen factores de riesgo para contraer NAC como son (3, 5):

- Grupo socioeconómico bajo: familias numerosas, hacinamiento.
- Asistencia a guarderías.
- Enfermedades cardiopulmonares y otras condiciones médicas predisponen a neumonía e incrementa su severidad: cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, asma, enfermedad de células falciformes, desórdenes neuromusculares, desórdenes gastrointestinales (reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica) e inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.
- La exposición pasiva al cigarrillo. El tabaco compromete los mecanismos de defensa pulmonar por la disrupción de la función mucociliar y la actividad macrofágica.
- Prematuridad y bajo peso (menor o igual 2,5 kg).
- No recibir lactancia materna durante al menos los 4 primeros meses.
- Otitis media con requerimiento de tubos de drenaje transtimpánicos.
- Infecciones respiratorias recurrentes.
- Desnutrición.

3.4. Patogenia

La neumonía se presenta por una disminución de las defensas del huésped, por invasión por microorganismo virulento y/o invasión por un inóculo. En la mayoría de los casos, la neumonía aparece luego de una infección del Tracto Respiratorio Superior (TRS) que permite la invasión del tracto respiratorio por virus, bacterias u otros patógenos que causan una respuesta inmunológica y producen inflamación. El TRI se llena de células blancas, fluidos y detritos celulares. Este proceso reduce la compliancia pulmonar, incrementa la resistencia, obstruye las vías respiratorias pequeñas y puede resultar en el colapso del espacio aéreo distal, atrapamiento aéreo y alteración de la relación entre ventilación y perfusión. Las infecciones

severas están asociadas con necrosis del epitelio bronquial, bronquiolar y/o del parénquima pulmonar.

3.4.1. Transmisión

Los agentes que causan infecciones del TRI son frecuentemente transmitidos por la propagación de gotas de individuos cercanos con la enfermedad. El contacto con los fómites puede ser de importancia en la adquisición de infecciones virales, especialmente como en el Virus Sincitial Respiratorio (VSR). La mayoría de neumonías bacterianas son el resultado de una colonización inicial de la nasofaringe seguida de aspiración o inhalación de organismos. La enfermedad invasiva ocurre más comúnmente luego de la adquisición de un nuevo serotipo de organismo que el paciente no había estado expuesto. El periodo de incubación típicamente es de 1 a 3 días. Muy rara vez, una bacteremia primaria precede a la neumonía. Las bacterias atípicas atacan la membrana del epitelio respiratorio, a través de ellas entran a las células para la replicación. Los agentes virales causan neumonía por proliferación y propagación por continuidad hasta involucrar a la vía baja y más porciones distales del TRI (4).

3.4.2. Sistema de defensas normales del huésped

El sistema pulmonar de defensas del huésped es complejo e incluye mecanismos de barrera anatómicos y mecánicos, inmunidad humoral, actividad fagocítica e inmunidad mediada por células, en el caso de una infección bacteriana.

3.4.2.1. Barreras anatómicas y mecánicas

Las barreras anatómicas y mecánicas en la vía respiratoria alta forman una parte muy importante en el sistema de defensas. Las partículas mayores de 10 micras son filtradas eficientemente por los vellos en las narinas anteriores o se impactan en la superficie mucosa. La mucosa nasal contiene epitelio ciliado y células productoras de moco. Los cilios se mueven sincrónicamente, limpiando los organismos atrapados expulsando por vía nasofaríngea o por deglución. En la orofaringe, el flujo de saliva, el desprendimiento de células epiteliales, la producción local de complemento e inmunoglobulina A (IgA) y la interferencia bacteriana de la flora residente son factores locales importantes en las defensas del huésped.

El reflejo epiglótico intacto ayuda a prevenir la aspiración de las secreciones infectadas, y la tos ayuda a expulsar los materiales que podrían ser aspirados. El

ángulo agudo en el que las vías aéreas centrales se ramifican causa que las partículas de 5 a 10 micras impacten en la superficie mucosa, en donde son atrapadas por la mucosa endobronquial. Una vez atrapadas, el sistema ciliar mueve estas partículas hacia arriba de la vía respiratoria, a la garganta, donde normalmente son deglutidas.

3.4.2.2. Inmunidad humoral

La IgA secretora es la mayor inmunoglobulina producida en la vía respiratoria alta y constituye un 10 % de la concentración total de proteínas en la secreción nasal. La IgA tiene actividad antibacteriana y antiviral, a pesar de no ser un buen agente opsonizador. La inmunoglobulina G y M (IgG e IgM) ingresan a las vías respiratorias y espacios alveolares predominantemente por vía trasudación de la sangre y actúan opsonizando bacterias, activan el complemento y neutralizan toxinas. La inmunoglobulinas, surfactante, fibronectina y complemento actúan como efectivas opsoninas para ayudar a eliminar los microorganismos (0,5 a 1 micra) que alcanzan la vía respiratoria terminal y los alvéolos. Los ácidos grasos libres y las proteínas de unión de hierro también están presentes y ayudan con la acción microbicida.

3.4.2.3. Células fagocíticas

Existen dos poblaciones de células fagocíticas en los pulmones: los leucocitos polimorfonucleares de la sangre (PMN) y los macrófagos. Existen muchas poblaciones de macrófagos que varían de localización y función:

- Los macrófagos alveolares se ubican en el fluido alveolar y son los primeros fagocitos encontrados por las partículas inertes y patógenos potenciales que ingresan a los pulmones. Si estas células ya están saturadas por su función, se transforman en mediadoras de la inflamación y producen citoquinas para reclutar neutrófilos.
- Los macrófagos intravasculares se localizan en el endotelio celular capilar y son encargados de fagocitar y remover la materia extraña que ingresa a los pulmones por vía sanguínea.

3.4.2.4. Inmunidad mediada por células

Es especialmente importante contra ciertos patógenos que incluyen los virus y los microorganismos intracelulares que pueden sobrevivir dentro de los macrófagos pulmonares. A pesar de que existen en un número muy reducido (5 a 10 % del

total de población celular del parénquima pulmonar), juegan un rol importante en la producción de anticuerpos, actividad citotóxica y la producción de citoquinas.

3.4.2.5. Patrones de neumonía

Existen cinco patrones de neumonía bacteriana:

- Neumonía lobar: compromete un solo lóbulo o un segmento de un lóbulo. Es el patrón clásico de la neumonía por *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*).
- Bronconeumonía: Involucra primariamente a la vía aérea y su intersticio circundante. Es un patrón observado algunas veces en neumonía por *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*).
- Neumonía necrotizante: asociada con neumonía por aspiración y neumonía por *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus*.
- Granuloma caseoso (como en neumonía tuberculosa).
- Infiltrado Intersticial y peribronquial con infiltración secundaria de parénquima: este patrón se presenta típicamente cuando una neumonía viral severa se complica con una neumonía bacteriana.

Los patrones de neumonía viral son:

- Neumonitis intersticial.
- Infección parenquimatosa con inclusiones virales.

3.4.2.6. Agentes etiológicos

Son múltiples los microorganismos que intervienen como agentes etiológicos en la neumonía en niños. Los agentes comúnmente responsables varían de acuerdo a la edad y en el contexto que se adquiera la enfermedad. La incidencia de cada agente etiológico en neumonías es incierta, ya que el cultivo de gérmenes del tejido pulmonar requiere técnicas invasivas que no se realizan de rutina en niños, son más bien ciertos métodos combinados e indirectos los que permiten interpretar la etiología de la infección. Algunos hallazgos en estudios sistematizados han identificado algunas tendencias y conclusiones sobre la etiología (1, 3, 4, 7):

- *S. pneumoniae* es el agente bacteriano que más comúnmente produce neumonías en niños.
- Los virus representan del 14 al 35 % de casos de neumonías, y más del 50 % en niños menores de 2 años.
- En los niños menores de 5 años, los agentes etiológicos más comunes son los virus.
- En niños mayores de 5 años, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* son más comunes como etiología de neumonía (4).

Tabla 3.1. Etiología de NAC en niños

Neonatal	3 semanas - 3 meses	4 meses - 4 años	5 - 15 años
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Streptococcus agalactiae</i> ▪ Enterobacterias: ▪ <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Proteus spp</i> ▪ Citomegalovirus ▪ <i>Listeria</i> ▪ <i>Monocytogenes</i> ▪ <i>Varicela - herpe</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus respiratorios* ▪ <i>Chlamydia trachomatis</i> ▪ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ▪ <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ <i>Bordetella pertussis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus respiratorios ▪ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ▪ <i>Streptococcus pyogenes</i> ▪ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ▪ <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ▪ <i>Bordetella pertussis</i> ▪ <i>Haemophilus influenzae</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ▪ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ▪ Virus respiratorios ▪ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ▪ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ▪ <i>Moraxella catarrhalis</i> ▪ <i>Haemophilus influenzae</i>

Relación de los virus respiratorios: VSR, adenovirus, parainfluenzae, influenzae. Menos importancia tienen: rinovirus, enterovirus, virus Epstein Barr, virus varicela-zoster, virus herpes simple y coronarivirus.

Tomado de Grupo de Vías respiratorias de Asociación Española de Pediatría en Atención primaria.

Las neumonías por aspiración tienen otros agentes etiológicos, como: estreptococos anaeróbicos (peptoestreptococos), *Fusobacterium spp*, *Bacteroides spp* y *Prevotella melaninogenica*. Los factores de riesgo para neumonía aspirativa son: historia de convulsiones, anestesia, enfermedades neurológicas, reflujo gastroesofágico y abuso de drogas incluyendo el alcohol. Las NN pueden ser provocadas por bacilos gram negativos o *S. aureus*, usualmente ocurren en la unidad de cuidados intensivos, son más susceptibles los pacientes con ventilación mecánica, que usan catéter central; un factor de riesgo es también el uso de antibióticos de amplio espectro. Los virus también son causantes de NN, entre ellos el VSR, parainfluenza y virus de influenza.

La etiología de la neumonía puede cambiar en la población pediátrica con condiciones especiales, como los inmunocomprometidos, pacientes con fibrosis quística o con anemia de células falciformes. En niños con neutropénicos los agentes más comunes son bacilos gram negativos y *S. aureus*, otros como *Legionella pneumophila* y hongos oportunistas (*Aspergillus spp* y *Fusarium spp*) son menos frecuentes, pero hay que tenerlos en cuenta en este grupo de pacientes. En los pacientes infectados con HIV hay que añadir el *Pneumocystis carinii* como productor de neumonía. Entre los virus se incluyen a: VSR, adenovirus, influenza, parainfluenza, rinovirus, *metapneumovirus*, rubeola, el virus de varicela zoster, virus Epstein Barr. Los pacientes con fibrosis quística pueden tener neumonías por *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *H. influenzae*; en el tiempo y con el uso de antibióticos pueden ser infectados por múltiples microorganismos multirresistentes como *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*. No se debe omitir en el diagnóstico etiológico al *Mycobacterium tuberculosis*, que puede constituir un importante agente en nuestro medio, dependiendo de la situación demográfica y epidemiológica del país.

La etiología de algunas neumonías puede tener relación con la residencia o viaje a zonas específicas:

- La tuberculosis (Tb) es más común en habitantes de Asia, África, Latinoamérica y Europa oriental. El Ecuador ocupa el noveno lugar en la región de las Américas en lo que respecta a Tb. La tasa de incidencia notificada en nuestro país es de 42 casos por 100.000 habitantes, aproximadamente el 10 % de estos casos corresponden a niños menores de 15 años, aunque existe un subregistro y subdiagnóstico importante (2,03 %) (6).
- El sarampión es común en países desarrollados (4).

- Exposición a algunos animales: la histoplasmosis está asociada con la exposición a gotas de pájaros y heces de murciélagos. El hantavirus asociado a ratones, ratas y algunos artrópodos. Otras causas de neumonías asociadas a transmisión por animales incluyen: *Chlamydomphila psittaci* (psitacosis), es transmitida al hombre predominantemente por aves domésticas y salvajes, además de la *Coxiella burnetii* (fiebre Q) que se asocia a la exposición a ovejas, cabras, vacas y gatos parturientos (4).

3.5. Diagnóstico

La presentación clínica del niño con neumonía es variable, dependiendo del agente patógeno, de las características del huésped y de la severidad. La presentación de signos y síntomas no es específica y no hay un signo o síntoma único y patognomónico de neumonía; es, más bien, la valoración de algunos aspectos en la historia clínica y examen físico las que conllevan al diagnóstico clínico. Sin embargo, no se debe dejar de lado que la valoración de exámenes complementarios radiológicos y hemáticos ayudan al diagnóstico y a definir el tratamiento más efectivo. La edad del niño es el parámetro que más se relaciona con el agente causal (5). El diagnóstico etiológico de las neumonías en niños es complicado y no se realiza de forma habitual en atención primaria. A nivel hospitalario, en los centros que disponen de una amplia batería de pruebas, se logra conocer el agente etiológico hasta en el 85 % de casos. Sin estos medios, el parámetro que mejor predice la etiología es la edad (8).

3.6. Evaluación clínica

La historia clínica debe aportar aquellos aspectos de la enfermedad actual y del niño útiles para el diagnóstico, tales como vacunaciones, uso reciente de antibióticos, asistencia a guarderías, viajes, exposición a enfermedades infecciosas, etc. La edad y los antecedentes de enfermedades concomitantes podrían tener además un valor pronóstico y considerarse entre los criterios de hospitalización. La presentación clínica de la NAC es diversa y varía con la edad, agente causal y la extensión de la enfermedad; en ocasiones, las manifestaciones clínicas podrían estar ausentes, esto ocurre especialmente en neonatos y lactantes menores. La evaluación clínica del niño con tos y una potencial infección del tracto respiratorio inferior tiene tres objetivos: identificar el síndrome clínico (por ejemplo, neumonía, bronquiolitis y asma), considerar el posible agente etiológico (bacteria, virus) y tener una evaluación de la severidad de la enfermedad. La severidad de la enfermedad determina la necesidad de evaluaciones adicionales (5, 8).

La clínica varía en función de la edad, del microorganismo responsable y del estado nutricional e inmunitario del paciente. Los lactantes presentan mayor sintomatología general (irritabilidad, insomnio, somnolencia, vómitos y diarrea). La fiebre sin focalidad o el dolor abdominal y/o vómitos en un niño con fiebre de instauración brusca también puede ser el inicio de una neumonía. El dolor costal lo refieren, sobre todo, los niños mayores y adolescentes. El dolor abdominal puede ser referido con frecuencia en pacientes con neumonía. La gravedad de la neumonía debe valorarse clínicamente en función de tres parámetros: la apariencia general, el compromiso respiratorio y la saturación de oxígeno.

3.6.1. *Apariencia general*

En niños pequeños, la evaluación de la apariencia general incluye la capacidad de atención al medioambiente, de alimentarse, de vocalizar y de ser consolado. El estado de conciencia y la presencia de cianosis debe ser evaluado en todos los niños. A pesar de ello muchos pacientes pueden estar hipoxémicos sin estar cianóticos. La mayoría de niños con neumonía confirmada radiográficamente suelen presentarse como muy enfermos.

3.6.2. *Fiebre*

La fiebre es una manifestación común de neumonía en niños. A pesar de ello, no es específica y su presentación puede ser variable. Los infantes pequeños pueden tener neumonías afebriles, se ha mencionado el hecho en algunas neumonías por *Chlamydia trachomatis* (9). En otros cuadros, la fiebre puede ser el único síntoma, como es el caso de las neumonías ocultas, pues en estas situaciones la fiebre suele ser muy alta. La fiebre puede estar presente en el 88-96 % de los casos confirmados con radiología, pero debe valorarse en el contexto de toda la información para poder diferenciarla de infecciones respiratorias de la vía alta u otros diagnósticos.

La combinación de fiebre y tos es sugestiva de neumonía, aunque la tos puede no estar presente al inicio, ya que los alvéolos tienen pocos receptores para la tos y esta aparece cuando los productos de la infección irritan los receptores de las vías aéreas.

3.6.3. *Taquipnea*

La taquipnea es considerada como el signo más sensible y específico de las neumonías comprobadas radiográficamente en niños (8). La taquipnea en niños

con neumonía también ha sido asociada con hipoxemia. La Frecuencia Respiratoria (FR) varía con la actividad en los niños y lactantes, por ello se la debe cuantificar en 60 segundos completos. La observación de los movimientos torácicos es preferible a la auscultación, ya que la auscultación puede estimular al niño y elevar falsamente la FR. La fiebre también puede incrementar la FR, habitualmente 10 respiraciones por minuto más por cada grado de temperatura de fiebre. Si bien existen neumonías sin taquipnea, la correlación entre el grado de taquipnea y gravedad de la neumonía es muy valorable (8). La OMS ha definido la taquipnea basada en las siguientes definiciones por edad (2):

Tabla 3.2. Frecuencia respiratoria para la edad

Edad	Frecuencia respiratoria (respiraciones/minuto)
Menor de 2 meses	Mayor de 60
2 - 12 meses	Mayor de 50
1 - 5 años	Mayor de 40
5 años y mayores	Mayor de 20

World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children with pneumonia. In: Practical guidelines for outpatient care. World Health Organization, Geneva 1995.

3.6.4. Distrés respiratorio

Los signos de distrés respiratorio incluyen taquipnea, hipoxemia (saturación de oxígeno SpO₂ menor 94-96 % al aire ambiente a nivel del mar o SpO₂ menor 90 % a 2300 m s.n.m.), incremento del trabajo respiratorio evidenciado como retracciones subcostales, intercostales y supraesternales; aleteo nasal, quejido, uso de músculos accesorios, apnea y alteración del estado mental (8). La presencia de aleteo nasal es aproximadamente tres veces más frecuente en niños menores de 5 años con neumonía, las retracciones son más 2,5 más frecuentes y el aleteo nasal es casi 3 veces más frecuente en este mismo grupo; en los niños de 2 a 12 meses, el aleteo nasal es 5 veces más frecuente en niños con neumonía (10).

3.6.5. Examen físico pulmonar

La auscultación pulmonar es una clave importante para en el examen de niños que presentan hallazgos clínicos sugestivos de neumonía. Los hallazgos que son consistentes con neumonía radiográficamente comprobada son: rales o crepitantes

(3, 5 veces más frecuentes), hallazgos compatibles con consolidación (disminución de los sonidos pulmonares, egofonía, sonidos bronquiales, broncofonía, pectoriloquia, frémito táctil, disminución a la percusión torácica). Algunas neumonías (especialmente las virales y atípicas) se presentan con sibilancias (10).

3.6.6. Claves clínicas para el diagnóstico etiológico

Se han descrito clásicamente algunas manifestaciones clínicas que son características de neumonías bacterianas, atípicas o virales. La presencia o ausencia de un signo o síntoma clásico de cada una de ellas no descarta una etiología diferente a la sospechada. Casi el 50 % de infecciones pulmonares pueden ser mixtas incluyendo bacterias/virus en su etiología (tabla 3.3).

Las neumonías bacterianas, también denominadas “típicas”, son producidas más comúnmente por *S. pneumoniae*, en menor frecuencia por *S. aureus* y *S. pyogenes*. Los niños debutan con fiebre alta, con antecedentes o no de síntomas de infección respiratoria superior previa; la apariencia general es la de un niño tóxico o bastante enfermo, presentan distrés respiratorio de moderado a severo. Cuando las neumonías están localizadas en lóbulos superiores, se puede encontrar signos de meningismo. Los hallazgos auscultatorios pueden ser pocos y focales, limitados a un segmento anatómico. Los signos y síntomas de sepsis y el dolor torácico son sugestivos de neumonías bacterianas. Las complicaciones son más frecuentes en este tipo de neumonías.

Las neumonías atípicas (NA) son producidas por *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*, se presentan abruptamente con fiebre, malestar, mialgias, cefalea, fotofobia, odino disfagia, tos no productiva que va empeorando mientras mejoran los otros síntomas. En las NA hay roncus, que son más frecuentes en la enfermedad por *C. pneumoniae* y sibilancias. El *M. pneumoniae* se asocia con una variedad de síntomas extrapulmonares como son: manifestaciones dermatológicas (eritema maculo papular, urticaria o síndrome de Stevens- Johnson), anemia hemolítica, poliartritis, pancreatitis, hepatitis, pericarditis, miocarditis y complicaciones neurológicas. Los lactantes menores de un año pueden desarrollar la denominada “neumonía afebril del lactante”. La neumonía afebril del lactante es un síndrome generalmente observado en niños entre 2 semanas a 3-4 meses de edad, es causada típicamente por *C. trachomatis*, aunque también la pueden causar el citomegalovirus, *M. hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. La presentación clínica es rinorrea y taquipnea seguida de accesos de tos. El examen físico demuestra crepitantes inspiratorios

difusos. La neumonía se puede acompañar de conjuntivitis en el momento de la enfermedad, o haberla tenido previamente.

Las neumonías virales son de inicio gradual y están asociadas con síntomas de IVRS como rinorrea, congestión nasal. El niño no tiene apariencia tóxica. Los hallazgos auscultatorios son difusos y bilaterales, pueden presentar sibilancias. Algunas enfermedades víricas como la varicela y el sarampión presentan como complicación la neumonía, en estos casos cada una presenta sus particularidades dermatológicas y clínicas.

Tabla 3.3. Claves clínicas y radiológicas en la etiología de neumonía en los niños

Etiología	Manifestaciones clínicas	Hallazgos radiológicos
Bacteriana (más comúnmente <i>S. pneumoniae</i>)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Niños de todas las edades ▪ Inicio abrupto ▪ Apariencia tóxica o enferma ▪ Chills ▪ Distrés respiratorio de moderado a severo ▪ Hallazgos auscultatorios focales ▪ Dolor localizado ▪ Contaje de GB ▪ >15.000/mcL ▪ Elevaciones reactantes de fase aguda 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infiltrados alveolares ▪ Consolidación segmentaria ▪ Consolidación lobar ▪ Neumonía redonda ▪ Complicaciones ▪ Derrame pleural/empiema ▪ Absceso pulmonar ▪ Neumonía necrotizante ▪ Neumatocele
Viral	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Usualmente niños <5 años ▪ Inicio gradual ▪ Precedida de síntomas respiratorios altos ▪ No apariencia tóxica ▪ Hallazgos auscultatorios difusos, bilaterales ▪ Sibilancias ▪ Puede haber <i>rash</i> asociado (ej: varicela, sarampión) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infiltrados intersticiales

Etiología	Manifestaciones clínicas	Hallazgos radiológicos
Neumonía afebril de la infancia (más comúnmente <i>thachomatis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Usualmente niños de 2 semanas a 4 meses ▪ Inicio insidioso ▪ Rinorrea ▪ Tos seca en accesos ▪ Eosinofilia periférica 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiperinsuflación con proceso intersticial
Fúngica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposición geográfica o del medioambiente 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adenopatía mediastinal o hilar
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Niños de cualquier edad ▪ Tos crónica ▪ Síntomas constitucionales ▪ historia de exposición 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adenopatías mediastinal o hilar

Tomado de: Barson W, Kaplan S. *Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. Up to date.*

3.7. Evaluación radiológica

3.7.1. Radiografía del tórax

La radiografía del tórax no es necesaria para confirmar NAC en niños con síntomas leves y con infección no complicada del TRI. Se ha comprobado que, ante un buen diagnóstico clínico, el realizar Rx no modifica las decisiones terapéuticas a posteriori ni mejora los resultados clínicos; en cambio, predispone a mayor prescripción de antibióticos por la interpretación errónea de algunas imágenes. Las indicaciones para realizar radiografía en niños son:

- Enfermedad severa: para confirmar diagnóstico y descartar complicaciones.
- Confirmación del diagnóstico: cuando los hallazgos clínicos no son concluyentes.
- Hospitalización: para documentar la presencia, dimensión y características de los infiltrados parenquimatosos y evaluar las complicaciones potenciales.
- Historia de neumonías a repetición.
- Exclusión de otros diagnósticos de síndrome de dificultad respiratoria; por ejemplo, aspiración de cuerpo extraño, insuficiencia cardíaca.

- Neumonía prolongada y escasa respuesta al tratamiento.
- Interés para estudios epidemiológicos.
- Exclusión de neumonía en lactante pequeño (3-36 meses) con fiebre >39 grados y leucocitosis (> 20.000 glóbulos blancos). Exclusión de neumonía en niños mayores (de 10 años) con fiebre > 38 c, tos y leucocitosis (> 15.000 glóbulos blancos).

Hay una serie de situaciones a considerar cuando se realizan las radiografías y definir si su realización cambiará el manejo clínico:

- Los hallazgos radiológicos son pobres indicadores de la etiología de neumonía y deben ser relacionados con las manifestaciones clínicas para tomar decisiones terapéuticas.
- Los hallazgos radiológicos pueden demorar y presentarse luego de algunos días de los síntomas clínicos.
- Los pacientes hipovolémicos con neumonía pueden tener radiografías normales en un inicio debido a la depleción de volumen.
- Existen diferentes interpretaciones entre observadores de la misma radiografía.
- La interpretación radiográfica puede estar influenciada por la información clínica provista al radiólogo.
- La obtención de radiografías en pacientes ambulatorios no altera la evolución clínica.

En el caso que un niño tenga alguna de las indicaciones para realizar Rx de tórax, se recomienda obtener Rx frontal posteroanterior (PA) en los niños mayores de 4 años. En los menores se realiza anteroposterior (AP). La proyección lateral está recomendada por algunas sociedades en niños que recibirán manejo hospitalario de la neumonía. La descripción radiológica consta de:

- Patrón radiológico: alveolar o intersticial.
- Localización y extensión.

- Complicaciones: derrame pleural.
- Otros hallazgos: adenopatías o cavitaciones (*M. tuberculosis*), condensación que abomba cisuras (*K. pneumoniae*), neumatoceles, fístulas broncopleurales y empiemas (*S. aureus*), microabscesos (*P. aeruginosa*) e infiltrado reticulonodulillar difuso (*P. carinii*).

Existen algunas características en la Rx que están asociadas con infecciones bacterianas típicas, atípicas y virales (tabla 3.4). Las consolidaciones segmentarias suelen ser específicas de neumonías bacterianas. Los patrones de infiltrados alveolares suelen asumirse como de etiología bacteriana y los infiltrados difusos bilaterales e intersticiales, como atípicos o virales (1). La “neumonía redonda” es una variedad radiológica de consolidación pulmonar en niños pequeños. Se caracterizan por tener 3 cm de diámetro, son solitarias y de localización posterior. El principal agente causal suele ser *S. pneumoniae*; pero otras bacterias también la pueden causar, como otros tipos de estreptococo, *H. influenzae*, *S. aureus* y *M. pneumoniae*. Otros hallazgos radiológicos de neumonías bacterianas son los neumatoceles, cavitaciones, derrames pleurales y procesos necrotizantes. *M. pneumoniae* y los virus suelen presentarse con infiltrados difusos que se extienden a lo largo del árbol bronquial, resultando en un patrón de bronconeumonía (5, 8).

3.7.2. Ecografía

La ecografía y ecografía Doppler color aporta datos sobre el parénquima pulmonar como son: broncograma ecográfico (distorsionado o preservado), homogeneidad o heterogeneidad de la condensación, zonas avasculares o de ecogenicidad disminuida por necrosis, áreas murales vascularizadas en relación con abscesificación. La ecografía es una técnica incruenta y puede realizarse sin molestias para el paciente. Se puede repetir con base en la evolución clínica (3, 5, 11).

3.7.3. Tomografía torácica

La tomografía torácica, de preferencia con contraste intravenoso, es la tercera prueba diagnóstica en orden de realización ante la presencia de neumonía. No se aconseja como examen de rutina en los niños. La TAC es de utilidad en la valoración del parénquima, define y detecta con mayor precisión las lesiones como necrosis, cavidad parenquimatosa, neumatocele, absceso y fístula broncopleural. La TAC complementa a la ecografía en la valoración cualitativa y cuantitativa del empiema, determina con precisión la localización del tubo de drenaje y valora los fallos de reexpansión del parénquima una vez drenadas las colecciones pleurales (3).

3.7.4. **Broncoscopia**

La broncoscopia o fibrobroncoscopia (FB) es una técnica que no se realiza con rutina en neumonías en niños. Las indicaciones de FB en neumonía son: casos graves o potencialmente graves, los que tienen una evolución tórpida y/o presentan anomalías radiológicas persistentes o neumonías recurrentes en la misma localización, en pacientes inmunodeprimidos sin respuesta adecuada al tratamiento inicial, en los que es preciso investigar y tratar de averiguar cuál es el agente causal. En el caso que se ocupe FB para fines diagnóstico de NAC en niños, se asocia a lavado broncoalveolar. La sensibilidad y especificidad de las muestras obtenidas varían en función del microorganismo causal, de la técnica empleada y del grado de inmunodepresión del niño (3).

3.8. **Evaluación de laboratorio**

La evaluación de laboratorio en niños con NAC depende del escenario clínico, incluyendo la edad, severidad de la enfermedad, complicaciones y si se requiere o no hospitalización. La evaluación de laboratorio es más amplia cuando se necesita determinar la etiología microbiológica; por ejemplo, niños con enfermedad severa, complicaciones potenciales y los que requieren hospitalización. En niños pequeños en los que se sospecha NAC con un aspecto tóxico y febriles, se debe realizar una evaluación de laboratorio completa para sepsis y otras infecciones bacterianas severas.

3.8.1. **Recuento y fórmula leucocitaria**

La biometría hemática usualmente no es necesaria para los niños con infecciones leves del TRI que serán tratados como ambulatorios, a no ser que se deba decidir el uso de terapia con antibióticos. La biometría hemática debe realizarse siempre en todos los niños que serán hospitalizados. Existen algunos hallazgos que pueden ser característicos en neumonías bacterianas típicas, atípicas y virales; aun así, no se deben interpretar solos sin tener correlación con la clínica del paciente. El conteo de Glóbulos Blancos (GB) $<15.000/uL$ sugiere una etiología no bacteriana, excepto si el paciente está gravemente enfermo, en cuyo caso puede ser neutropénico y tener predominio de células inmaduras. El conteo de GB >15.000 sugiere enfermedad bacteriana piógena; a pesar de ello la neumonía por *M. pneumoniae*, influenza o adenovirus también pueden tener conteo de GB altos. La neumonía afebril de la infancia de los lactantes puede estar acompañada de eosinofilia periférica (3, 8).

3.8.2. *Reactantes de fase aguda*

Los reactantes de fase aguda incluyen la velocidad de sedimentación globular (VSG), Proteína C Reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT). Estas pruebas no deben realizarse de rutina en los pacientes con inmunizaciones completas que serán manejados ambulatoriamente. Por el contrario, cuando el paciente sea hospitalizado, deben realizarse para tener más información que ayuda al manejo clínico:

- La VSG es un mal marcador de infección aguda por lo lento de su ascenso y por su escasa sensibilidad y especificidad para diferenciar entre etiología bacteriana y viral.
- El de VSG por encima de 100 tiene utilidad como marcador de infección bacteriana. Su lenta elevación y descenso invalidan este parámetro (8).
- La PCR indica la presencia de un proceso inflamatorio o infeccioso. La medición de PCR puede ayudar a distinguir entre infección bacteriana y viral. En algunos estudios una PCR superior a 80 mg/dl es indicativa de etiología bacteriana con especificidad buena (72 %) pero con baja sensibilidad (52 %). En un metaanálisis en el que se analizaron 8 estudios realizados en 1230 niños, se encontró que un valor superior 40-60 mg/l se asociaba a etiología bacteriana, pero su valor predictivo es 64 %. En pacientes hospitalizados por NAC, la PCR está más elevada en NAC bacterianas. A partir de 60 mg/l, la sensibilidad era 88 %, con especificidad 44 %. En algunos estudios se registran valores de PCR en las neumonías bacterianas (26,8 mg/L), por *Mycoplasma/Chlamydia* (31,8 mg/L), virales (26,1 mg/L) y las de etiología desconocida (24,9 mg/L) (8).
- La procalcitonina (PCT) es un biomarcador sensible para diferenciar infecciones bacterianas de víricas. La cifra normal de PCT en individuos sanos es <0,1 ng/ml. Se han descrito distintos estudios en niños observando que la PCT se relaciona con etiología bacteriana de las NAC. Una PCT superior o igual a 2 ng/ml se asocia a neumonía bacteriana, mientras que niveles inferiores a 0,5 ng/ml orienta a una neumonía de etiología no bacteriana y con ello esta cifra puede tomarse como parámetro para iniciar un antibiótico, correlacionando siempre con los otros parámetros diagnósticos. En niños hospitalizados con NAC, la PCT es mejor marcador que la PCR o VSG para el diagnóstico de neumonía bacteriana; así mismo,

es un buen parámetro a considerar en la evolución y complicaciones de neumonías (8, 12).

3.8.3. Estudios microbiológicos

Los estudios microbiológicos permiten identificar al agente microbiológico causal de NAC; pero, debido a su escasa sensibilidad, dificultad de obtener muestra adecuada y escasa relación costo/beneficio, no se recomiendan rutinariamente en niños con NAC. Los niños que requieren hospitalización y que están gravemente enfermos o con complicaciones son los candidatos para realizarlas con la finalidad de llegar a un diagnóstico etiológico. Entre los estudios microbiológicos se incluyen (5, 8):

3.8.3.1. Hemocultivo.

Se sugiere realizar en niños con NAC que requieren hospitalización, particularmente aquellos con complicaciones. El hemocultivo permite recuperar el agente etiológico y determinar su respuesta específica a los antibióticos. No se solicitan de rutina en niños con NAC tratados ambulatoriamente. La positividad de un hemocultivo ante una infección bacteriana es baja, va entre el 3 al 10 %.

3.8.3.2. Cultivo nasofaríngeo.

No es recomendado para el diagnóstico etiológico de NAC en niños. Los microorganismos bacterianos recuperados de la nasofaringe no predicen la etiología debido a que las bacterias responsables de neumonía pueden ser parte de la flora bacteriana normal.

3.8.3.3. Cultivos de esputo.

Los niños menores de 5 años habitualmente degluten el esputo, por ello no es una prueba que se realice en este grupo etario. En los niños mayores de 5 años y que estén hospitalizados, se puede pedir una prueba de esputo, en caso que puedan expectorar. Se solicita en la muestra la tinción Gram. La muestra apropiada para esputo debe tener ciertas características para considerarla adecuada, como son: ≤ 10 células epiteliales y ≥ 25 leucocitos polimorfonucleares en campo microscópico de baja potencia (x 100). La especificidad del Gram para neumococo, siguiendo las características citadas, la especificidad es del 85 % y la sensibilidad es 62 %.

3.8.3.4. Cultivo de líquido pleural.

La toracocentesis generalmente es segura para los niños que tiene un derrame pleural. El líquido pleural que se obtiene de la punción idealmente debe ser obtenido previo a recibir antibiótico. Con frecuencia el resultado es negativo cuando se ha instaurado terapia antibiótica. En los pacientes que ya han recibido antibióticos previos, se sugiere realizar pruebas moleculares de reacción en cadena de la polimerasa para detectar *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus*.

3.8.3.5. Pruebas rápidas de diagnóstico.

Las pruebas rápidas (moleculares) incluyen paneles de reacción en cadena de polimerasa (RCP) e inmunofluorescencia (IF), realizadas en muestras nasofaríngeas, orofaríngeas en pacientes hospitalizados, muestras de líquido pleural y también serológicas. Los resultados de estas pruebas pueden ser útiles para decidir el tratamiento cuando se las tiene disponibles. La limitación de estas pruebas es el costo elevado y la falta de disponibilidad en todos los centros hospitalarios. Los test de diagnóstico rápido también para otros etiológico, entre ellos: VSR, virus influenza, parainfluenza, adenovirus, *M. pneumoniae*, *Chlamydia spp* y *metapneumovirus*.

La detección de antígenos virales respiratorios se basa en el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos frente a distintos antígenos virales, detectando los virus no viables presentes en la muestra. Los test de IF permiten obtener resultados en el día, aunque se requiere un microscopio de fluorescencia y personal entrenado en la observación de este tipo de pruebas. El enzoinmunoanálisis (EIA) es la base de test rápido de gripe y VRS, con sensibilidad entre 60 y 80 % y especificidad > 90 %, ofreciendo resultados rápidos en aproximadamente 15 minutos, con rendimiento máximo durante el pico de la enfermedad.

Las detecciones de antígeno de neumococo en orina no deben realizarse de rutina porque no es útil para el diagnóstico, ya que muchos niños pueden ser portadores de *S. pneumoniae*, además que la vacunación antineumocócica puede dar falsos positivos. En niños mayores, puede ser un predictor negativo de infección neumocócica. En el líquido pleural, la detección de antígeno neumocócico tiene sensibilidad y especificidad mayor 90 % en algunos estudios. La detección de antígeno soluble de Legionella en orina tiene sensibilidad de 60-90 % y especificidad elevada.

3.8.3.6. Pruebas serológicas.

No son sugeridas de rutina para ciertos gérmenes; por ejemplo, *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, ya que los resultados no influyen en el manejo clínico. Los diagnósticos serológicos de patógenos virales no son prácticos, teniendo en cuenta que se necesitan pruebas en fase aguda y convaleciente. Esto representa una gran dificultad, ya que muchos de los virus respiratorios, además de ser muy prevalentes, producen reinfecciones, por lo que en muchos casos no se podrá demostrar una verdadera seroconversión ni un aumento significativo de los títulos. La mayor utilidad de las pruebas serológicas es en estudios seroepidemiológicos. En el caso de infecciones por bacterias atípicas como *M. pneumoniae*, la determinación de anticuerpos IgM pueden dar falsos positivos. Las pruebas serológicas para *Chlamydia spp* no están disponibles. Las pruebas serológicas y de cadena de polimerasa pueden ser útiles para evaluar a los niños más pequeños en los que se sospecha infección por *M. pneumoniae* y en niños mayores con manifestaciones extrapulmonares, especialmente manifestaciones del sistema nervioso central.

3.8.3.7. La prueba de la tuberculina (Mantoux).

Se debe realizar ante una neumonía que no se resuelve o cuando existe sospecha clínica o epidemiológica por la historia de exposición a tuberculosis. No es una prueba indicada de rutina ante cualquier neumonía, pero cada vez se deben tener en cuenta antecedentes de provenir de ambientes marginales, los viajes y movimientos migratorios de poblaciones de áreas con alta prevalencia de tuberculosis.

3.9. Diagnóstico diferencial

Las neumonías no son el único diagnóstico a tomar en consideración cuando un niño tiene fiebre, tos, taquipnea y/o infiltrados en Rx. El diagnóstico diferencial en neumonías debe incluir algunas patologías como: aspiración de cuerpo extraño, bronquiolitis, insuficiencia cardíaca aguda, sepsis, acidosis metabólica y asma bronquial.

3.10. Complicaciones

Las complicaciones de las neumonías se producen cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, sino que se extiende a áreas vecinas, o cuando el desarrollo de la infección es más complejo que el habitual por diferentes motivos. Las complicaciones de la NAC son: Derrame Pleural Paraneumónico (DPP), Empiema

Pulmonar (EP), neumotórax, fístula broncopulmonar (FBP), Absceso Pulmonar (AP), Neumonía Necrotizante (NN) y pnoneumotórax. Las complicaciones en NAC representan solo el 1 %, pero este porcentaje aumenta casi a 40 % en caso de ingreso hospitalario (8).

3.11. Tratamiento

El tratamiento en NAC apunta a 3 pilares fundamentales: cuándo hospitalizar, medidas generales y antibioticoterapia.

3.11.1. Indicaciones de hospitalización

Los niños con NAC con enfermedad leve o moderada pueden tratarse en el hogar, aquellos con enfermedad severa deben ser hospitalizados. La decisión de hospitalizar a un niño con NAC debe ser individualizada dependiendo de la edad, problemas médicos subyacentes y factores de severidad de la enfermedad. Las indicaciones de hospitalización incluyen (5, 8, 12, 13):

- Edad menor de 3 a 6 meses.
- Hipoxemia ($SpO_2 \leq 92\%$ a nivel del mar, o $< 90\%$ a 2600 m s.n.m.).
- Deshidratación e intolerancia a la vía oral.
- Distrés respiratorio moderado a severo: frecuencia respiratoria mayor a 70 por minuto en lactantes, mayor 50 en mayores de 1 año.
- Apariencia tóxica.
- Enfermedades preexistentes: enfermedades cardiopulmonares (cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca crónica y fibrosis quística), síndromes genéticos, desórdenes neurocognitivos, enfermedades metabólicas y pacientes inmunocomprometidos.
- Neumonía complicada (derrame pleural, empiema).
- Sospecha o confirmación de NAC debida a patógenos con alta virulencia, como *S. aureus* o *S. grupo A*.
- Falla de la terapia oral en pacientes ambulatorios (no hay respuesta clínica a las 48- 72 horas).

- Niños cuyas familias no puedan cumplir el plan terapéutico o incapacidad de padres/cuidadores para controlar la enfermedad.

3.11.2. Tratamiento del paciente ambulatorio

Los niños con NAC que recibirán tratamiento ambulatorio no necesitan realizarse exámenes para identificar gérmenes. Se recomienda instruir a la familia o cuidadores sobre cómo tratar la fiebre, prevenir la deshidratación y la detección temprana de síntomas o signos de deterioro ante los que deben consultar; dichas recomendaciones son comunes independientes si la sospecha clínica es de etiología bacteriana típica, atípica o viral (8, 12).

Medidas generales:

1. Tratamiento sintomático de la fiebre: paracetamol (10-15 mg/kg/dosis c/4-6-8 horas) o ibuprofeno (5-10 mg/kg/dosis c/6-8 horas).
2. Ofrecer líquidos y no forzar la alimentación sólida.
3. Postura semisentada.
4. Precauciones para evitar la transmisión (lavado de manos, uso de mascarilla y tosido correcto).
5. No se recomienda antitusígenos.
6. No se recomienda mucolíticos o expectorantes.
7. Limpieza nasal en caso de ser necesario.
8. Las maniobras de fisioterapia respiratoria no son beneficiosas y no se recomienda de rutina.
9. Comprobar si los padres/cuidadores entienden las pautas de tratamiento.
10. Explicarles los signos de alarma o de mala evolución y facilitar métodos de comunicación directa para actuar tempranamente.
11. Dar por escrito las indicaciones.

3.11.3. Antibioticoterapia

La decisión más importante como pediatras y a la que lleva todo nuestro ejercicio diagnóstico es escoger qué pacientes se beneficiarán del uso de antibióticos. Esta decisión en muchos casos no es fácil; existe una preocupación creciente en la literatura médica acerca de la sobreutilización de los antimicrobianos y solo a través de un acto médico consciente será posible disminuir la resistencia bacteriana generada por el uso indiscriminado de los antibióticos. La gran mayoría de los niños que acuden a la consulta médica con síntomas de IRB no requieren antibióticos. En la NAC en niños, el agente etiológico casi nunca se conoce y, si se decide utilizar un antibiótico, se hace con base en los reportes de los diferentes microorganismos en las diferentes edades y su asociación con determinados hallazgos clínicos y paraclínicos. Los conceptos básicos a tomar en consideración al escoger un antibiótico en NAC son (tabla 3.4):

- La amoxicilina es la primera elección como terapia oral en los niños menores de 5 años. La tolerancia a amoxicilina es buena, es eficaz contra la mayoría de patógenos causantes de NAC, incluyendo *S. pneumoniae* y es económica. La dosis recomendada es: 90-100 mg/kg/día, dividida en 2 a 3 dosis. Otros antibióticos que se pueden utilizar como alternativas son: amoxicilina - ácido clavulánico, cefaclor, cefuroxima, eritromicina, claritromicina y azitromicina. En el paciente ambulatorio mayor de 5 años, si sospechamos en *S. pneumoniae*, la recomendación también es la amoxicilina oral como primera elección.
- En niños mayores de 5 años, la etiología de neumonías atípicas por micoplasma es importante, por ello los macrólidos pueden ser utilizados como primera opción.
- La duración del tratamiento depende del agente etiológico; pero, de forma general, la NAC no complicada dura 7 días.

Tabla 3.4. Tratamiento antibiótico ambulatorio

Edad	Tratamiento
RN - 20 días	Hospitalización
3 semanas - 3 meses	Si está afebril, eritromicina oral 30 mg/kg/día en 4 dosis / azitromicina oral 10 mg/kg primer día, luego 5 mg/kg/día por 4 días. Hospitalizar si hay hiporexia o fiebre.
4 meses - 4 años	Amoxicilina oral 90-100 mg/kg/día en 2 a 3 dosis por 5-7 días. Segunda línea: amoxicilina+ácido clavulánico, defaclor, cefuroxima, eritromicina, claritromicina, azitromicina.
5 - 15 años	Eritromicina oral 30-40 mg/kg/día en 4 dosis / claritromicina oral 15 mg/kg/día en 2 dosis / azitromicina 1 dosis de 10 mg/kg/día, luego 5 mg/kg/día por 4 días.

Tomado de: Ubeda Sanasano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT y Grupo de vías respiratorias. Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de atención primaria y neumonía. Protocolo del GVR.

3.11.4. Sospecha de Influenza

Para el caso de los niños que presentan sospecha de influenza que tiene riesgo incrementado de complicaciones, se recomienda el inicio de terapia antiviral lo antes posible. La confirmación de resultado por laboratorio no debe demorar el inicio de terapia antiviral. El antiviral de elección es el oseltamivir por vía oral. La dosis es en niños mayores de 13 años 75 mg dos veces día.

Tratamiento (5 días)

Niños > 13 años: 75 mg dos veces al día.

Lactantes y niños \geq 12 meses: \leq 15 kg, 30 mg dos veces al día; > 15 a 23 kg, 45 mg dos veces al día; >23 a 40 kg, 60 mg dos veces al día; >40 kg, 75 mg dos veces al día.

Niños < 12 meses: > 3 a 12 meses, 3 mg/kg, dos veces al día; 1 a 3 meses, 2,5 mg/kg, dos veces al día; 0-1 mes, 2 mg/kg, dos veces al día (no hay datos).

3.12. Tratamiento de paciente hospitalizado

Los pacientes que cumplen los criterios de hospitalización deben ser manejados en el ambiente hospitalario o en unidades de cuidados intensivos, en caso de que su condición clínica lo requiera (13, 14).

3.12.1. Terapia de soporte

1. Analgesia y manejo de la fiebre. Los niños hospitalizados con neumonía tienen fiebre y pueden tener dolor pleural referido como dolor torácico que pueden ocasionar una respiración superficial e incapacidad de toser. La administración de analgésicos y antipiréticos (ibuprofeno, acetaminofén) debe ser prescrita para mantener más confortables a los niños. Los opioides pueden ser necesarios en niños en los que se han tenido colocar tubo torácico. No se deben prescribir antitusígenos.
2. Soporte respiratorio.
3. Manejo de líquidos intravenosos.
4. Terapia respiratoria.
5. Terapia con glucocorticoides (en algunos casos).

Tabla 3.5. Terapia antibiótica empírica

1 - 3 meses	4 meses - 5 años	Mayor 5 años
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paciente afebril: macrólidos de NAC ambulatorio 	<p>Primera línea</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sospecha de neumonía atípica: macrólidos

1 - 3 meses	4 meses - 5 años	Mayor 5 años
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deterioro clínico o fiebre <p>Primera línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampicilina 150 - 200 mg/kg/día IV dividido 4 dosis <p>Segunda línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefuroxima 150 mg/kg/día IV dividido 3 dosis ▪ Cefotaxima 200 mg/kg/día dividido en 3-4 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampicilina o penicilina cristalina: 200.000-300.000 U/kg/día (máximo 4.000.000 U/dosis) (4-6 dosis) <p>Segunda línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefuroxima o cefotaxima o ampicilina/sulbactam IV 100-200 mg/kg/día (cuatro dosis) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sospecha de neumonía típica: <p>Primera línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Penicilina cristalina <p>Segunda línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefuroxima

Pacientes críticamente enfermos

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampicilina 200 mg/kg/día+cefotaxima 200 mg/kg/día, o ▪ Ampicilina 200 mg/kg/día+ amikacina 15 mg/kg/día IV en 1 dosis o gentamicina 5 mg/kg/día 1 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefuroxima o ▪ Cefotaxima o ▪ Ceftriaxona 100 mg/kg/día en 2 dosis ▪ Sospecha <i>S. aureus</i> se debe adicionar a las cefalosporinas de tercera generación oxacilina 200 mg/kg/día en 4 dosis, o vancomicina 40-60 mg/kg/día IV en 4 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefuroxima o ▪ Cefotaxima o ▪ Ceftriaxona ▪ Se puede asociar macrólido cuando la respuesta no es adecuada
--	--	--

Adaptado de Guía de práctica clínica en el tratamiento del niño con NAC.

En niños no hay estudios aleatorizados y controlados que indiquen cuándo hacer el cambio del antibiótico intravenoso a oral, sin embargo la mayoría de expertos recomiendan hacerlo después de 24 y 48 horas sin fiebre, que haya mejoría en las condiciones generales y tolerancia a la vía oral. La duración del tratamiento se recomienda que sea de 5 a 7 días en pacientes con neumonía leve. En los pacientes con neumonía grave se recomienda 10 días y en los pacientes con neumonía complicada de 14 a 21 días (5, 8, 14, 15). Es conveniente realizar la consulta con el médico infectólogo.

Se debería realizar interconsulta a infectología pediátrica en caso de pacientes con alergias, comorbilidades, falla en el tratamiento antibiótico o ante la presencia de microorganismos multirresistentes a las drogas. La valoración de un neumólogo pediatra se hace indispensable en casos de niños con neumonías recurrentes.

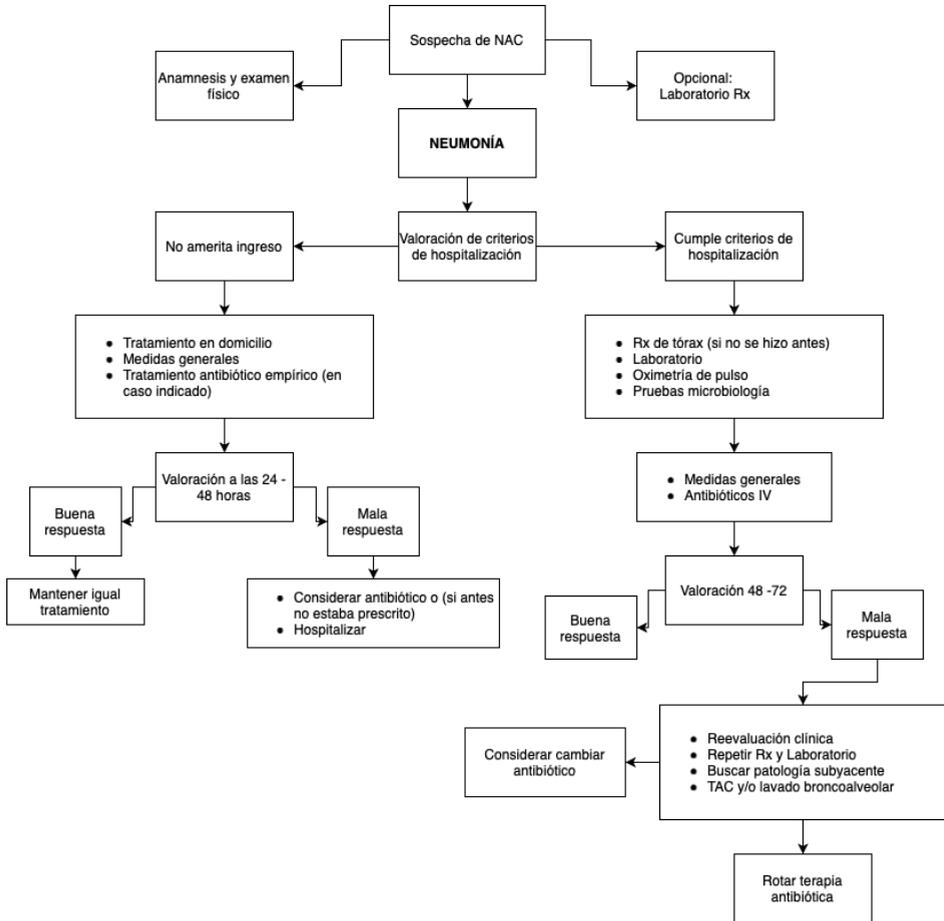


Figura 3.1. Algoritmo para el manejo de la neumonía nacimiento en niños

3.13. Conclusiones

La NAC es una entidad clínica prevalente y de gran importancia en nuestro medio. La sospecha clínica, con una historia clínica completa y examen físico minucioso, podría en primera instancia ser suficiente para realizar el diagnóstico y escoger un tratamiento adecuado. En la práctica, los pediatras observamos que los pacientes suelen llegar a la consulta tardíamente o ya sea con medicación antibiótica, en que el juicio diagnóstico y el tratamiento deben estar respaldados por exámenes de

laboratorio y radiografía de tórax. Luego de ello, tomamos decisiones importantes que implican el tratar ambulatoriamente al paciente u hospitalizar.

Las complicaciones de las neumonías suelen causar problemas en nuestro medio, ya que habitualmente requieren procedimientos intervencionistas que deben realizar cirujanos cardiorácicos, acompañados de unidades de cuidado intensivo pediátrico, lo que prolonga la estadía hospitalaria y los costos para los padres. Aún no se cuenta con subespecialistas pediátricos en nuestra localidad para la resolución de las complicaciones que ameritan procedimientos quirúrgicos, lo que obliga a transferencias a centros de atención pediátrica de tercer nivel en otras ciudades que sí los tienen.

Como pediatras, estamos convencidos de la importancia del rol de la vacunación completa en niños menores de 2 años. Insistimos en la necesidad de reforzar la vacunación en niños mayores de 2 años y de colocar anualmente la vacuna de influenza. Sabemos que, si bien es cierto puede un niño vacunado tener neumonía, los niños no vacunados pueden estar expuestos a más complicaciones invasivas. Asimismo, siempre hay que tomar en consideración el estado nutricional de nuestros pacientes, ya que la desnutrición que constituye un problema de salud importante en la niñez es un factor de riesgo para tener neumonía.

3.14. Bibliografía

1. Mendez A, García M, Baquero F, F del Castillo. Neumonía adquirida en la comunidad. Servicio de pediatría general. Unidad de Infectología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz - Madrid.
2. World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children with pneumonia. In: Practical guidelines for outpatient care. Woeld Health Organization, Geneva; 1995.
3. Andrés M, Moreno-Pérez D, Alfayate S, Coucerio J, Garcia M, et all. An. Pediatric (Barcelona), 2012; 76(3): 162.e1 - 162.e18.
4. Barson W, Kaplan S. Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. Up to date.
5. Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT y Grupo de vías respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Neumonía Adquirida en la Comunidad. El pediatra de Atención primaria y neumonía. Protocolo de GVR. septiembre 2020. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.
6. Silva G, Pérez F y Marín D. Tuberculosis en niños y adolescentes en Ecuador: análisis de la notificación, las características de la enfermedad y los resultados del tratamiento. Rev Panam Salud Pública. 2019; 43: e104. <https://doi.org/10.26633/>
7. Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. Guía de práctica clínica en el tratamiento del niño con neumonía adquirida en la comunidad. Primera edición. Guía No. 5. Guías de práctica clínica 2010. Medellín; agosto de 2010.
8. Barson W, Kaplan S, Mallory G. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. Literature review current through. 2016: Oct.
9. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med; 2002; 346: 429.

10. Margolis P, Gadomsky A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? JAMA; 1998; 279: 308.
11. Bilbao Sustacha JA, Peix Sambola MA, Alonso Martín DE, Díaz Lázaro J. Aplicación de la ecografía clínica pediátrica en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría, Madrid; 2019.
12. González-Rangel D, Camacho-Moreno G, Quintero-Guevara O. Procalcitonina como marcador de sepsis en niños. Rev. Fac. Med. 2016; Vol. 64, No. 2: 215.
13. Barso W. Community-acquired pneumonia in children: Outpatient treatment.
14. Barson W, Kaplan S. Neumonía en niños: Tratamiento intrahospitalario de neumonía.
15. Andrés Martín A, Asensio de la Cruz O, Pérez Pérez G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017; 1: 127-46.

CAPÍTULO 4. Diarrea aguda

Dra. Nuvia Ludeña Misquero

4.1. Introducción

La Enfermedad Diarreica Aguda (EDA) ejerce un gran impacto en la salud pública, especialmente en los países carentes de recursos, por su elevada frecuencia, la morbilidad (desnutrición e infecciones asociadas) y por representar la segunda causa de muertes en menores de 5 años, y por comprometer los recursos económicos destinados a los programas de salud.

La ONU planteó ocho objetivos en el denominado *Desarrollo para el Milenio*, uno de ellos busca reducir en dos terceras partes la mortalidad de los niños menores de 5 años (1700000 según la OMS), de las cuales 500.000 se relacionan con la diarrea aguda, según estadísticas de la OMS para el 2017 (1). En Ecuador la prevalencia de la EDA es de 21,7% y representa la tercera causa de mortalidad en menores de 5 años. (1). En países con recursos limitados la incidencia y la mortalidad relacionada con la EDA depende del área geográfica; los bebés experimentan una media de seis episodios al año, y los niños experimentan una mediana de tres episodios al año. (2)

Los avances científicos en bacteriología y virología, así como los nuevos conocimientos de los mecanismos fisiopatológicos imbricados con la diarrea, permitieron establecer tratamientos médicos más eficientes, de aplicación universal y con menores costes; el empleo de las sales de rehidratación oral asociado a la dieta oportuna y equilibrada, son estrategias producto de los avances mencionados.

Las políticas de salud pública destinadas a mejorar la salubridad de la población (saneamiento ambiental), a garantizar una alimentación saludable, el acceso oportuno a la salud y a la vacunación masiva contra el rotavirus (2), son esenciales

para reducir impacto negativo de la EDA en la morbilidad y mortalidad infantil. Existen estudios que recomiendan el uso del Zinc en el manejo de esta enfermedad.

La clasificación de la diarrea en aguda, persistente y crónica, así como en acuosa e invasiva facilita el abordaje y el manejo de la diarrea infantil. El protocolo de manejo d apoyado en el cuadro clínico se orienta a:

1. Confirmar el diagnóstico de diarrea aguda.
2. Determinar si es una diarrea enteroinvasiva o secretora.
3. Clasificar el grado de deshidratación
4. Evaluar el estado nutricional
5. Descartar enfermedades con cuadro clínico similar a la EDA
6. definir la necesidad y el tipo de exámenes de gabinete.
7. definir si el tratamiento es intrahospitalario, domiciliario, por vía oral o endovenoso. (3, 4).

4.2. Definición

Se define como Enfermedad Diarreica Aguda a la disminución de la consistencia (blandas o líquidas) y/o un incremento en el número de deposiciones (≥ 3 en 24/h), o una evacuación al día con presencia de elementos anormales (moco, sangre, pus), con o sin presencia de fiebre o vómitos. En los primeros meses de vida, un cambio en la consistencia de las heces con respecto al estado previo, es más sugerente de diarrea que el número de deposiciones. La diarrea aguda por definición dura menos de 14 días (5, 6).

La OMS/OPS definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas, con duración máxima de dos semanas.

4.3. Epidemiología

En Europa la incidencia de diarrea varía de 0,5 a 2 episodios al año en los menores de tres años. En Ecuador la prevalencia de diarrea aguda en menores de 5 años es del 21,7 %, siendo el rotavirus responsable del 40,8 % de estos casos; la EDA afecta a 1 de cada 3 niños menores de 5 años (3, 4); así mismo las infecciones intestinales representan una causa importante de infección nosocomial (5).

Los enteropatógenos identificados más frecuentemente en la diarrea aguda de los niños de países en desarrollo, dependen de la edad, zona geográfica y del tipo de diarrea. El Rotavirus, *Cryptosporidium* *Shigella* y *Escherichia coli* enterotoxigénica

(ETEC) *Campylobacter jejuni* fueron los patógenos más comunes identificados en varios estudios (5). El rotavirus fue el patógeno más común entre los niños menores de dos años, mientras que *Shigella* fue el patógeno preponderante en niños de dos a cinco años. El *Cryptosporidium* fue el segundo patógeno más común entre los menores de un año. En una revisión sistemática de 130 estudios de casos y controles sugirió que el rotavirus, el adenovirus 40/41 y *Shigella* tenían las asociaciones más fuertes con la diarrea entre los niños pequeños .

4.3.1. Gastroenteritis infecciosa:

En un estudio de seguimiento que empleó un panel más sensible de pruebas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa), se pudo detectar con mayor frecuencia el patógeno y el adenovirus 40/41 fue identificado como un agente común. El norovirus se estimó que causa aproximadamente el 5% de los episodios de diarrea aguda (7).

Las causas infecciosas de diarrea aguda se manifiestan como diarrea acuosa y diarrea sanguinolenta.

4.3.2. Diarrea acuosa aguda:

En bebés y niños pequeños la diarrea acuosa se debe con más frecuencia al rotavirus; en los niños mayores, el primer lugar le corresponde a la *E. coli* (ECET). *Cryptosporidium* también parece ser una causa importante entre los bebés. El *V. cholerae* es un agente importante de diarrea infantil en áreas endémicas; con frecuencia se presenta en epidemias.

4.3.3. Diarrea invasiva

La shigelosis es la etiología más común de diarrea invasiva o con sangre, en los niños de países con recursos limitados; otros gérmenes son la *Salmonella entérica*, *Campylobacter* spp, *E. coli* enterohemorrágica, *E. coli* enteroinvasiva y la *Entamoeba histolytica* .

4.4. Fisiopatología

La absorción del intestino se produce en las vellosidades y la secreción en las criptas; los dos mecanismos actúan simultáneamente generando un flujo bidireccional entre la luz intestinal y la circulación sanguínea.

La absorción predomina cuantitativamente sobre la secreción, sea absorbe el 90% del agua y de los electrolitos presente en el intestino delgado; también existe absorción en el colon, por lo que la eliminación de agua por las heces es de solamente de 5 a 10 ml/ K en 24 horas; si disminuye la absorción o se incrementa la secreción, el volumen de agua que llega al colon supera su capacidad absorptiva y aparece la diarrea.

La absorción de agua es pasiva y dependiente del gradiente osmótico, regulado por el transporte Na/ H, por el gradiente electroquímico y por el transporte de sodio acoplado a solutos orgánicos, particularmente a la glucosa.

La absorción de Na depende de los siguientes mecanismos: unido al Cloro, por intercambio con un protón, de forma directa y unido a proteínas y a la *glucosa*. El sodio después de ser absorbido es expulsado del interior del enterocito (mediante la bomba Na⁺ K⁺ ATPasa) al espacio extracelular hecho que aumenta la osmolaridad de este espacio, se produce un flujo pasivo de agua y electrolitos a través de los espacios intercelulares desde la luz intestinal a la circulación. En el colon el sodio se absorbe mediante la reabsorción electrogénica a través de canales especializados ubicados en la membrana apical,

Los agentes infecciosos causan diarrea aguda al invadir los enterocitos, (se altera la absorción) o por incremento de la secreción de agua y electrolitos (aumenta la secreción); en conclusión, los agentes infecciosos alteran la estructura anatómica y funcional del intestino. (7, 8).

Las toxinas de algunos agentes patógenos (enterotoxina colérica, toxina termolábil o termoestable de colibacilos enteropatógenos y toxinas víricas, como la NSP4 del rotavirus) estimulan receptores especializados que activan la adenilciclasa y con ello la secreción de sodio y cloro hacia el lumen intestinal; estos electrolitos generan un flujo pasivo de agua a este espacio y aparece la diarrea acuosa, con frecuencia intervienen en la diarrea aguda tanto el mecanismo secretor como el absorptivo (8)

En las diarreas invasivas virales existe destrucción de los enterocitos y se pierde la continuidad vellositaria de la mucosa del intestino delgado; la invasión y destrucción de la mucosa ileocólica generalmente es de origen bacteriano, puede afectarse simultáneamente el intestino delgado y el colon, produciéndose el síndrome disentérico.

4.5. Causas infecciosas de la diarrea aguda

Los agentes infecciosos más comunes de gastroenteritis aguda infantil se muestran en la tabla 4.1.

Tabla 4.1. Gérmenes más frecuentes de gastroenteritis aguda

Virus	Bacterias	Parásitos
Rotavirus	<i>Escherichia coli</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Norovirus	<i>Camylobacter jejuni</i>	<i>Giardia lamblia</i>
Adenovirus	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
Astrovirus	<i>Shigella</i>	
Sapovirus	<i>Yersinia enterocolitica</i>	
Virus de Norwalk	<i>Clostridium difficile</i>	

Explicación de la relación de los distintos virus vinculados con la diarrea aguda, con sus respectivas bacterias o parásitos.

4.6. Diarreas víricas

Las diarreas víricas son comunes en los infantes, especialmente en menores de dos años; la diarrea es acuosa y los vómitos casi siempre están presentes, por lo que existe el riesgo de deshidratación.

4.6.1. Rotavirus

Se han identificado 7 grupos antigénicos de rotavirus; los del grupo A son responsables de las infecciones en los humanos; también es el agente infeccioso responsable del mayor número de episodios de diarrea aguda en los países desarrollados y algo menos en los países de menor desarrollo. Los niños de 6 a 24 meses de edad son los más afectados (9). Se estima que es responsable del 39 % de las muertes por diarrea en menores de 5 años, y de dos tercios de las diarreas atendidas en consulta de urgencias y hospitalización.

La vía de contagio es la fecal oral en la mayoría de casos; también por contacto con personas infectadas. Las epidemias son más frecuentes en el invierno y en la temporada de frío en regiones de clima templado. La diseminación intradomiciliaria, en guarderías y hospitales es común. La primera infección es

la más severo, los episodios subsecuentes son más benignos; así mismo, existen portadores asintomáticos del virus. (9, 10).

El virus lesiona los enterocitos ubicados en los extremos de la vellosidad intestinal, alterando sus funciones específicas, alterando la hidrólisis de disacáridos, absorción, transporte de agua y electrolitos, ocasionando el desequilibrio entre absorción y secreción de agua, así como el desequilibrio en la absorción de disacáridos, especialmente de lactosa.

El periodo de incubación es de 1 a 3 días; los vómitos constituyen la manifestación clínica más importante, anteceden a la diarrea y persisten por 2 a 4 días. Las heces son hídricas, no contienen moco ni sangre, excepto en los prematuros en los cuales se presenta como disentería; la duración promedio es de 8 días; la fiebre dura alrededor de dos días; pueden existir síntomas respiratorios y convulsiones febriles (9, 10).

Para el diagnóstico se emplea la técnica de Elisa que detecta las partículas virales.

4.6.2. Otros virus

En países con tasas altas de vacunación contra el rotavirus, se ha observado un incremento en la frecuencia de la diarrea aguda causada por norovirus, ubicándose por detrás del rotavirus (10). Los adenovirus entéricos, específicamente los serotipos 40 y 41, también son agentes de diarrea en el niño (8). Otros virus (astrovirus, sapovirus, virus de Norwalk) ocupan un segundo plano.

4.7. Diarreas bacterianas

Las diarreas bacterianas pueden ser acuosas o enterotoxinas, o mucosanguinolentas frecuentemente acompañadas de fiebre elevada.

4.7.1. Diarrea por salmonela

La diarrea aguda por salmonelas en los niños, casi siempre es benigna y autolimitada y se resuelve sin tratamiento. Las *S. typhimurium* y *S. enteritidis* representan el 75 % del total de cepas aislada en muestras fecales; se estima que son responsables del 10% de los episodios de diarrea aguda. La fiebre tifoidea relacionada con las cepas *S. typhi* y *S. paratyphi*, tiene como manifestación principal la bacteriemia y no la diarrea aguda. El periodo de incubación es de 8 a 72 horas; la infección generalmente se debe al consumo de alimentos o agua contaminados. [3,4].

Las manifestaciones clínicas de la gastroenteritis por salmonella son similares a otras formas de diarrea[5]incluyen diarrea, náuseas, vómitos, fiebre y calambres abdominales; esporádicamente en los niños se presentan heces sanguinolentas. La terapia antibiótica no se recomienda para las personas inmunocompetentes mayores de 12 meses; está indicada para los pacientes inmuno competentes con enfermedad grave, definida por 9 o más evacuaciones/día, fiebre alta o persistente y necesidad de hospitalización; también la salmonelosis invasiva, diarrea sanguinolenta y profusa, fiebre persistente y astenia, para los cuadros clínicos que se prolongan más de 4 días incluso los afebriles y para los enfermos con riesgo elevado de enfermedad invasiva:

- Lactantes menores de 12 meses
- Adultos mayores de 50 años
- Infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Pacientes inmunocomprometidos: receptores de trasplantes de órganos; los medicados con corticosteroides u otros agentes inmunosupresores; los que reciben quimioterapia por cáncer o enfermedad linfoproliferativa, aquellos con enfermedad de células falciformes, hemoglobinopatías, trastornos del sistema reticuloendotelial
- Portadores de anomalías cardíacas, valvulares, endovasculares.

Los antibióticos recomendados son las fluorquinolonas, como alternativas trimetoprin/sulfametoxazol, azitromicina, cefixima, ceftriaxone o cefotaxima intravenosas.

4.7.2. *Escherichia coli*

La bacteria *E. coli* es un colibacilo comensal común en el tubo digestivo, sólo algunas cepas de *E. coli* son patógenas. En la práctica clínica las pruebas por biología molecular para su tipificación son poco accesibles, solamente están disponibles en laboratorios de referencia.

4.7.3. *Escherichia coli* enteropatógena

Las cepas de *E. coli* enteropatógenas se definen por el efecto característico de “adherencia y borrado” que provocan al interactuar con las células epiteliales y porque no producen la toxina Shiga.

Las cepas de ECEP se clasifican en típicas y atípicas; la *E. Coli* típica posee un plásmido de virulencia llamado factor de adherencia de ECEP (EAF: EPEC adherence factor); mientras que en las *E. Coli* atípicas no posee.

La enfermedad aparece en brotes y la intensidad puede ser moderada o grave; se asocia a alta mortalidad (10-40%), preponderantemente en niños menores de dos años de los países con recursos limitados.

La infección intestinal por ECEP altera el funcionamiento del enterocito, incrementa la secreción de electrolitos por parte de las células hacia el espacio extracelular; también aumenta la permeabilidad de las uniones intra e intercelulares y aparecen cambios estructurales de la región apical del enterocito, todos estos cambios disminuyen la función absorptiva, por lo que se acumulan en la luz intestinal, solutos osmóticamente activos que arrastran agua que conduce a diarrea acuosa.

Los mecanismos fisiopatológicos que causan la diarrea, son secundarios a la lesión de la célula intestinal, llamada *adhesión y borrado* (A/E: *attaching/effacing*) y a la formación de pedestales.

El primer paso es la *Adherencia al enterocito*; la bacteria entra en contacto con la célula mediante un flagelo y el pili tipo IV (BFP: *bundle-forming pilus*), que tienen como función la auto-agregación bacteriana y la adherencia a la célula mediante la formación de microcolonias. Este pili es codificado por 14 genes, que se localizan en el plásmido de virulencia EAF.

El segundo paso es la *Translocación de señales intracelulares*, regulada por el sistema de secreción tipo 3 (T3SS: *type III secretion system*), mediante el cual diversas proteínas efectoras ingresan al enterocito; estas proteínas contribuyen al daño celular mediante diferentes procesos biológicos que transforman el enterocito absorbente en un secretor.

Otra proteína efectora muy importante secretada por el sistema de secreción tipo V, está involucrada en la citotoxicidad celular durante la adhesión bacteriana, la formación de pedestales y poros. La EspF es una proteína que interrumpe la

función de barrera intestinal al aumentar la permeabilidad de la monocapa a través de la alteración de la resistencia eléctrica [34]

4.7.4. *Escherichia coli* enterotoxigénica

La *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) causa diarrea acuosa en entornos de recursos limitados, en donde el suministro de alimentos y agua son deficientes, así como el saneamiento ambiental. es una de las causas bacterianas más comunes de enfermedad diarreica en niños menores de dos años en regiones pobres.

Tras la ingestión del inóculo bacteriano, la ECET expresa fimbrias con las que coloniza el intestino; luego elabora una o dos toxinas secretoras codificadas por plásmidos: toxina termolábil (LT) y toxina termoestable (ST) [17].

La LT al estimular la adenilato ciclasa aumenta el monofosfato de adenosina cíclico (AMP) intracelular, y se induce la secreción de cloruro por las células de las criptas intestinales y se inhibe la absorción de cloruro de sodio en las vellosidades.

La diarrea es acuosa y puede ser leve o grave severa; los vómitos son escasos; la enfermedad es autolimitada y dura de uno a cinco días.

4.7.5. *Escherichia coli* enterohemorrágica

La *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) es una cepa productora de verotoxina, toxina tipo Shiga, provoca un cuadro clínico que va desde una diarrea sanguinolenta a una diarrea leve. La verotoxina ocasiona en el 10 a 15 % de los casos el Síndrome Hemolítico-Urémico; la terapia antibiótica es controversial por rol que podría desempeñar en este síndrome.

4.7.6. *E. coli* enteroinvasiva

La *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) causa una colitis similar a la shigelosis, la bacteria invade la célula intestinal, se multiplica intracelularmente y se extiende a lo enterocitos adyacentes. Los genes que facilitan la patogenia de EIEC y *Shigella* son los mismos.[39].

La enfermedad comienza como diarrea acuosa y puede o no continuar con diarrea sanguinolenta, disentería franca y sepsis.

4.7.7. *Escherichia coli enterohemorrágica productora de toxina shiga*

Las cepas productoras de toxina Shiga y que también muestran una lesión de “adherencia y borrado” como la *E. coli* enteropatógena, se clasifican como *E. coli* enterohemorrágica (EHEC). El serotipo O157:H7 es particularmente virulento; los serotipos que no son O157 también representan una gran proporción de las infecciones por ECEH.

Las cepas de ECEH, especialmente las pertenecientes al serotipo O157:H7, han sido responsables de grandes brotes de diarrea sanguinolenta, algunos asociados con el síndrome urémico hemolítico.

4.7.8. *Shigela*

Las shigelas son bacterias gram negativas no encapsulas; existen varias cepas que se distribuyen en 4 grupos principales: A (*Shigella dysenteriae*), B (*S. flexneri*), C (*S. boydii*) y D (*S. sonnei*). Las cepas que ocasionan cuadros clínicos graves son *S. dysenteriae* y *S. flexneri*. Las shigelas y la *E. coli* enteroinvasiva producen un síndrome disentérico muy similar; infectan con mayor frecuencia a la población de los países poco desarrollados; en los países industrializados puede ocasionar epidemias.

Todas las shigelas secretan una *verotoxina* o *toxina de tipo Shiga*, que puede ocasionar el síndrome hemolítico urémico.

Presentan un cuadro clínico variable, que va desde una diarrea simple hasta un síndrome disentérico acompañado de *shock* y manifestaciones neurológicas. Las convulsiones son habituales, por lo cual se justifica la realización de coprocultivo en un niño que presenta fiebre, diarrea y convulsiones. El tratamiento antibiótico debe ser sistémico cuando se comprueba o hay sospecha de shigelosis. la terapia antibiótica de primera elección es la azitromicina, amoxicilina y cotrimoxazol; si hay resistencia a estos antibióticos, las fluoroquinolonas son útiles.

4.7.9. *Cólera*

La infección por el *Vibrio cholerae* productoras de toxinas se relaciona con gastroenteritis aguda secretora; El cólera grave se manifiesta por grandes pérdidas de líquidos y electrolitos por las heces y con el desarrollo rápido de shock hipovolémico.

La infección ocurre principalmente en regiones con deficiente provisión de agua potable y pobre saneamiento ambiental, se la adquiere principalmente por la ingestión de agua o alimentos contaminados.

Se estima que hay 3 millones de casos de enfermedad diarreica y alrededor de 100.000 decesos anualmente [2]. En áreas donde el cólera es endémico, el riesgo de mortalidad en los niños es 10 veces mayor que en los adultos; sin embargo, la adecuada terapia de rehidratación reduce la mortalidad del cólera grave a menos del 0,5 % [1].

El *V. cholerae* coloniza la mucosa intestinal mediante el *pilus*, corregulado por toxinas y por alteración a la motilidad bacteriana; posterior a la colonización la bacteria secreta la toxina C, la tproteína AB₅T que es la más virulenta, posee una subunidad A (CtxA) unida a cinco subunidades B que se adhieren a la superficie apical de los enterocitos del intestino delgado, por la acción de un receptor específico.

Mediante endocitosis la toxina arriba al retículo endoplásmico, aquí se fragmenta en dos cadenas para producir los péptidos CtxA 1 y CtxA 2. La CtxA 1 activa la adenilil ciclase aumenta las concentraciones de AMP cíclico intracelular, aumentando la secreción de cloruro a través de los canales reguladores de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística, también inhibe la absorción de cloruro de sodio. El resultado final, es la secreción masiva en el intestino delgado, de agua que contiene altas concentraciones de sodio, cloruro, bicarbonato y potasio, que posteriormente se eliminan con las diarreas. (7,8)

El diagnóstico presuntivo se hace en los pacientes que presentan diarrea acuosa aguda y grave; se puede confirmar mediante cultivos de heces en medios específicos; así mismo mediante pruebas rápidas y microscopía de campo oscuro.

Las formas leves de infección por *V. cholerae* son clínicamente indistinguibles de otras causas de enfermedad diarreica, pero la pérdida voluminosa y rápida de líquidos y electrolitos marca el diagnóstico clínico. Las heces del cólera pueden contener materia fecal y bilis en las primeras fases de la infección [3]. Sin embargo, las heces típicas del cólera se las describe como “agua de arroz”(heces acuosas con fragmentos de moco) y tienen olor a pescado. En los niños, la tasa máxima de excreción de heces en el cólera grave varía entre 10 y 20 cc/kg/hora [33]. La pérdida de volumen total durante el curso de la enfermedad puede llegar al 100 % del peso corporal.

Los vómitos son frecuentes y acuosos; generalmente la abdominalgia es leve, la fiebre es infrecuente, por lo que su presencia sugiere una infección o complicación concurrente.

Como consecuencia de la rápida y profusa pérdida de agua y electrolitos, los signos de choque hipovolémico aparecen a las pocas horas del inicio de la enfermedad [37] el pulso periférico es rápido y filiforme inicialmente, y puede volverse impalpable a medida que desciende la presión arterial.

La acidosis por eliminación de bicarbonato en las heces y por la acidosis láctica por perfusión deficiente durante el choque, provocan respiración de Kussmaul. Los calambres musculares y la debilidad se relacionan con la pérdida de potasio y calcio.

Puede ocurrir insuficiencia renal por necrosis tubular aguda; en los niños el agotamiento de las reservas de glucógeno y la gluconeogénesis inadecuada, pueden provocar síntomas de hipoglucemia grave o incluso coma.

El uso de antibióticos es una terapia complementaria para los pacientes con cólera y deshidratación moderada o grave; acortan la duración de la diarrea, reducen el volumen de las pérdidas de agua por las heces y disminuyen la duración de la excreción de *V. cholerae* a uno o dos días [60]. Los antibióticos recomendados son:

- Doxiciclina: 4 a 6 mg/kg (dosis única); 300 mg (dosis única). No recomendado para embarazadas y menores de 8 años.
- Tetraciclina: 50 mg/kg/día en 4 dosis divididas por igual, durante 3 días.
- La azitromicina en dosis única es la terapia preferida [2]. 20 mg/kg 1 g (dosis única)
- Eritromicina: 40 mg/kg/día en 4 dosis divididas por igual, por 3 días; 500 mg 4 veces/ día por 3 días.
- Fluoroquinolonas: Ciprofloxacina: 20 mg/kg (dosis única); 1 g (dosis única)

4.7.10. Estafilococos

La intoxicación alimentaria se origina en toxinas producidas por bacterias *Staphylococcus aureus* que contaminan y crecen en los alimentos; por lo tanto, esta enfermedad resulta de la ingestión de las toxinas y no de la ingestión de las bacterias;

El *S. aureus* causa las toxiinfecciones alimentarias colectivas. La transmisión ocurre durante la preparación de alimentos realizada por un portador sano (rinofaringe o herida colonizada).

Las manifestaciones clínicas aparecen a las pocas horas de la ingesta de los alimentos contaminados, incluyen náuseas y vómitos intensos, dolor abdominal significativo, la diarrea no es preponderante, habitualmente no hay fiebre y el *shock* hipovolémico es raro.

El diagnóstico se hace en base al cuadro clínico; el tratamiento consiste en la rehidratación; los antibióticos no son necesarios.

4.8. Diarrea por parásitos

Los parásitos relacionados con más frecuencia a diarrea son la *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba histolytica*. La amebiasis intestinal es causada por el protozoo *Entamoeba histolytica*; una de las manifestaciones clínicas incluye la disentería amebiana; aproximadamente 50 millones de personas desarrollan colitis o enfermedad extraintestinal, con más de 100 000 muertes al año [3]. el parásito existe como quiste, es la forma infecciosa y el trofozoíto, causa la enfermedad invasiva.

La colitis se produce después de la penetración del trofozoíto a través de la capa mucosa intestinal, que de lo contrario actúa como una barrera contra la invasión [1]. El trofozoíto puede matar tanto las células epiteliales como las células inflamatorias, lo que se cree que ocurre a través de varios mecanismos

La infección ocurre luego de la ingestión de alimentos contaminados con quistes amebianos [9,14], estos pueden permanecer viables en el medio ambiente durante semanas o meses; posteriormente los quistes en el intestino delgado se transforman en trofozoitos, que invaden y penetran la mucosa del colon, causando destrucción de tejido y aumento de la secreción intestinal y, por lo tanto provocar diarrea sanguinolenta.

La enfermedad se manifiesta con diarreas leves de diarrea y disentería severa que produce dolor abdominal 12 a 80%, diarrea 94 a 100% y heces con sangre 94 a 100%, fiebre ocurre hasta en un 38% [30]. La pérdida de peso ocurre en aproximadamente la mitad de los pacientes.

La disentería amebiana contiene sangre y moco visibles y en los análisis de las heces se visualizan trofozoítos con hematíes ingeridos [31].

4.8.1. Pruebas de laboratorio

Microscopía de heces: la demostración de quistes o trofozoítos en las heces sugiere amebiasis intestinal, no puede diferenciar entre las cepas de *E. histolytica* y *E. dispar* o *E. moshkovskii*. Además, requiere experiencia especializada y está sujeta a errores del operador [39].

Se debe enviar un mínimo de tres muestras en días separados para detectar del 85% de las infecciones.

Las muestras de heces suelen ser positivas para sangre en el contexto de una enfermedad amebiana intestinal invasiva. Los leucocitos fecales no siempre están presentes ya que los organismos pueden destruir los glóbulos blancos.

4.8.2. Giardia lamblia o duodenalis

La forma quística del protozo *Giardia lamblia* o *duodenalis* ocasiona la infección, mientras que el trofozoito al adherirse a la mucosa del duodeno y yeyuno, produce la diarrea y otras manifestaciones clínicas.

En los países con estructuras sanitarias deficientes y mala provisión de agua, la prevalencia de la giardiasis es del 20 al 40 %; la tasa de infección es más alta en los menores de 5 años (19). El contagio ocurre a través del agua, alimentos y por la vía fecal oral. La giardia lamblia representa la tercera causa de diarrea infecciosa, después del rotavirus y del *Cryptosporidium spp.*

La interacción entre ciertas estructuras del parásito, como son las proteinasas que lesionan la barrera epitelial, con las respuestas inflamatorias e inmunológicas propias del huésped, lesionan la mucosa del intestino delgado y con ello malabsorción y diarrea.

La histopatología de la mucosa evidencia apoptosis de los enterocitos, desorganización de las proteínas citoesqueléticas y de las zonas de unión intercelulares (aumenta la permeabilidad del intestino) (20), atrofia de las vellosidades de diferente magnitud, acortamiento difuso de las microvellosidades y reducción de la actividad de disacaridasas, particularmente de la lactasa.

En la infección aguda los síntomas, por orden de frecuencia son: Diarrea: 90 %, heces grasas y fétidas: 75 %, abdominalgia: 71 % flatulencia: enflaquecimiento: 66 % náusea: 69 % vómitos: 15 %

4.9. Causas no infecciosas

La enfermedad diarreica aguda, mayoritariamente, es de etiología infecciosa, sobre todo en los niños. Entre las otras causas no infecciosas, destacan las medicamentosas (colchicina, antiproteasas, antibióticos y, por supuesto, laxantes, etc.) y los otros focos infecciosos (meningitis, pielonefritis, otitis media aguda, etc.).

4.10. Infecciones no gastrointestinales (diarrea parenteral)

Otitis media
Infecciones del tracto urinario
neumonía
Infecciones sistémicas

Alteraciones dietéticas

Diarrea funcional: consumo excesivo de fructosa y/o sorbitol.
Alergia a los alimentos.

Anomalías anatómicas

Intususcepción
Apendicitis
Diarrea asociada a antibióticos

Varias

Colitis por *Clostridioides difficile*.
Toxinas
Síndrome urémico hemolítico

La enfermedad diarreica aguda, mayoritariamente, es de etiología infecciosa, sobre todo en los niños. Entre las otras causas, destacan las medicamentosas (colchicina, antiproteasas, antibióticos y, por supuesto, laxantes, etc.) y los otros focos infecciosos (meningitis, pielonefritis, otitis media aguda, etc.).

4.11. Cuadros clínicos

Las manifestaciones clínicas sugieren, aunque no con absoluta seguridad, el agente responsable; la presencia de fiebre elevada (>40 grados), heces sanguinolentas y dolor abdominal importante orientan a una bacteria; los vómitos y diarreas acuosas precedidos de síntomas respiratorios, sin afectación importante del estado general sugiere una etiología viral.

Se distinguen 3 síndromes principales: el síndrome disentérico, síndrome coleriforme y el síndrome gastroenterítico.

4.11.1. Síndrome disentérico

Este síndrome se relaciona con la diarrea enteroinvasiva o inflamatoria; las principales manifestaciones son fiebre elevada, heces de pequeño volumen con moco y sangre, asociadas a dolor intenso y tenesmo rectal (síndrome rectal).

Los gérmenes invasivos penetran y proliferan en los enterocitos; el ejemplo paradigmático es la infección por shigela, también la *E. coli enteroinvasiva* importante por su incidencia en países subdesarrollados.

Los enterocitos maduros que se ubican en el ápex de la vellosidad intestinal, cuando son destruidos son remplazados con enterocitos inmaduros, provistos de una menor concentración de disacaridasas y carentes de la función absorptiva, pero con función secretora intacta; estas alteraciones bloquean la absorción de partículas osmóticamente activas, que en la luz intestinal producen un estado hiperosmolar con capacidad de arrastrar agua desde los espacios intra y extracelular, este mecanismo es ejercido por el rotavirus y otros virus.

4.11.2. Síndrome coleriforme

En la diarrea secretora las heces son acuosas, no contienen moco ni sangre; habitualmente no hay fiebre, ni tenesmo rectal, la distensión abdominal está presente; La fisiopatogenia depende de la acción de enterotoxinas secretadas por las bacterias; estas se adhieren, pero no lesionan la mucosa ni los enterocitos. los gérmenes más representativos son el vibrio cólera y la *E. coli* enterotoxigénica, otras bacterias son el *S. aureus*, *Clostridium perfringens*.

4.11.3. Síndrome gastroentérico

En este síndrome actúan el mecanismo enterotoxigénico y el enteroinvasivo; las heces acuosas, explosivas y ácidas por lo que producen eritema perianal; frecuentemente existe vómito; la fiebre y la afectación al estado general no son prominentes. Los agentes relacionados con este síndrome son los virus (rotavirus), salmonelas, *campylobacter*, yersinia y *E. coli* enteropatógena.

4.12. Diagnóstico etiológico

En la mayoría de pacientes la historia clínica y el examen físico permiten establecer el diagnóstico de gastroenteritis, el grado de deshidratación, el estado nutricional, la presencia comorbilidades y factores que predisponen a cuadros de mayor gravedad. (tabla 4.3).

La presencia de signos clínicos específicos orienta hacia el origen viral o bacteriano de la infección; la fiebre elevada, la presencia de sangre en heces, el dolor abdominal y la afectación neurológica se relacionan con diarrea inflamatoria bacteriana; las heces acuosas, ausencia de fiebre alta y la discreta afectación del estado de salud sugieren la presencia de una diarrea enterotoxigénica o viral.

4.12.1. Anamnesis

Indagamos:

- Número y volumen de las deposiciones, indican la intensidad de la enfermedad y el riesgo de deshidratación.
- Características de las heces: la presencia de moco y sangre, sugiere la presencia de patógenos invasivos.
- Vómitos, son más frecuentes en las diarreas virales y por enterotoxinas bacterianas.
- Fiebre, si es elevada, se asocia a gérmenes enteroinvasivos.
- Abdominalgia: es más frecuente en las diarreas bacterianas.

Características de la diuresis.

- Cantidad y característica de los líquidos y alimentos ingeridos.
- Volumen y coloración.
- Características de los alimentos ingeridos
- Tratamientos realizados: medicamentos, antibióticos, infusiones caseras.

- Existencia de otros afectados en el entorno: hogar, escuela, jardín.
- Presencia de factores de riesgo: patología de base, desnutrición, inmunodeficiencias.

4.12.2. Examen físico

- Evaluación del abdomen.
- Estado nutricional.
- Evaluación del estado de hidratación.

4.12.3. Interrogatorio y examen físico destinados a identificar los signos y síntomas de deshidratación

- Sed: normal o excesiva.
- Orina: normal, poca cantidad, oscura, no orinó durante 6 horas.

OBSERVAMOS:

- Deprimido o comatoso.
- Mucosas muy secas, sin saliva.
- Respiración: normal, Polipnea o profunda.
- Aspecto: alerta, irritado o decaído
- Ojos: normales, o hundidos, llanto sin lágrimas.
- Boca y lengua: húmedas o secas.

EXPLORAMOS

- Elasticidad de la piel: el pliegue se deshace con rapidez, o se deshace con lentitud > de 2 segundos.
- Fontanela: normal, hundida, solo se palpa, muy hundida.
- Pulso: normal, más rápido o muy rápido, fino o no se palpa.
- Llenado capilar: menor de 2 segundos, de 3 a 5 segundos, mayor de 5 segundos.

Es útil determinar el riesgo de deshidratación en base a la edad, (a menor edad mayor riesgo) y a la frecuencia de los vómitos y diarreas. La diferencia entre el peso al ingreso y el peso después de la rehidratación, estima el grado de deshidratación. Los signos más sensibles observados por los padres para el diagnóstico de deshidratación superior al 5%, son las extremidades frías y fontanela hundida. Los

hallazgos relacionados con probabilidad positiva (IC 95%) para deshidratación de más de 5% son:

- Tiempo de llenado capilar prolongado.
- Turgencia de la piel disminuida.
- Patrón respiratorio alterado
- Aspecto anormal.
- Llanto sin lágrimas.

4.13. Hallazgos relacionados la gravedad de la gastroenteritis

La enfermedad diarreica aguda cursa con cuadros cénicos leves y que pueden ser manejados ambulatoriamente, o graves y que exigen el manejo hospitalario.

La evaluación médica es obligatoria en los menores de dos años portadores de factores de riesgo, en estos enfermos el riesgo de deshidratación o de infección están incrementados; la presencia de vómitos persistentes o diarrea profusa (6-8 deposiciones al día) y los signos de deshidratación identificados por los familiares (oligoanuria, polipnea, modificación del comportamiento y trastornos de la consciencia) tienen valor para precisar la gravedad de la gastroenteritis (10). La información proporcionada por los padres respecto a la intensidad de los síntomas y signos clínicos no siempre es exacta, por lo que imposibilita evaluar la gravedad de la enfermedad; una excepción es la normalidad de la diuresis referida por los familiares.

Los signos de alarma en un paciente con diarrea aguda son

- Deshidratación grave.
- Inestabilidad hemodinámica; *shock*.
- Sospecha de sepsis.
- Diarrea inflamatoria grave.
- Vómitos incoercibles.
- Rechazo absoluto para la ingesta de las sales de rehidratación oral o alimentos.
- Sospecha de síndrome hemolítico urémico.
- Cuadro clínico sugestivo de abdomen agudo.
- En los pacientes con factores de riesgo, la evaluación debe ser individualizada.

La deshidratación se clasifica en leve, moderada o grave y con choque.

Tabla 4.2. Signos clínicos en función de la importancia de la deshidratación

Signos clínicos	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación grave
Pérdida de peso	<5 %	5-10 %	> 10 %
Consciencia	Normal	Irritable	Apático
Sed	No	Reclama	Sediento
Ojos	Normales, presencia de lágrimas	Ojerosos, hundidos, ausencia de lágrimas	Muy hundidos, hipotónicos, ausencia de lágrimas
Piel	Rosada y caliente	Pálida	Fría, amoratada
Mucosas	Húmedas	Labios secos	Lengua rasposa
Fontanela	Normal	Deprimida	Hundida
Pliegue cutáneo	Ausente	Ausente	Persistente
Frecuencia cardíaca y llenado capilar	Normal	Taquicardia	Taquicardia y llenado capilar prolongado
Pulsos	Normales	Rápidos	Rápidos, débiles
Presión arterial	Normal	Normal	Baja
Frecuencia respiratoria	Normal	Normal	Aumentada
Orina	Normal o disminuida	Oscura	Oliguria o anuria

Explicación de los signos clínicos de la diarrea aguda, según su nivel de deshidratación sea leve, moderado o grave.

4.13.1. Factores de riesgo para diarrea severa o persistente

4.13.1.1. Escala Clínica de Gorelik

- Elasticidad cutánea disminuida
- Tiempo de llenado capilar mayor a 2 segundos
- Deterioro del estado general
- Ausencia de lágrimas
- Mucosas secas

- Ojos hundidos
- Respiración anormal
- Pulso radial anormal
- Taquicardia > 150 latidos por minuto
- Disminución de la diuresis
- La positividad de un signo da 1 punto
- Puntaje: 1 a 2 deshidratación leve. De 3 a 6: deshidratación moderada y de 7 a 10 deshidratación grave

4.13.1.2. Exámenes de Gabinete

En los pacientes con diarrea de menos de 7 días de evolución, sin deshidratación o con deshidratación leve, sin signos de gravedad o de afectación general no se recomienda ningún estudio.

En *atención ambulatoria* el estudio microbiológico de las heces se indica: (7).

- Diarrea de más de 7 días de duración.
- diarrea mucoide sanguinolenta
- necesidad de internamiento
- duda en el diagnóstico de gastroenteritis
- portadores de enfermedades que favorecen la diarrea grave
- brotes epidémicos

En *Atención Primaria* las indicaciones de estudio microbiológico de heces son las siguientes:

- Duración de la diarrea más de 7 días.
- Síntomas o signos graves.
- Sospecha de diarrea invasiva: fiebre, diarrea mucoide sanguinolenta.
- Deshidratación grave con o sin choque
- Menores de 3 meses
- Caso clínico dentro de un brote epidémico en la guardería, escuela, hospital, reuniones familiares.
- Historia de viaje reciente a una zona de riesgo.
- Niños con factores de riesgo para una evolución desfavorable: desnutrición, neoplasias, inmunodeficiencias.
- A los pacientes que precisan hospitalizarse.

El coprocultivo es la prueba bacteriológica más importante; si la diarrea se hace persistente, se buscará parásito como *Giardia lamblia*, *ameba histolítica* o *Cryptosporidium*. En pacientes ambulatorios u hospitalizados con diarrea grave, y que en los días anteriores tomaron antibióticos, se investiga *Clostridioides difficile*.

Examen de las heces:

- a. Diarrea de más de 7 días de evolución.
- b. No se recomienda investigar pH, sustancias reductoras, sangre oculta, polimorfonucleares, por cuanto no tienen sensibilidad para diferenciar entre una infección viral o bacteriana.
- c. Si se detecta sangre macroscópica, pirocitos y signos clínicos de infección grave, se sospechará en una bacteria enteroinvasiva.

Bacteriología:

La mayoría de investigadores indican que no es necesario realizarla rutinariamente, por cuanto un gran número de los episodios se deben a virus, y si son bacterianas no requieren tratamiento antibiótico.

4.13.2. Factores de riesgo para aparición de EDA

- No lactancia materna o supresión precoz.
- Edad entre 6 a 11 meses.
- Desnutrición
- Anemia.
- Inadecuada provisión de servicios sanitarios: agua potable, eliminación de excretas y basura.
- Contacto estrecho con enfermos de diarrea.
- Madre menor a 20 años o con depresión.

4.13.3. Factores de riesgo para diarrea severa

- Menor de un año de edad, especialmente menor de 6 meses.
- No lactancia materna o la supresión durante la enfermedad.
- Enfermedad crónica subyacente o deficiencia inmunológica.
- En niños con deficiencia inmunológica se puede prologar el periodo de la enfermedad.

- Niños con desnutrición o inmunodeficiencia, tienen el riesgo de diarrea parasitaria persistente.
- Niños con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y pacientes oncológicos tienen mayor riesgo de *C. Difficile* (6).

4.13.4. Factores de Riesgo para diarrea persistente

- Desnutrición
- heces con sangre y moco
- Diez o más episodios de diarrea
- Persistencia de deshidratación + de 24 horas
- Uso indiscriminado de antibióticos

4.13.5. Factores de riesgo de deshidratación

Los factores de riesgo de deshidratación son las situaciones en las que la gastroenteritis amenaza con descompensar una enfermedad subyacente:

- Edad menor a 6 meses.
- Antecedentes de prematuridad o crecimiento intrauterino retardado.
- Cardiopatía, insuficiencia respiratoria crónica, enfermedad fibroquística, enfermedad metabólica, diabetes, insuficiencia renal crónica, insuficiencia suprarrenal.
- Frecuencia de deposiciones superior a 8 al día o de vómitos superior a 4 al día en las últimas (8).

4.14. Tratamiento

La EDA generalmente es una patología autolimitada y de curso benigno; el empleo de sales de rehidratación oral y la alimentación precoz; constituyen los pilares del tratamiento; casi siempre no son necesarios otros medicamentos, La antibioticoterapia está normada por protocolos establecidos por organizaciones científicas.

4.14.1. Rehidratación por vía oral

La eficacia de las SRO depende de la integridad del mecanismo de co-transporte de glucosa y sodio que está presente en los pacientes con EDA. Los estudios de 1960

informaron que las SRO isotónicas con concentraciones equimolares de glucosa y sodio son tan efectivas como la hidratación intravenosa en el tratamiento de la hipovolemia en pacientes con cólera.

En la práctica, la etapa de rehidratación se efectúa en 4 horas y luego realizar una nueva valoración; las sales se las proporciona pausadamente, en cantidades pequeñas (pequeños sorbos o cucharadas de 5 ml cada 1-2 min) (7) esto contribuye a disminuir el reflejo nauseoso y el fracaso de tratamiento.

4.14.2. Composición de las SRO recomendadas por la OMS

- Osmolalidad total entre 200 y 310 mOsm / L
- Concentraciones equimolares de glucosa y sodio
- Concentración de glucosa <20 g / L (111 mmol / L)
- Concentración de sodio entre 60 y 90 mEq / L (11)
- Concentración de potasio entre 15 y 25 mEq / L
- Concentración de citrato entre 8 y 12 mmol / L
- Concentración de cloruro entre 50 y 80 mEq / L

Se contraíndica el uso de bebidas azucaradas o agua pura en el manejo de la deshidratación, por el riesgo de producir hiponatremia (8, 10). El método de rehidratación depende de la gravedad de la deshidratación:

4.14.3. Tratamiento de la deshidratación(DH) por nivelesde gravedad

El manejo de la depende del grado de deshidratación, de la osmolaridad sérica, del estado ácido/base y del nivel sérico de los electrolitos

Objetivos:

- Prevenir la DH si no se ha evidenciado clínicamente.
- Corregir la DH cuando está presente.
- Proveer líquidos durante el curso de la diarrea.
- Mantener la alimentación durante la diarrea y la convalecencia.
- Evitar iatrogenias.

4.14.4. Plan A

- Se aplica en pacientes normohidratados.
- Pretende evitar la deshidratación.

- Es de manejo ambulatorio.
- Las indicaciones a los padres son:
 - Mantener la dieta habitual
 - Aumentar la ingesta de líquidos: sopas, coladas, evitar las bebidas azucaradas
 - Ofrecer SRO: 10cc/K después de cada diarrea o vómito.
 - Informar a los cuidadores respecto de las técnicas de rehidratación, señales de peligro, normas de higiene y de alimentación.

TRATAMIENTO PLAN A

Empleo de sales de rehidratación Sales de Hehidratación oral, en el hogar

Menores de dos años: 50 – 100 ml de SRO, después de cada de-
posición líquida.

Continuar con alimentación

Control en 24 horas

Informar sobre signos de alarma

Mayores de dos años: 100 - 200 ml de solución de sales de
rehidratación oral (SRO), después de cada de- posición líquida.

Más de 14 años y adultos: tomar la cantidad de so- lución de
SRO que se requiera, al menos dos litros diarios.

Los líquidos darlos
en pequeñas
cantidades y con
frecuencia

4.14.5. *Plan B*

- Se aplica en niños con deshidratación leve a moderada y en la hipernatrémica.
- Se realiza en el hospital, para evaluar con regularidad la evolución del enfermo
- Objetivo: hidratar al enfermo.
- SRO: 50 a 100 cc/K en 4 horas administrados en dosis pequeñas. (7)
- En los niños, cuando se desconoce el peso, se puede emplear la edad para el cálculo de los requerimientos de las sales de rehidratación

- Podría ser necesario el empleo de la sonda nasogástrica para administrar las SRO
- Terminada la rehidratación y de acuerdo a la evolución clínica, se planifica el tratamiento de continuación; si la deshidratación aumenta se pasa al PLAN C; si se ha hidratado se envía al niño a su domicilio con el Plan A.

ESQUEMA DEL PLAN B

Sales de rehidratación oral Rehidratación

Administrar en las primeras 4 horas:

Menores de 4 meses (menos de 6 kg): 200 -600 ml

De 4 a 11 meses (6-10 kg): 300- 1000 ml

De 12 meses a 2 años (menos de 12 kg): 500 -1200ml

Puede necesitarse
sonda nasogástrica

De 2 a 5 años (12 a 19 kg): 600-1900 ml

De 5 a 14 años: multiplicar el peso del niño (en kg) por 50 a 100.

Más de 15 años y adultos (30 kg o más): 2200 -4000ml

4.14.6. *Plan C:*

Este plan tiene como objetivo la reposición rápida de los déficits de agua y electrolitos secundarios a deshidratación grave, y con ello corregir la hipovolemia; combina el uso de soluciones endovenosas administradas rápidamente, con SRO proporcionadas cuando se supera la deshidratación. La deshidratación grave es una emergencia que requiere la vigilancia médica estrecha, hasta alcanzar la estabilidad hemodinámica.

El volumen de líquidos a administrar se regula de acuerdo al control de la deshidratación; aumentando o disminuyendo los volúmenes y la velocidad de infusión. Una vez que el paciente logra tolerar y completar la hidratación se continúa con el Plan A en la casa.

4.14.7. Rehidratación por vía intravenosa

Alrededor del 5 a 10% de niños hospitalizados requieren líquidos endovenosos; las causas más frecuentes son el choque hipovolémico, la deshidratación grave con alteración del estado de conciencia, acidosis severa, íleo, convulsiones, empeoramiento o ausencia de mejoría después de la rehidratación por vía oral o SNG, persistencia de los vómitos a pesar de la administración correcta de las SRO por vía oral o por SNG; (8) y cuando las pérdidas por diarrea o vómitos superan los volúmenes administrados por vía oral.

Se usa lactato de Ringer o Solución Salina de la siguiente manera:

- Menores de 1 año: 30cc/K en una hora, luego 70 cc/K en 5 horas.
- Mayores de un año: 30 cc/K en ½ hora, luego 70 cc/K 2n 2,5 horas.
- Se administra SRO si el niño puede tomarlas, mientras recibe LIV.
- Se administra un bolo de LIV si se detecta aún signos de choque o hipovolemia.
- Es importante la valoración clínica del estado de hidratación en forma regular.

HIDRATACION PARENTERAL (HP)

Se la ejecuta en dos etapas:

1. Estabilización hemodinámica.
2. Reposición del déficit, cubrir las necesidades basales y pérdidas concurrentes de agua y electrolitos.

Estabilización Hemodinámica:

El choque hipovolémico puede en una primera etapa cursar con presión arterial normal merced a la vasoconstricción periférica (choque compensado); solo cuando la pérdida de la volemia supera el 40% aparece la hipotensión (choque descompensado); por lo tanto, cuando un niño con signos de HIPOPERFUSION manifestados por alteración del estado de conciencia, taquicardia, respiración acidótica, llenado capilar prologado, frialdad de las extremidades, AUN CUANDO LA PRESION ARTERIAL SEA NORMAL, se le debe reponer rápidamente los líquidos.

Restitución

- La restitución de la volemia es igual en todos los tipos de DH.
- El volumen a pasar es 20 cc/K (equivale al 25% de la volemia) en forma rápida. El volumen máximo es de 60cc/K. Si no hay respuesta se debe buscar otra causa.
- Los signos de una respuesta adecuada son: mejoría en el estado de conciencia, presencia de diuresis y normalización de las constantes vitales.
- La solución a administrar debe ser un cristaloiide isotónico (solución salina fisiológica o lactato de Ringer). Se sugiere que cuando se requiera una tercera o cuarta reposición de 20 cc, se emplee soluciones de coloides sintéticos o albúmina, por cuanto permanecen más tiempo en el espacio intravascular (12 horas) que los cristaloides. (una hora).

Fase de mantenimiento y Reposición

Procedimiento: Calcular los requerimientos basales de agua y electrolitos: el método más empleado es el de **HOLLIDAY SEGAR**, que asume que por 100 calorías consumidas se requiere 100 cc de agua; NO sirve para recién nacidos o para niños con peso menor a 3 K

Primeros 10 K:	100 cc/K
10 a 20K:	50 cc/K
Más de 20K:	20 cc/K
Na:	3 meq/K
K:	2 meq/K
Cl:	2 meq/Kg

Método de la Superficie corporal:

Agua:	1500 cc/m ² / superficie corporal.
NA:	30 a 50 meq/m ² / superficie corporal
K:	20 a 40 meq/m ² / superficie corporal.

Se la recomienda para niños con peso superior a 30K, no aplicar en menores de 10K.

Cálculo de los Déficits:

El cálculo del déficit de agua, se hace restando del peso anterior a la enfermedad el peso actual; si nos es posible, el grado de deshidratación lo estimamos por los hallazgos clínicos:

Déficit Agua = % deshidratación x peso K x 10

Déficit Na = déficit hídrico (L) x 0,6 (LEC) x 145 (Na del LEC).

Déficit de K = déficit hídrico x 0,4 (LIC) x 150 (K del LIC)

Para reponer las pérdidas concurrentes por la se recomienda administra un volumen de 10 ml/K por cada evacuación.

4.14.8. Rehidratación por vía intravenosa

Alrededor del 5 a 10% de niños hospitalizados requieren líquidos endovenosos; las causas más frecuentes son el choque hipovolémico, la deshidratación grave con alteración del estado de conciencia, acidosis severa, íleo, convulsiones, empeoramiento o ausencia de mejoría después de la rehidratación por vía oral o SNG, persistencia de los vómitos a pesar de la administración correcta de las SRO por vía oral o por SNG; (8) y cuando las pérdidas por diarrea o vómitos superan los volúmenes administrados por vía oral.

Se usa lactato de Ringer o Solución Salina de la siguiente manera:

- Menores de 1 año: 30cc/K en una hora, luego 70 cc/K en 5 horas.
- Mayores de un año: 30 cc/K en ½ hora, luego 70 cc/K 2n 2,5 horas.
- Se administra SRO si el niño puede tomarlas, mientras recibe LIV.
- Se administra un bolo de LIV si se detecta aún signos de choque o hipovolemia.
- Es importante la valoración clínica del estado de hidratación en forma regular.

HIDRATACION PARENTERAL (HP)

Se la ejecuta en dos etapas:

1. Estabilización hemodinámica.
2. Reposición del déficit, cubrir las necesidades basales y pérdidas concurrentes de agua y electrolitos.

Estabilización Hemodinámica: El choque hipovolémico puede en una primera etapa cursar con presión arterial normal merced a la vasoconstricción periférica (choque compensado); solo cuando la pérdida de la volemia supera el 40% aparece la hipotensión (choque descompensado); por lo tanto, cuando un niño con signos de HIOPERFUSION manifestados por alteración del estado de conciencia, taquicardia, respiración acidótica, llenado capilar prologado, frialdad de las extremidades, AUN CUANDO LA PRESION ARTERIAL SEA NORMAL, se le debe reponer rápidamente los líquidos.

Restitución

- La restitución de la volemia es igual en todos los tipos de DH.
- El volumen a pasar es 20 cc/K (equivale al 25% de la volemia) en forma rápida. El volumen máximo es de 60cc/K. Si no hay respuesta se debe buscar otra causa.
- Los signos de una respuesta adecuada son: mejoría en el estado de conciencia, presencia de diuresis y normalización de las constantes vitales.
- La solución a administrar debe ser un cristaloiide isotónico (solución salina fisiológica o lactato de Ringer). Se sugiere que cuando se requiera una tercera o cuarta reposición de 20 cc, se emplee soluciones de coloides sintéticos o albúmina, por cuanto permanecen más tiempo en el espacio intravascular (12 horas) que los cristaloides. (una hora).

Fase de mantenimiento y Reposición

Procedimiento:

1. Calcular los requerimientos basales de agua y electrolitos: el método más empleado es el de HOLLIDAY SEGAR, que asume que por 100 calorías consumidas se requiere 100 cc de agua; NO sirve para recién nacidos o para niños con peso menor a 3 K

Primeros 10 K:	100 cc/K
10 a 20K:	50 cc/K
Más de 20K:	20 cc/K
Na:	3 meq/K
K:	2 meq/K
Cl:	2 meq/Kg

Método de la Superficie corporal:

Agua: 1500 cc/m² / superficie corporal.

NA: 30 a 50 meq/m² / superficie corporal

K: 20 a 40 meq/m² / superficie corporal.

Se la recomienda para niños con peso superior a 30K, no aplicar en menores de 10K.

Cálculo de los Déficits: El cálculo del déficit de agua, se hace restando del peso anterior a la enfermedad el peso actual; si nos es posible, el grado de deshidratación lo estimamos por los hallazgos clínicos:

Déficit Agua = % deshidratación x peso K x 10

Déficit Na = déficit hídrico (L) x 0,6 (LEC) x 145 (Na del LEC).

Déficit de K = déficit hídrico x 0,4 (LIC) x 150 (K del LIC)

Para reponer las pérdidas concurrentes por la se recomienda administra un volumen de 10 ml/K por cada evacuación.

4.14.9. Rehidratación por sonda nasogástrica

Si la rehidratación oral no es posible, se empleará una rehidratación mediante sonda nasogástrica o por vía intravenosas. La rehidratación por SNG es tan eficaz como la IV y tiene como ventajas el menor tiempo de internamiento (5). La rehidratación rápida por sonda se la realiza con 40-50 ml/kg de sales de rehidratación durante 3-6 horas; la presencia de tos durante los primeros 15 minutos del procesamiento, haría sospechar la mala colocación de la sonda gástrica (10).

4.14.10. Dieta

1. La dieta apropiada para la edad se ofrece apenas culmine la rehidratación o cesen los vómitos; este manejo mejora la ganancia de peso y disminuye el riesgo de persistencia de la diarrea y el abandono de la lactancia (recomendaciones de CDC, IDSA, ESPGHAN. La lactancia materna durante la rehidratación oral parece reducir el número, el volumen y la duración de las deposiciones diarreicas.

2. Los carbohidratos complejos, las carnes magras, el yogur, las frutas y las verduras se toleran mejor que los alimentos que contienen altos niveles de grasas y azúcares simples.
3. Los alimentos con alto contenido de azúcares simples como las bebidas azucaradas, jugos de fruta, incrementan la producción de heces, y pueden generar hiponatremia en relación al contenido de Na y al incremento de la pérdida fecal de Na. (diarrea osmótica)
4. La intolerancia a la lactosa asociada a la gastroenteritis aguda suele ser leve y autolimitada, por lo que generalmente no se prohíbe su consumo; sin embargo, una dieta sin lactosa puede reducir la duración de la diarrea en aquellos que no toman el seno materno; también una dieta sin lactosa puede ser útil en pacientes graves que necesitan hospitalización. (7,11)

4.14.11. Tratamiento medicamentoso

4.14.11.1. Antibioticoterapia.

Aunque no forman parte del tratamiento de primera línea, se encuentran indicados en casos específicos, especialmente cuando se trata de reducir la duración de los síntomas y el contagio (más común en shigela y campilobacter). Para iniciar una antibioticoterapia, previamente se debe realizar un coprocultivo. Una vez se obtenga el resultado, se puede tratar de manera eficaz la etiología. Una excepción a esto es cuando el paciente presenta una diarrea invasiva grave (moco, sangre y temperatura elevada); en esta situación se puede iniciar el tratamiento antibiótico con azitromicina por vía oral durante 3 días. Antes de iniciar el tratamiento, se debe tomar la muestra de coprocultivo. Siempre se debe elegir la vía oral a la parenteral.

La antibioticoterapia intravenosa se recomienda cuando un paciente es incapaz de utilizar la vía oral (vómitos o letargia); cuando existe déficit inmunitario, al que se añade una gastroenteritis con fiebre; si existe una toxemia grave o una bacteriemia; en recién nacidos y lactantes menores de 3 meses con hipertermia, perfil de septicemia (ver la tabla 4.4), se mencionan los antibióticos más usados para el tratamiento de la diarrea aguda del niño (7, 8, 10).

Tabla 4.3. Antibioticoterapia en la diarrea aguda del niño

Gérmenes	Antibioticoterapia de primera línea	Alternativas
Shigela o <i>E. coli</i> enteroinvasiva (ECEI)	Azitromicina 5 días v.o. 12 mg/kg/día el primer día y después 6 mg/kg/día los días siguientes.	Cefixima v.o. 8 mg/kg/día Ciprofloxacino v.o. 20-30 mg/kg/día.
	Ceftriaxona 2-5 días por vía i.v. o i.m. 50 mg/kg/día.	TMP/SMX v.o. 40 mg/kg/día. Amoxicilina v.o. 100 mg/kg/día.
Salmonelas principales (<i>S. typhi</i> y <i>S. paratyphi</i>)	Ceftriaxona 50-100 mg/kg/día por vía i.v. o i.m.	Azitromicina v.o. 10 mg/kg/día.
		Ciprofloxacino v.o. 20-30 mg/kg/día.
Salmonelas menores		TMP/SMX v.o. 40 mg/kg/día.
<i>Campylobacter spp.</i>	Azitromicina v.o. 3 d 10 mg/kg/día o dosis única	Doxiciclina (si edad > 8 años) o ciprofloxacino (si
	de 30 mg/kg/día.	edad > 17 años).
<i>coli</i> enterotoxigénica	Azitromicina v.o. 3 días 10 mg/kg/día.	Cefixima v.o. 8 mg/kg/día Ciprofloxacino v.o. 20-30 mg/kg/día.
		TMP/SMX v.o. 40 mg/kg/día.
		Rifaximina 3 d (si edad > 12 años) 600 mg/día.

Gérmenes	Antibioticoterapia de primera línea	Alternativas
<i>Clostridium difficile</i>	Si el cuadro es poco grave, detención de la antibioticoterapia.	Vancomicina v.o. 40 mg/kg/día.
	Si es grave, metronidazol v.o. 10 d 30 mg/kg/día.	
<i>Vibrio spp.</i>	Azitromicina v.o. 3 días 10 mg/kg/día o dosis única 20 mg/kg.	Doxiciclina (> 8 años)
		Ciprofloxacino (si edad > 17 años)
		TMP/SMX v.o 40 mg/kg/día.

Convenciones: v.o.: vía oral; i.v.: intravenosa; i.m.: intramuscular; tmp/smx: cotrimoxazol (trimetoprima y sulfametoxazol).

4.14.12. Otros tratamientos

La EDA generalmente es una enfermedad aguda y autolimitada que no requiere terapia farmacológica; los medicamentos empleados para la terapia sintomática son: los antidiarreicos, los antieméticos, prebióticos, probióticos y el Zinc.

4.14.13. Fármacos antisecretores:

El subsalicilato de bismuto requiere dosis frecuentes, su eficacia es limitada y existe el riesgo de intoxicación por la absorción del salicilato; no debe utilizarse de forma rutinaria en el tratamiento de niños con gastroenteritis. Racecadotril, inhibe la encefalinasa intestinal; es discutible su eficacia en el tratamiento de la EDA viral en niños, aunque parece ser seguro. Las guías europeas sugieren que se podría emplear en el tratamiento de esta enfermedad.

4.14.14. Adsorbentes

Los silicatos de aluminio magnesio, la esmectita / diosmectita y atapulgita, y caolín-pectina, unen el moco del intestino con las toxinas y reducen la pérdida de agua. Las directrices europeas sugieren que la diosmectita podría ser útil en el tratamiento de la gastroenteritis aguda. Para la atapulgita o la caolín-pectina, no hay estudios

de calidad que confirmen su valor en el tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños.

4.14.15. Ondasetrón.

Cuando el vómito no permite la rehidratación, puede ser beneficioso el uso de ondasetrón. La Sociedad Canadiense de Pediatría (A) recomienda el uso del ondasetrón para niños en edades comprendidas entre 6 meses a 12 años con una deshidratación de leve a moderada; la dosis recomendada es de 0,15 mg/kg (máximo 8 mg) (12). En estudios comparativos, el ondasetrón resultó más eficaz que otros medicamentos como dexametasona, dimenhidrinato, metoclopramida y domperidona. Los efectos adversos notificados con mayor frecuencia, incluyen el aumento de la frecuencia de la diarrea, urticaria, cefalea, estreñimiento y fiebre. El Ondansetrón se contraindica en pacientes que tienen el síndrome de QT largo congénito o que están en riesgo de hipertermia maligna.

4.14.16. Otros antieméticos

No se recomienda emplear otros antieméticos, fenotiazinas, antihistamínicos (dimenhidrinato), antagonistas del receptor de dopamina, (domperidona), glucocorticoides (dexametasona) en el tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños. Las fenotiazinas pueden causar reacciones extrapiramidales; la prometazina no se recomienda en los niños menores de dos años, en niños mayores el uso debe ser cuidadoso; los antihistamínicos pueden estar asociados con sedación, mareos, inquietud. La domperidona se la relaciona con arritmias ventriculares graves y muerte cardíaca súbita.

4.14.17. Metoclopramida:

No se recomienda el empleo rutinario, ya que no disminuye el número de vómitos, aumenta la frecuencia de la diarrea y existe riesgo de extrapiramidalismos. Dosis recomendada 0,1 a 0,2 mg/K por 5 días.

4.14.18. Probióticos y prebióticos

Los probióticos benefician al huésped al modificar la flora intestinal; los prebióticos (fructooligosacáridos e inulina) son sustratos que la flora intestinal del huésped los utiliza selectivamente, brindando beneficios a la salud. Revisiones sistemáticas y metanálisis de ensayos aleatorizados de algunos probióticos con o sin prebióticos han demostrado un beneficio potencial en la reducción de la frecuencia de las

deposiciones y / o la duración de la diarrea en un día. La magnitud del beneficio depende de las cepas, dosis, el germen y la combinación con prebióticos; la calidad en la preparación. La eficacia con la administración temprana no está demostrada en ensayos aleatorizados. La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica recomienda: *Saccharomyces boulardii* Dosis: 250 a 750 mg / día durante cinco a siete días. redujo la duración de la diarrea en 16,5 horas baja.

4.14.19. *Lactobacillus rhamnosus*

Dosis: > 10¹⁰ UFC / día durante cinco a siete días. Un metaanálisis de ensayos aleatorios que compararon intervenciones para la diarrea aguda encontró evidencia de alta calidad de que ciertas combinaciones de probióticos y prebióticos reducen la duración de la diarrea en aproximadamente un día en comparación con la atención estándar o placebo. Las directrices de la Sociedad de enfermedades infecciosas de América, sugieren que se puede ofrecer probióticos para reducir la gravedad de los síntomas en niños con diarrea infecciosa.

4.14.20. *Zinc*

El déficit de zinc es secundario al aporte insuficiente, al defecto en la absorción, (acrodermatitis enteropática) o al incremento de las demandas, como sucede en los períodos de crecimiento rápido de los prematuros, en la recuperación nutricional y por aumento de las pérdidas presente en los síndromes de malabsorción intestinal y en la diarrea. En la diarrea el déficit de Zinc es secundario a la pérdida de este mineral a través de los líquidos intestinales y al daño tisular. La deficiencia de zinc favorece la prolongación de la diarrea, porque limita la capacidad de síntesis de proteínas, la reparación de los daños tisulares y disminuye la capacidad en el control de las infecciones.

En 1988 Sachdev publicó el primer estudio clínico controlado en el cual se estudiaron los efectos del zinc en niños con diarrea aguda. Un grupo de trabajo colaborativo realizó un meta análisis para analizar los efectos de la suplementación de zinc en la prevención de la diarrea y de la neumonía (44). Se incluyeron estudios controlados en los que se administraron suplementos de zinc y placebo a niños menores de cinco años y se dio seguimiento mediante visitas domiciliarias para evaluar el efecto de los suplementos. Se encontró disminución significativa de la incidencia de la neumonía y de la diarrea, tanto en los estudios que habían administrado el zinc en forma continua como en aquéllos en los que se administró por dos semanas. Se concluyó que la suplementación de zinc reduce en 20% la

duración de la diarrea en más de 7 días; el Zinc disminuyó la frecuencia defecatoria, redujo la gravedad y duración de la enfermedad.

Dosis y administración del zinc

Existen tres tipos de sales de zinc estudiadas: sulfato, acetato y gluconato, no existe diferencia en los resultados terapéuticos que dependen del tipo de sal empleada. La recomendación de la OMS es dar suplementos de zinc a todos los niños con diarrea, sea ésta aguda, persistente o disintérica; a los menores de seis meses, 10 mg/día y a los mayores de seis meses, 20 mg/día.

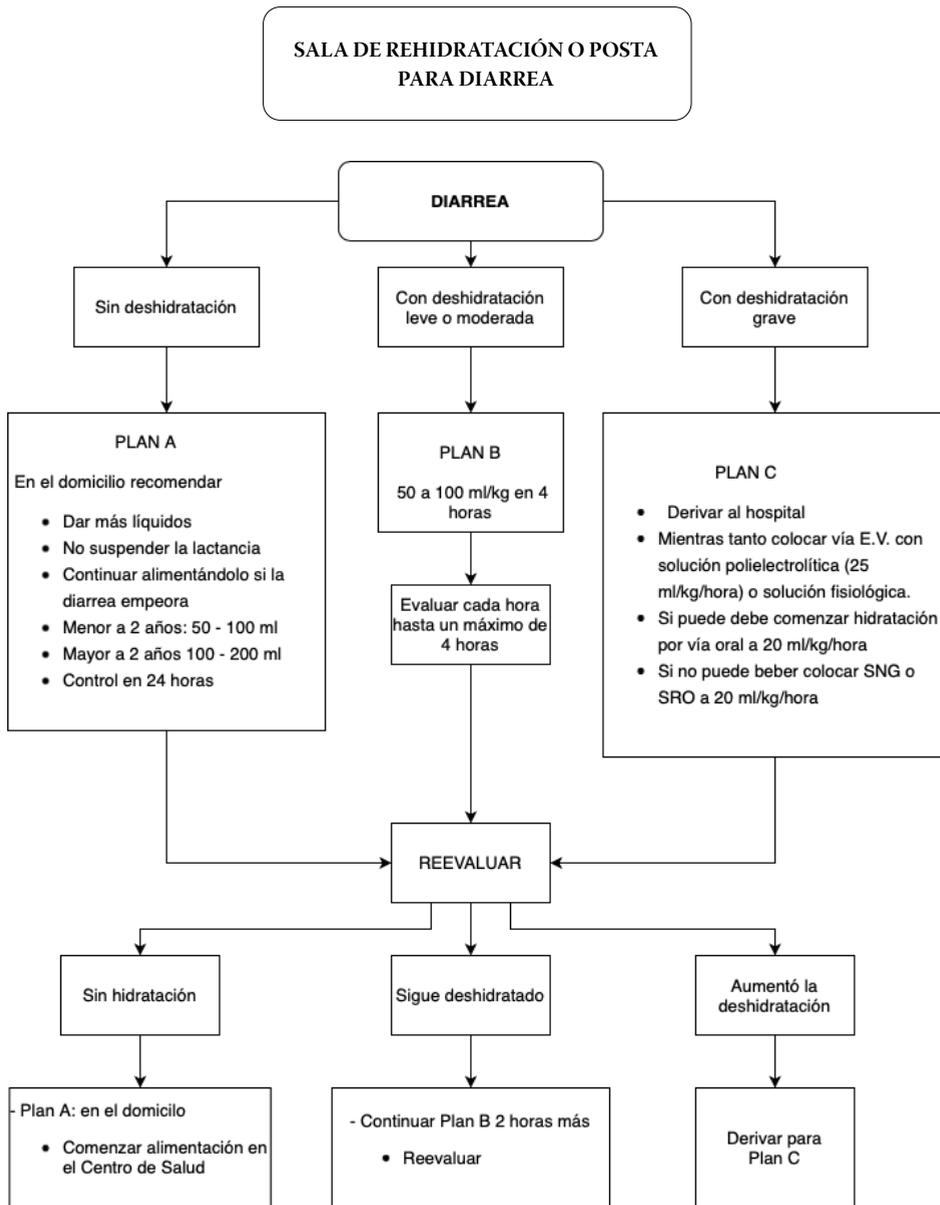


Figura 4.1. Algoritmo de posta para diarrea, parte A.

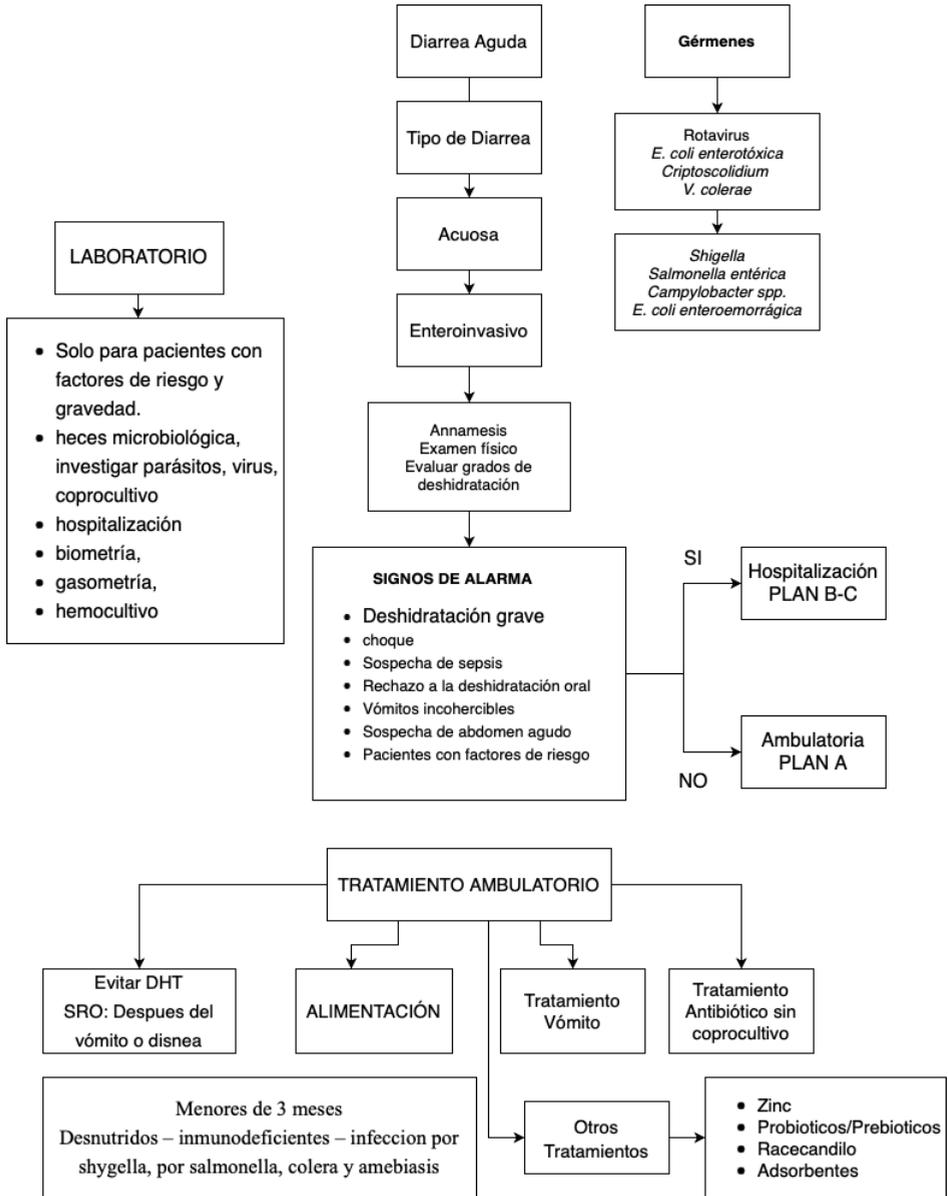


Figura 4.2. Algoritmo de posta para diarrea, parte B.

4.15. Bibliografía

1. Flórez ID, Contreras JO, Sierra JM, Granados CM, Lozano JM, Lugo LH, et al. Guía de Práctica Clínica de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años. Diagnóstico y tratamiento. *Pediatría*. 1 de abril de 2015; 48 (2):29-46.
2. OPS/OMS Ecuador - 1,7 millones de niños menores de cinco años fallecen anualmente por contaminación ambiental, según la OMS | OPS/OMS [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2017 [citado 12 de julio de 2020]. <https://www.paho.org/es/ecuador>
3. Yépez M. Encuesta Demográfica y de Salud Materna e Infantil. En: 1.a ed. Ecuador; 2004 [citado 6 de marzo de 2020]. <https://cssr-ecuador.org/downloads/2016/11/32.-Encuesta-Demografica-y-de-salud-materna-e-infantil-ENDEMAIN.pdf>
4. Grijalva M, Vasconez N. Protocolo para la Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria Centinela de Diarreas Causadas por Rotavirus y para Invaginación Intestinal; 2007.
5. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. julio de 2014; 59 (1): 132-52.
6. Whyte LA, Al-Araji RA, McLoughlin LM. Guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *Arch Dis Child - Educ Pract Ed*. diciembre de 2015; 100 (6): 308-12.
7. Riechmann E, Torres J. Diarrea Aguda. Protoc Diagnóstico – Ter Gastroenterol Hepatol Nutr Pediátrica Asoc Esp Pediatría AEP; 2009.
8. Dupont C. Diarreas agudas del niño. *EMC - Pediatría*. 1 de enero de 2009; 44 (4): 1-9.

9. Van Damme P, Giaquinto C, Huet F, et al. Multicenter Prospective Study of the Burden of Rotavirus Acute Gastroenteritis in Europe, 2004–2005: The REVEAL Study. *J Infect Dis.* Mayo de 2007; 195 (s1): S4-16.
10. Rybak A, Titomanlio L. Diarrea aguda del niño. *EMC - Pediatría.* 1 de marzo de 2020; 55 (1):1-10.
11. Guerrero-Fernandez J, Carton Sanchez A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6ta ed. Vol. 1. Panamericana; 2017.
12. Cheng A. Emergency department use of oral ondansetron for acute gastroenteritis- related vomiting in infants and children. 2011; 16 (3): 3.

CAPÍTULO 5. Diarrea crónica

Dr. Fabián Celi Cueva

5.1. Introducción

A la diarrea se le define como la evacuación de tres o más heces blandas, o sea lo suficientemente líquidas para que adopten la forma del receptor, en un periodo no menor a 24 horas; también denota el aumento de la frecuencia en relación a los hábitos defecatorios. En los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna, las heces suelen ser sueltas, por lo que el diagnóstico de diarrea se sustenta en la apreciación de los padres (1). El peso del material fecal superior a 200 gr/día en los niños mayores, y el volumen superior a 10 gr/K/día en los lactantes confirman en la práctica el diagnóstico de diarrea.

La alteración de uno o más de los mecanismos fisiológicos del intestino: digestión, absorción, transporte, motilidad y regulación neuroendocrina, produce diarrea. La duración del episodio diarreico clasifica la enfermedad en aguda, persistente si se prolonga más de 14 días y diarrea crónica cuando la duración supera los 30 días.

La incidencia de todos los tipos de diarrea ha permanecido estable, las estadísticas de la OMS reportan 1700 millones de episodios de diarrea anualmente, aunque ha descendido la tasa de mortalidad; aún ocurren 525 mil defunciones que representan la segunda causa de muerte en menores de 5 años. La disminución de la mortalidad se relaciona fundamentalmente con el uso de sales de rehidratación oral y el manejo nutricional adecuado durante el episodio de diarrea (3).

La principal causa de diarrea aguda, persistente o crónica, en los países pobres o ricos son las infecciones entéricas; en los países pobres, la desnutrición incrementa la frecuencia y la severidad. De otro lado, las deficientes condiciones sanitarias

favorecedoras de la contaminación del agua y de los alimentos aumentan el riesgo de contagio, esto explica la mayor incidencia de episodios de diarrea en los países subdesarrollados.

En los países ricos en recursos, cobran importancia otras causas de DC, tales como la diarrea crónica inespecífica, enfermedad celíaca, intolerancias y alergias alimentarias (4).

La diarrea es una de las principales causas de malnutrición en niños menores de cinco años; los niños malnutridos que con frecuencia son inmunodeprimidos presentan mayor riesgo de padecer enfermedades diarreicas potencialmente mortales; trabajos de investigación ejecutados por la Organización Mundial de la Salud en algunos países subdesarrollados demuestran que alrededor del 3 al 20 % de los episodios de diarrea aguda evolucionan a diarrea persistente (4).

Estudios realizados en un barrio marginal de Lima, en 1982, concluyen que el 44 % de las muertes en menores de 5 años se relacionaron con la diarrea, y la mitad de los niños que murieron tuvieron diarrea persistente. La prevalencia de diarrea crónica es difícil de establecer, porque su medición depende de las diferentes regiones y del acceso a estadísticas confiables; la cifra reportada por la OMS es del 3 al 5 % (5).

Al ser las causas de diarrea crónica numerosas, resulta útil establecer una estrategia diagnóstica o al algoritmo de fácil aplicación en el nivel de primario de atención, que agilite el diagnóstico, optimice el empleo de recursos humanos y de laboratorio, e identifique aquellos pacientes que deben ser manejados en centros de especialidad.

En un buen número de niños con DC, el diagnóstico se lo realiza mediante la historia clínica, examen físico y con pruebas de laboratorio sencillas, que están casi siempre disponibles en la consulta ambulatoria. Apoyándonos en estos criterios, hemos elaborado el siguiente:

1. Identificar las causas más frecuentes de DC en g cada grupo etario.
2. Historia clínica y examen físico.
3. Aspecto físico de las heces.
4. Factores socioeconómicos y raciales.

5.2. Evaluación mediante la anamnesis y examen físico

La historia clínica es el primer paso para identificar los síntomas y signos que orientan al diagnóstico, a la selección correcta de las pruebas de laboratorio y a seleccionar a los niños que deben ser remitidos a centros especializados.

5.2.1. Edad inicio

Diversos protocolos abordan el estudio de la DC apoyándose en la edad del paciente; al artículo publicado en la revista chilena de pediatría que propone este enfoque, lo hemos adaptado para utilizarlo en nuestro entorno.

5.2.1.1. Recién nacido.

La diarrea que se inicia dentro de los primeros días postnatales y es persistente o grave puede relacionarse con anomalías anatómicas congénitas del intestino, inmunodeficiencias y a un grupo de trastornos genéticos raros conocidos como enteropatías congénitas (códigos).

5.2.1.2. Menores de 6 meses

- Intolerancia a la proteína leche de vaca.
- Intolerancia secundaria a la lactosa.
- Diarrea persistente.
- Diarreas y enteritis congénitas.

5.2.1.3. Preescolar

- Diarrea crónica inespecífica.
- Giardiasis.
- Deficiencia secundaria de disacaridasas.
- Diarrea persistente.
- E. Celíaca.
- Fibrosis Quística.

5.2.1.4. Escolar y adolescentes

- Intolerancia racial a la lactosa.
- E. Celíaca.
- Giardiasis.

- Intestino irritable.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (6).

5.2.2. *Características de las heces*

1. Heces acuosas, explosivas, ácidas: se relacionan con malabsorción de carbohidratos.
2. Heces con moco y sangre sugieren colitis alérgica, enfermedad inflamatoria intestinal e infecciones.
3. Heces voluminosas, pálidas, grasientas, fétidas que flotan en el sanitario, sugieren un síndrome de malabsorción con esteatorrea, dependiente de enfermedad celíaca, pancreática, enteropatía o insuficiencia hepática.
4. Heces con residuos vegetales: sugiere diarrea funcional.
5. Diarrea de predominio nocturno: enfermedad inflamatoria intestinal.
6. Heces acuosas que no ceden con el ayuno: sugiere diarrea secretora.

5.2.3. *Elementos desencadenantes*

5.2.3.1. **Infecciones.**

Constituyen las causas más frecuentes de diarrea aguda, que puede evolucionar a diarrea persistente o crónica. En los países pobres los patógenos bacterianos entéricos, como la salmonela entérica, *Shigella* spp, *Campylobacter jejuni* y cepas patógenas de *Escherichia coli*, desempeñan un rol importante en la génesis de la diarrea persistente (7). Los virus como el rotavirus, adenovirus, norovirus y citomegalovirus, así como los protozoarios giardia lamblia y el *Cryptosporidium*, también se relacionan con diarrea aguda y crónica.

5.2.3.2. **Inducida por alimentos.**

La presencia de diarrea posterior a la ingesta de un alimento orienta al diagnóstico de alergia alimentaria, siendo la relacionada al consumo de leche de vaca la más común; existen otros alimentos que también la producen son la soja, el huevo y el pescado.

5.2.3.3. Medicamentos.

Un gran número de estos causan diarrea y son los antibióticos los más importantes; los antiácidos que contienen magnesio, formulaciones con lactosa o sorbitol, antiinflamatorios no esteroideos, sustitutos del azúcar, vitamina C y el empleo inadecuado de laxantes también pueden generar diarrea (8).

5.2.3.4. Síntomas digestivos.

El dolor asociado a distensión abdominal, ascitis y edemas, se relaciona con enteropatía, enfermedad hepática o pancreática; el dolor abdominal es un síntoma preponderante en el síndrome de intestino irritable, sobrecrecimiento bacteriano intestinal; el dolor asociado a masa palpable, nocturno y que se localiza en fosa ilíaca derecha, sugiere enfermedad inflamatoria intestinal.

5.2.3.5. Síntomas extradigestivos.

La DC asociada a signos y síntomas, como fiebre, artralgias, infecciones frecuentes, afecciones inmunológicas sugiere enfermedad inflamatoria intestinal, los cambios en el estado de ánimo se los relaciona con enfermedad celíaca.

5.2.3.6. Antecedentes familiares.

Las enfermedades con base genética como son la fibrosis quística, la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal justificarían la presencia de DC en determinados niños.

5.2.3.7. Relación con el ayuno.

La diarrea que cede con el ayuno sugiere diarrea osmótica, que representa una causa frecuente de DC.

5.2.4. *Valoración del estado nutricional*

La pérdida importante de peso se relaciona con síndromes de malabsorción, secundarios a lesión de la mucosa intestinal, o por enfermedad del páncreas o del hígado; mientras que la diarrea crónica inespecífica, probablemente la causa más frecuente de DC, no afecta el peso. Las mediciones recomendadas para evaluar el estado nutricional son:

- a. Medición del peso y talla.
- b. Relación Peso/talla. Índice de masa corporal. Índice de Waterlow.
- c. Valoración clínica de las masas musculares y el panículo adiposo.

5.2.4.1. Escalón segundo.

La historia clínica identifica a los pacientes que podrían ser atendidos en el nivel primario y aquellos que deben derivarse a centros especializados.

5.2.4.2. Criterios de derivación al hospital

1. Diarrea severa que se inicia en la etapa neonatal.
2. Alteración del crecimiento que no se corrige con el tratamiento inicial.
3. No se llega al DG después de realizarse las pruebas básicas y los ensayos terapéuticos; por ejemplo, retiro del alimento sospechoso.
4. Rectorragia persistente.
5. Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.
6. Sospecha de enfermedad celíaca.
7. Diagnosticados de fibrosis quística.
8. Desnutrición y deshidratación graves; signos de infección exigen derivación con urgencia.

5.3. Diarrea congénita y enteropatías

En los menores de 6 meses, las infecciones y las alergias alimentarias representan las causas más frecuentes de DC; mientras tanto, los diferentes tipos de diarrea congénita llamada también *códigos* representan un conjunto de enfermedades de muy baja frecuencia, relacionadas a mal pronóstico.

Los signos que orientan al diagnóstico son (10):

- Inicio en los primeros días postnatales.
- Diarreas profusas y graves que rápidamente deshidratan al niño.
- Historia de polihidramnios o consanguinidad (11).
- Alteraciones multisistémicas como dismorfias o signos de inmunodeficiencias.

Existen dos formas:

- a. Con atrofia de las vellosidades: Inclusión microvellositaria

La diarrea aparece en los primeros días, con volúmenes de 100 a 200 cc/kg/día; en la microscopía se observa atrofia de las vellosidades, ausencia del ribete en cepillo del enterocito y vacuolas citoplasmáticas que contienen las microvellosidades; tienen mal pronóstico (12).

- b. Con arquitectura normal de la mucosa

Son secundarias a alteraciones congénitas de transportadores de sodio, cloro, glucosa, galactosa y ácidos biliares; la medición de electrolitos en las heces es útil para el diagnóstico.

5.3.1. B1. Diarrea perdedora de sodio

El mecanismo fisiopatológico se relaciona con la alteración del intercambio entre Na e H⁺ en el intestino delgado y en colon, y con ello la presencia de diarreas acuosas y profusas desde el nacimiento; existe acidosis. La concentración fecal de cloruro en las heces es menor a la del Na, la cual es alta 140 meq.

5.3.2. B2. Diarrea perdedora cloro

Constituye un trastorno autosómico del gen DRA del cromosoma 7, que altera el mecanismo de transporte cloruro/bicarbonato a nivel de íleon y colon. Las manifestaciones clínicas son la diarrea acuosa y voluminosa desde el nacimiento, que produce deshidratación y alteraciones electrolíticas, tales como la hipopotasemia, hipoclorémica, alcalosis metabólica hipoclorémica; en las heces la concentración de Cl es elevada. Tanto en la diarrea perdedora de Na como en la perdedora de Cl, existe polihidramnios.

5.3.3. B3. Deficiencia congénita de lactasa

El cese de la diarrea con la suspensión de ingesta de lactosa confirma el diagnóstico; es extraordinariamente rara.

5.4. Diarrea Crónica Inespecífica (DCI)

Al ser esta enfermedad la causa más frecuente de DC, es conveniente descartarla al inicio del proceso diagnóstico; igual consideración merece la giardiasis intestinal

parasitosis que es prevalente en nuestro medio. La DCI depende de la alteración funcional del intestino, y es la causa más frecuente de DC (15). Ocurre con más frecuencia en los niños de seis meses hasta los cinco años; al no existir malabsorción, el niño no pierde peso, si se proporciona una dieta adecuada.

Las características clínicas las definen los Criterios de Roma IV:

- Cuatro o más deposiciones diarreicas por día y sin dolor abdominal, con frecuencia se visualizan restos de vegetales sin digerir.
- Duración: más de 4 semanas.
- No hay afectación del estado nutricional, si el aporte calórico es normal.
- Se presenta con más frecuencia a partir de 6 meses hasta los 5 años.

Estos criterios señalan que las diarreas solo son diurnas y no hay abdominalgia; sin embargo, en un 25 % de niños existe diarreas nocturnas, y abdominalgia de leve intensidad (16). Alrededor de los 4 y 5 años de edad, se establecen patrones normales de motilidad intestinal y con ello desaparece la diarrea.

Los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la DCI son:

- a. Tránsito intestinal acelerado, particularmente del intestino delgado, por la no interrupción de la fase 3 del complejo migratorio postprandial.
- b. Aumento de la llegada de sales biliares conjugadas al colon, en donde son desconjugadas por acción de las bacterias colónicas, produciéndose ácidos biliares secundarios, el litocólico y desoxicólico, capaces de estimular la secreción de agua y electrolitos bloquear la reabsorción de Na y agua en la mucosa del colon.
- c. El volumen incrementado de agua y Na en el colon aceleran aún más los movimientos propulsivos intestinales, como resultado final las heces que contienen un mayor porcentaje de agua.
- d. El consumo excesivo de bebidas con azúcares simples, como fructosa, sorbitol, y la dieta pobre en grasas y fibra aumentan la intensidad de la enfermedad (17).

5.4.1. Laboratorio

Si la respuesta al tratamiento dietético es positiva, no son útiles las pruebas de laboratorio; pero, si el diagnóstico es dudoso, los exámenes se orientan a descartar enfermedades con cuadros clínicos parecidos a la DCI; se considera: el análisis del pH fecal, investigación de sustancias reductoras, la búsqueda de enfermedad celíaca empleando los anticuerpos de Inmunoglobulina IgA contra la transglutaminasa tisular, prueba que es de alta sensibilidad y asequible; la giardiasis es una parasitosis frecuente en nuestro medio y debería ser investigada.

5.4.2. Tratamiento

Es dietético, y asegurará el aporte equilibrado de grasa y fibra; no se suspenderá el consumo de lácteos; las dietas de exclusión están contraindicadas. Debe ser evitado el consumo de jugos de frutas como la manzana, pera, ciruela y de otros alimentos que contienen carbohidratos osmóticamente activos y sorbitol (18).

5.5. Giardiasis

Es una parasitosis intestinal causada por el protozoario *Giardia lamblia* o *duodenalis*; la forma quística ocasiona la infección; mientras que el trofozoito, poseedor en su cara ventral de un disco que le permite adherirse a la mucosa del duodeno y yeyuno, es el responsable de las manifestaciones clínicas y, entre ellas, la diarrea.

En las regiones con estructuras sanitarias deficientes y mala provisión de agua, la prevalencia de la giardiasis es del 20 al 40 %; la tasa de infección es más alta en los menores de 5 años (19). El contagio ocurre a través del agua, alimentos y por la vía fecal oral. En los países subdesarrollados, aproximadamente 200 millones de personas presentan giardiasis sintomática, y se reportan anualmente 500 mil casos nuevos. La *giardia lamblia* representa la tercera causa de diarrea infecciosa, después del rotavirus y del *Cryptosporidium spp.*

Las manifestaciones clínicas se producen por la interacción entre determinados componentes del parásito, como las proteinasas, que lesionan la barrera epitelial, y por las respuestas inflamatorias e inmunológicas propias del huésped: procesos que lesionan la mucosa del intestino delgado, originándose malabsorción y diarrea. El estudio histológico de la mucosa evidencia. Apoptosis de los enterocitos, asociada a desorganización de las proteínas citoesqueléticas y de las zonas de unión

intercelulares lo que aumenta la permeabilidad (20), atrofia de las vellosidades de diferente magnitud, acortamiento difuso de las microvellosidades y reducción de la actividad de disacaridasas, particularmente de la lactasa. La lesión de las uniones estrechas del epitelio intestinal aumenta la permeabilidad de la mucosa y con ello la supervivencia del enterocito. La IgA secretora desempeña un rol importante en el control de la infección; la deficiencia de este anticuerpo se relaciona con formas graves de giardiasis.

5.5.1. Manifestaciones clínicas

El 50 % de los infectados son asintomáticos, el 5 % al 45 % tienen infección sintomática y el 15 % expulsa quistes y no presenta síntomas. En las regiones con recursos sanitarios deficitarios, la mayoría de los menores de dos años ya están infectados, y en un buen número de estos tienen como única manifestación la afectación del crecimiento sin diarrea (22).

En la infección aguda los síntomas, por orden de frecuencia son:

- Diarrea: 90 %
- Heces grasas y fétidas: 75 %
- Abdominalgia: 71 %
- Flatulencia: 75 %
- Enflaquecimiento: 66 %
- Náusea: 69 %
- Vómitos: 15 %

5.5.1.1. Infección crónica.

La mitad de los niños que tienen infección aguda evolucionan a la cronicidad. Las manifestaciones clínicas son:

- Heces disgregadas
- Esteatorrea
- Mala absorción que conduce a un enflaquecimiento muy importante
- Flatulencia, borborismos, abdominalgia (23)
- Retraso del crecimiento

La malabsorción de grasas, azúcares y proteínas es responsable del enflaquecimiento, de la hipoalbuminemia, de los déficits de vitamina A, B12 y ácido fólico; en el 40

%, se presenta intolerancia a la lactosa y puede persistir por varias semanas (24). Se describe la aparición de colon irritable posterior a una infección.

5.5.2. Diagnóstico por laboratorio

5.5.2.1. Detección de antígeno.

Las pruebas disponibles son las de inmunofluorescencia directa (DFA), que utilizan anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína; pruebas inmunocromatográficas y pruebas inmunoabsorbentes ligadas a enzimas (ELISA). Estas técnicas poseen mayor sensibilidad y arrojan resultados más rápidos que los proporcionados por el análisis microscópico de las heces (25).

5.5.2.2. Estudio microscópico de heces.

Es una técnica de fácil realización y disponible en el nivel primario de atención; al ser la excreción fecal del parásito intermitente, se recomienda analizar tres muestras recogidas en días alternos, estrategia que incrementa en un 95 % las probabilidades de detección.

5.5.2.3. Detección de ácidos nucleicos.

La detección del parásito en las heces, posee muy alta sensibilidad y especificidad.

5.5.3. Tratamiento

Las infecciones asintomáticas pueden ser autolimitadas, por lo que se recomienda tratarlas en los que habitan en entornos con riesgo de transmisión, como son los niños que acuden a guarderías, malas condiciones de la vivienda o salubridad; contactos intradomiciliarios con individuos inmunocomprometidos, especialmente portadores de hipogammaglobulinemia o fibrosis quística; también en los manipuladores de alimentos.

5.5.3.1. Drogas.

Tinidazol para los mayores de tres años, nitazoxanida para niños de un año a tres, el metronidazol para los menores de 12 meses. Ya que existe experiencia en el uso (26).

5.6. Enfermedad Celíaca (EC)

Es definida por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, como una enfermedad sistémica de carácter permanente, inmunomediada, provocada por el gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles, y que se caracteriza por la presencia de una combinación variable de síntomas dependientes del gluten, por la presencia de anticuerpos específicos de EC y de haplotipos HLA DQ2, DQ8 y enteropatía (27).

5.6.1. Incidencia

La frecuencia global es del 0,5 a 1 %; en los grupos de riesgo, como son los portadores de diabetes tipo 1, síndrome de Down, síndrome de Turner, parentesco de primer y segundo grado, tiroiditis, artritis reumatoidea juvenil la incidencia se incrementa.

5.6.2. Patogénesis

La predisposición genética se asocia a los complejos HLA/DQ8 y HLA/DQ2 de clase 2 ubicados en el cromosoma 6; esta predisposición se demuestra por la concordancia presente en gemelos monocigotos, por la presencia de EC en el 5 % de gemelos monocigotos, y lesión histológica asintomática en el 10 % de familiares de primer grado de consanguinidad. Se sugiere la existencia de otros genes relacionados con EC, que no dependen de los HLA (28). Un estudio en la Argentina y otro en Brasil concluyeron que la que es una enfermedad frecuente y debemos investigarla en nuestro medio (29).

El gluten constituye un conjunto de proteínas presentes en el trigo, cebada y centeno; en el trigo, estas proteínas son las gluteninas y la gliadina responsable principal de la respuesta inmune, y que posee la capacidad de atravesar la mucosa intestinal, especialmente después de una infección intestinal. El gluten es digerido en el intestino mediante las enzimas del ribete en cepillo, y se genera péptidos, siendo el más importante la gliadina, que lesiona el epitelio intestinal al activar la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa.

La lesión del epitelio provoca sobreexpresión de interleuquina 15, que estimula a los linfocitos intraepiteliales, los cuales son citotóxicos y lesionan el enterocito. La gliadina desaminada por la enzima transglutaminasa tisular, interactúa con el HLA-DQ2 o HLA-DQ8 de la superficie de las células presentadoras de antígenos. Los linfocitos T CD4+ estimulan la producción de citoquinas, responsables de la atrofia

vellositaria y de la hiperplasia de criptas, y además de la expansión de linfocitos B productores de anticuerpos (30).

5.6.3. Formas clínicas

5.6.3.1. Clásica.

Es el cuadro clínico menos frecuente, afecta especialmente a los menores de 2 años y en la edad adulta es excepcional. Las manifestaciones clínicas son la diarrea crónica, heces pastosas, voluminosas y fétidas, esteatorrea, retraso del desarrollo ponderal y vómitos; cuando este conjunto de síntomas se asocia a malnutrición, atrofia del tejido graso, atrofia muscular, distensión abdominal se llama *hábito celíaco* y se correlaciona fuertemente con atrofia vellositaria grave.

5.6.3.2. No gastrointestinal.

Conocida anteriormente como enfermedad atípica. Los síntomas digestivos son mínimos o inexistentes, mientras que las manifestaciones extradigestivas, como anemia ferropénica, osteoporosis, defectos del esmalte dental, artritis, síntomas neurológicos, infertilidad y enfermedades autoinmunes, son las preponderantes. Existe atrofia vellositaria, serología positiva contra la transglutaminasa tisular y elevación de las transaminasas.

5.7. Enfermedad subclínica o silenciosa

Los niños afectados con más frecuencia pertenecen a los grupos de riesgo y son portadores de formas leves o asintomáticas de EC; existe atrofia de las vellosidades y los anticuerpos antitransglutaminasas son positivos (31).

5.7.1. Enfermedad posible

Se diagnostica en los pacientes con anticuerpos antitransglutaminasa positivos y con histología intestinal normal.

5.7.2. Manifestaciones clínicas mayores

- Diarrea.
- Esteatorrea.
- Enflaquecimiento.

- Manifestaciones relacionadas con desnutrición como edema, hipoalbuminemia; la pérdida excesiva de proteínas es consecuencia del aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal.

5.7.3. *Manifestaciones clínicas menores*

- Digestivas: dispepsia, distensión abdominal, alteraciones de la motilidad.
- Cansancio sin causa.
- Anemia inexplicable.
- Elevación de las transaminasas.
- Alteraciones neurológicas centrales y periféricas: epilepsia, migraña y esquizofrenia.
- Talla baja y maduración puberal lenta.
- Osteoporosis.
- Alteraciones del esmalte dental.
- Autoinmunes: Dermatitis herpetiforme, diabetes tipo 1, tiroiditis, deficiencia IgA. Vitiligo, alopecia areata.
- Asociada a S. Down, Turner, William. Fibrosis quística.

5.7.4. *Laboratorio*

La prueba de laboratorio se recomienda para los portadores de signos clínicos sugestivos y para los niños pertenecientes a los grupos de riesgo; en estos la primera evaluación se realiza a los tres años, manteniendo la dieta con gluten las pruebas subsecuentes cuando aparecen síntomas sugerentes. La positividad de anticuerpos asociada a cambios histológicos específicos del intestino mientras se ingiere gluten, diagnostica EC provisional, que se confirma cuando se normalizan los anticuerpos y desaparece la sintomatología al suspender el gluten. Las pruebas de gabinete miden los anticuerpos producidos frente a un antígeno alimentario (gliadina deaminada) y a antígenos tisulares (antiendomiso y antitransglutaminasa). Los anticuerpos de EC, poseen una sensibilidad y especificidad superiores al 95 % (30).

5.7.4.1. **Anticuerpos antipéptidos deaminados de gliadina (AAG).**

Son dirigidos contra fragmentos de gluten que han sido deaminados por la enzima transglutaminasa tisular a nivel del intestino; son considerados marcadores adicionales de posible utilidad en niños menores de 2 años de edad, con sospecha de EC y con AAT son negativos.

5.7.4.2. Anticuerpos antiendomiso (AAE).

Poseen igual precisión que los AAT, pero su coste es elevado y depende de la interpretación del laboratorista. La técnica empleada es la inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos IgA (33). Es recomendable cuando los valores de AAT corresponden a elevaciones menores a tres veces el valor de referencia (34).

5.7.4.3. Anticuerpos antitransglutaminasa (AAT) IgA.

Representa la prueba de elección para el despistaje y seguimiento de la EC, por cuanto posee un valor predictivo superior al 90-95 %, una sensibilidad global entre 92-100 % y especificidad entre 91-100 %; para realizar la prueba, el niño no debe excluir el gluten de la dieta.

Los AAT y los AAE de clase IgA, siempre que la IgA sérica total sea normal, representan marcadores de elección para la investigación de EC; los AAG son considerados marcadores adicionales de posible utilidad en niños menores de 2 años de edad con sospecha de EC y con AAT negativos.

5.7.5. Diagnóstico

Los signos de malabsorción como diarrea crónica, enflaquecimiento, falla de medro, anemia, asociados a niveles elevados de anticuerpos específicos (AATG > 10 veces el valor normal y AAE positivos) determinan un valor predictivo positivo de un 100 %.

La remisión de las lesiones histológicas y de los síntomas clínicos, tras retirar el gluten de la dieta, constituye una prueba diagnóstica definitiva.

La biopsia intestinal se sugiere para todos los niños con AAT y AAE elevados; una excepción serían los niños con absolutamente todas las siguientes condiciones:

- AAT: valores mayores a 10 veces el valor de referencia.
- AAE: positivos.
- Signos y síntomas compatibles con la enfermedad (35).

Las pruebas de HLA-DQ2/DQ8, si son negativas, descartan la enfermedad en aquellos casos de duda.

5.7.6. Tratamiento

Exclusión permanente del gluten de la dieta.

5.7.6.1. Tercer escalón.

En este nivel, la evaluación clínica se respalda en el aspecto físico de las heces, el que podría sugerir los mecanismos fisiopatológicos y la entidad clínica responsable. Se clasifica por el aspecto físico en acuosa, grasa, inflamatoria y mixta, y por los mecanismos fisiopatológicos en osmótica, secretora, inflamatoria y por alteración de la motilidad. En muchas enfermedades productoras DC, concurre más de un mecanismo fisiopatológico, produciendo diarreas de aspecto mixto, hecho que limita el valor diagnóstico del aspecto físico.

5.7.7. Causas frecuentes de diarrea según el aspecto físico

5.7.7.1. Acuosa

- Osmótica (inducida por sustratos)
- Malabsorción de carbohidratos: intolerancia a la lactosa, por lesiones de la mucosa y por deficiencias congénitas de disacaridasas.
- Ingestión de laxantes.
- Diarrea secretora (alteración del transporte de electrolitos)
- Abuso de laxantes no osmóticos.
- Malabsorción de ácidos biliares.
- Toxinas bacterianas y virales.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Diarreas secretoras congénitas.
- Trastornos de la motilidad.
- Tumores neuroendocrinos.

5.7.7.2. Diarrea inflamatoria

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedades infecciosas: bacterias, parásitos, virus. Alergias digestivas
- Diarrea persistente

5.7.7.3. **Diarrea grasa.**

Se relaciona con síndromes de malabsorción, secundarios a la falla del transporte de nutrientes en la membrana apical de los enterocitos. Las entidades que con más frecuencia generan deficiente absorción son: la insuficiencia pancreática exógena, lesión de la mucosa intestinal secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celíaca; síndrome de intestino corto, fibrosis quística y la deficiencia de ácidos biliares.

9. **Diarrea acuosa.**

La diarrea acuosa depende de dos mecanismos fisiopatológicos: tipo osmótico y secretor. La diarrea relacionada con el mecanismo osmótico depende de la presencia en la luz intestinal de solutos o nutrientes no absorbidos, generadores de fuerzas osmóticas que atraen agua hacia la luz intestinal; paralelamente, actúan otros mecanismos fisiopatológicos, por lo que resulta más exacto denominar a la diarrea osmótica como Diarrea Inducida por Sustratos.

La mala absorción de la lactosa representa el ejemplo de diarrea por sustrato; la lesión de la mucosa intestinal causada por infecciones o inflamación al limitar la capacidad de absorción de partículas osmóticamente activas, también produce este tipo de diarrea.

5.8. **Diarrea secretora (alteración del transporte de electrolitos)**

La estimulación anormal del proceso secretor fisiológico incrementa en el lumen intestinal, la concentración de sustancias osmóticamente activas, especialmente de Na y cloro y con ello el arrastre secundario de agua; otros mecanismos corresponsables son el bloqueo de la absorción pasiva de ClNa en los enterocitos, y el incremento de la secreción de Cl por las criptas intestinales (36). El modelo fisiopatológico de la diarrea secretora es el cólera; la *Escherichia Coli* enterotoxigénica, shigella, salmonela y *Clostridioides perfringens* y *difficile* también generan este tipo de diarrea. Las enterotoxinas de estas bacterias, aumentan la concentración intracelular de adenosín monofosfato cíclico (AMPC) o de guanosín monofosfato cíclico (GMPC) y calcio que son los responsables de las alteraciones en el transporte iónico transmembrana (37).

La enterotoxina del rotavirus, es una glicoproteína (NSP4), que causa secreción de Cl- desde las células de las criptas.

El VIH mediante el factor de transferencia TAT, que funciona como una enterotoxina, induce directamente la secreción desde el enterocito.

El *Cryptosporidium parvum* provoca diarrea a través de su actividad enterotóxica, particularmente en niños inmunodeprimidos.

La DC secundaria a las infecciones intestinales, se debe a la lesión de la mucosa generadora de la malabsorción de diferentes nutrientes y precozmente de la lactosa.

En el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, la desconjugación de los ácidos biliares e hidroxilación de los ácidos grasos, estimulan la secreción de agua y electrolitos a nivel del colon.

El empleo de antibióticos, particularmente de fluoroquinolonas, clindamicina, penicilinas y cefalosporinas de amplio espectro, produce la Enfermedad por Infección del *Clostridium difficile*, este germen altera la función de barrera de la microbioma colónica que favorece la multiplicación del *C. difficile*. Este germen produce las toxinas A y B, con capacidad de destruir los colonocitos, de alterar la función de barrera de la mucosa que culmina con colitis neutrofílica y diarrea (38). Los antibióticos también afectan la microbiota colónica, con lo que se limita la producción de ácidos grasos de cadena corta (el butirato, acetato y propionato), elementos que protegen la integridad la función de barrera e impiden la colonización bacteriana.

5.9. Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino Delgado (SIBO)

5.9.1. Definición

Se define como el recuento bacteriano de $>10^5$ UFC/ml en el intestino delgado proximal; el mecanismo fisiopatológico responsable de la diarrea es el secretor. Existen enfermedades que predisponen a la aparición del SIBO, las más importantes son las cirugías abdominales, el síndrome de asa ciega, insuficiencia pancreática y la cirrosis, el síndrome de intestino corto, la enfermedad de Crohn, las alteraciones inmunológicas, la dismotilidad intestinal (síndrome intestino irritable) y las infecciones intestinales recurrentes (39).

5.9.2. Patogénesis

Los mecanismos que regulan el número y el tipo de bacterias en el intestino delgado son:

- Ácido gástrico.
- Movimientos propulsivos del intestino delgado, especialmente la fase 3 del complejo migratorio.
- Integridad de la mucosa.
- Secreciones intestinales y biliares.
- Bioflora.
- Integridad de la válvula ileocecal (40).
- Presencia de Inmunoglobulina A.

La disfunción de cualquiera de estos mecanismos, permite que la flora del intestino delgado proximal sea sustituida por la flora procedente del colon, principalmente bacteroides, todos ellos con capacidad de fermentar los azúcares, producir gas y ácidos grasos de cadena corta. La malabsorción depende de la alteración de la microbioma y de la lesión de la mucosa (41). Los mecanismos responsables de la lesión intestinal son la adherencia bacteriana, las enterotoxinas y los ácidos biliares desconjugados; estos paralelamente incrementan la secreción, la motilidad colónica; alteran también la producción de ácidos grasos de cadena corta; estas alteraciones bloquean la función absorptiva del colon.

La malabsorción de grasa y de vitaminas liposolubles depende de la disminución de las reservas de sales biliares, secundaria a la desconjugación bacteriana de los ácidos biliares y con ello la formación de micelas, y por la toxicidad que ejercen estos ácidos en la mucosa intestinal. La malabsorción de proteínas depende de la lesión de la mucosa y del consumo de estas por las bacterias intestinales. Se presenta malabsorción de vitamina B12. La destrucción de los enterocitos altera la absorción de carbohidratos y de proteínas; cuando la lesión de la mucosa es extensa se presenta la enteropatía perdedora de proteínas (42).

5.9.3. Cuadro clínico

En los niños el cuadro clínico es inespecífico, los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal crónico, flatulencia, distensión abdominal y diarrea; otras manifestaciones son la desnutrición, pérdida de peso, detención del crecimiento, deficiencia de vitamina B12, de vitaminas liposolubles e hipoproteinemia. Los síntomas gastrointestinales de SBID son parecidos a los del síndrome de intestino irritable (43). La presencia de esteatorrea, distensión abdominal y enflaquecimiento, identifica un síndrome de malabsorción, el que es muy poco frecuente.

5.9.4. Diagnóstico

- Cultivo del aspirado duodeno–yeyuno: es la prueba de referencia, es positivo cuando la cuenta bacteriana es $\geq 10^3$ UFC/ml.
- Prueba del aliento: detecta metano e hidrógeno, gases que son producidos exclusivamente por las bacterias del colon.
- Prueba terapéutica: el antibiótico recomendado con este propósito es la rifaximina.

5.9.5. Tratamiento

5.9.5.1. Antibiótico.

Rifaximina 30 mg/kg por día y por 10 días.

5.9.5.2. Antibiótico de segunda línea.

Rimetroprim/sulfametoxazol, amoxicilina/Acido clavulánico, metronidazol.

5.9.5.3. Dieta.

Exclusión de lácteos, jugos, leguminosas, cereales y algunas frutas, máximo por 6 semanas (44).

5.9.6. Otras causas de diarrea secretoria

- Alteraciones congénitas de transportadores de sodio y cloro, se manifiestan en los primeros días de vida.
- Enfermedades inflamatorias, mediante la estimulación de la secreción de cloro y la disminución de la absorción de sodio.
- Hormonas y neurotransmisores que incrementan la secreción intestinal de electrolitos.

5.9.7. Pruebas para diferenciar la diarrea osmótica de la secretora

Las pruebas disponibles en el nivel primario de atención son la prueba del ayuno, medición del pH y la detección de sustancias reductoras.

5.9.7.1. Prueba del ayuno.

La diarrea que cede con ayuno de 12 a 24 horas, sugiere diarrea por sustrato (osmótica), y la persistencia, sugiere diarrea por transporte de electrolitos (secretora).

5.9.7.2. pH de las heces.

Detecta la presencia de ácidos grasos volátiles; normalmente los lactantes alimentados con seno tienen heces más ácidas, por la insuficiencia relativa de lactasa en relación a la concentración de lactosa de la leche materna. El valor normal es de $> 5,5$.

5.9.7.3. Sustancias reductoras.

Esta prueba detecta a los azúcares reductores como la glucosa, lactosa y fructosa; la mala absorción de sacarosa nos es detectada por esta prueba por no ser un azúcar reductor, sin embargo, cuando es degradada por acción de las bacterias del colon puede dar positividad.

5.9.7.4. Brecha osmótica de las heces.

Mide el efecto de los electrolitos y de los osmoles NO electrolíticos en las heces; se emplea para establecer el diagnóstico diferencial entre la diarrea osmótica y secretora. El cálculo se lo realiza empleando la siguiente fórmula: $290 - 2 (\text{Na fecal} + \text{K fecal})$ Los valores normales de la brecha osmótica están entre 50 y 100 mosm / kg. Una brecha osmótica alta indica diarrea osmótica, generalmente relacionada a la presencia de un carbohidrato de la dieta que no se ha absorbido.

Entre las causas de diarrea osmótica con brecha osmótica alta encontramos la malabsorción de carbohidratos, más frecuentemente de lactosa, el uso de laxantes o antiácidos que contienen magnesio. Entre las causas de diarrea secretora, brecha osmótica baja (50 mosm/kg), tenemos a las producidas por enterotoxinas bacterianas, por abuso de laxantes y tumores secretores de hormonas.

Tabla 5.1. Diferencias entre diarrea secretoria y osmótica

	Secretoria	Osmótica
Volumen	> 200cc/24h	< 200cc/24
ph	> 6	< 5
Na+	>70	<70
mOsm	< 50	> 75
Reductoras	negativas	positivas
Ayuno	persiste diarrea	no diarrea

Relación diferenciadora entre las diarreas secretoria y osmótica, según los aspectos de volumen, ph, sodio, etc.

5.9.8. *Diarrea mixta*

Comparte los 2 mecanismos, el secretor y el osmótico, siendo la brecha osmótica valores intermedios, entre 50 y 75 mOsm; se asocia a infecciones entéricas o a enfermedad inflamatoria intestinal.

5.10. Malabsorción de Carbohidratos (CHO)

Los CHO constituyen la principal fuente energética del ser humano, en los primeros días postnatales la lactosa es el único azúcar ingerido; posteriormente la diversificación de la dieta provee diferentes CHO. A los CHO se les clasifica de acuerdo al número de monosacáridos:

- Monosacáridos, glucosa, galactosa y fructosa, representan la unidad básica.
- Disacáridos: formados por la unión de dos monosacáridos, estos son: lactosa (glucosa-galactosa), sacarosa (glucosa-fructosa) y maltosa (glucosa-glucosa).
- Polisacáridos: resultantes de la unión de un número variable de monosacáridos, el
- almidón y el glicógeno son compuestos más representativos de este grupo (45).

Las amilasas salivales y pancreáticas hidrolizan el almidón produciendo disacáridos, estos en el intestino delgado son de nuevo hidrolizados por acción de las disacaridasas del intestino delgado, la sucrasa, isomaltasa, Maltasa y lactasa, esta última por ubicarse muy cerca de la luz intestinal resulta afectada con más rapidez e intensidad por los diferentes procesos patológicos del intestino.

5.10.1. Causas

5.10.1.1. Primarias.

Dependen de las deficiencias congénitas de las disacaridasas, el déficit de sacarasa/isomaltasa es el más frecuente, mientras que el déficit congénito de lactasa es extremadamente raro.

5.10.1.2. Secundarias.

Relacionadas con enfermedades que lesionan la mucosa intestinal, tales como las infecciones, la enfermedad celíaca, la Fibrosis quística, la enfermedad inflamatoria intestinal, el Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado y las alteraciones anatómicas del intestino delgado.

5.10.2. Fisiopatología

- El mecanismo fisiopatológico primordial es el osmótico, dependiente de la presencia en el lumen intestinal de CHO no absorbidos.
- Existe flujo de agua desde el espacio vascular hacia la luz intestinal, que cesa cuando se equiparan las presiones entre los dos espacios.
- Incremento de la velocidad del tránsito intestinal, consecuencia del aumento del contenido hídrico en el intestino delgado.
- Presencia en el colon de un mayor volumen de agua y de CHO, que son fermentados por la flora colónica.
- Hidrólisis de los disacáridos por acción de la flora colónica, genera monosacáridos, los cuales son transformados en ácido láctico y pirúvico, ácidos de cadena corta y gases.

Los ácidos no absorbidos en el colon son eliminados con las heces, confiriéndoles a estas las características de ser líquidas y ácidas; mientras tanto el hidrógeno, el metano, y dióxido de carbono producen distensión, dolor abdominal, flatulencias y borborigmos. La aparición de la diarrea depende en buena medida de la capacidad compensatoria del colon, que le faculta absorber el volumen excesivo de agua (46).

5.10.3. Características clínicas

Todos los trastornos vinculados a intolerancia a los HC poseen manifestaciones clínicas comunes; para el diagnóstico etiológico es importante indagar la edad de aparición de los síntomas y la relación con la ingesta de un determinado CHC. Los signos clínicos son:

- Diarrea explosiva, olor ácido, acompañada de emisión de gases.
- Borborigmos, distensión abdominal y flatulencia.
- Abdominalgia tipo cólico, secundaria a la distensión gaseosa y al incremento del peristaltismo.
- Distensión abdominal.
- Riesgo de deshidratación por pérdida hídrica; probabilidad fracaso del crecimiento, por pérdidas incrementadas de carbohidratos y malabsorción de grasas dependiente de un déficit relativo de sales biliares (47).
- Eritema perianal.

5.10.4. Diagnóstico

1. Cuadro clínico.
2. pH fecal: < a 6.
3. Sustancias reductoras presentes en las heces.
4. Respuesta terapéutica positiva, al excluir el CHO.
5. Estas pruebas se la pueden aplicar en el nivel primario de atención.
6. Prueba del Aire espirado: es la más eficiente, mide en el aire espirado la presencia de Hidrógeno o metano.
7. El test de hidrógeno espirado, mediante la técnica de sobrecarga fisiológica de lactosa, se administra 250 cc de leche, que representa la cantidad que habitualmente se ingiere y se debe tolerar.
8. La prueba de tolerancia a la lactosa: mide el nivel de glicemia después de administrar 50 gramos de lactosa; si no sube el nivel de glicemia diagnosticamos intolerancia a la lactosa.

5.11. Intolerancia a la Lactosa (IL)

5.11.1. Definición

La IL es un síndrome clínico caracterizado por abdominalgia, distensión, flatulencia, borborigmos y diarrea, desencadenado por la ingesta de lactosa. El punto de partida es la disminución de la actividad enzimática de la lactasa del intestino delgado.

5.11.2. Incidencia

La incidencia de la deficiencia primaria de lactasa varía entre los diferentes grupos raciales y étnicos, es más baja en los europeos y de mayor prevalencia en afroamericanos, hispanos, asiáticos; la tasa de actividad de la lactasa varía según el grupo étnico.

5.11.3. Causas

5.11.3.1. Primarias

- Congénita: es extremadamente rara, se manifiesta tras la primera toma de leche, es de transmisión autosómica, se asocia a nefrocalcinosis e hipercalcemia (48).
- Desarrollo: presente en los prematuros menores de 34 semanas.
- Déficit racial de lactasa: la actividad de esta enzima está presente desde el nacimiento; posteriormente y en la mayoría de la población a partir del tercer año disminuye la actividad; al quinto año es del 10 %, valor que permanece estable el resto de la vida (49).
- La reducción de la actividad enzimática depende de factores genéticos ligados a variaciones étnicas y geográficas, es así que la hipolactasia del adulto afecta al 90 % de los asiáticos, al 53 % de los hispanoamericanos y al 15 % de los blancos (49); también existen poblaciones con actividad enzimática plena, durante la vida adulta (50).

5.11.3.2. Secundarias.

Dependen de diferentes patologías infecciosas, parasitarias (giardiasis), inflamatorias, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celiaca, que, al lesionar extensas áreas de la mucosa intestinal, disminuyen la concentración de las

disacaridasas, y con mayor intensidad la lactasa; en un buen número de casos es una situación transitoria. El sobrecimiento bacteriano del intestino delgado, puede generar sintomatología compatible con intolerancia a la lactosa, pero el mecanismo fisiopatológico es distinto.

5.11.4. Fisiopatología

La lactasa hidrolasa fragmenta a la lactosa en dos monosacáridos: la glucosa y galactosa, los cuales son absorbidos mediante transporte activo, se unen a 2 moléculas de Na⁺; por acción del transportador SGLUT1 son conducidos al interior del enterocito, y luego difunden a la sangre de forma pasiva o mediante el transportador GLUT2. Los mecanismos fisiopatológicos corresponden a los descritos para otros CHO; como particularidad recordamos la intervención del microbioma del colon, que, al adaptarse a la lactosa de la dieta, puede disminuir la intensidad de los síntomas (48, 49).

5.11.5. Tratamiento

- El grado de intolerancia a lactosa no es igual para todos los niños, por lo que la restricción se definirá individualmente.
- Se debe asegurar la ingesta de calcio y vitamina D.
- Disminuir la cantidad ingerida de lactosa, proporcionando pequeños volúmenes de leche distribuidos en varias tomas.
- Promover el consumo de productos lácteos que contienen menos lactosa, como son el queso, leche hidrolizada, conocida como deslactosada; el yogur que contiene menor concentración de lactosa y beta galactosidasas es una buena alternativa (50).
- Reemplazo enzimático: las enzimas comerciales son Beta galactosidasas; el efecto terapéutico es variable.

5.12. Diarrea Inflamatoria (DI)

En este tipo de diarrea las heces contienen leucocitos, hematíes, moco y proteínas; producto de la acción de diferentes mecanismos: aumento pasivo de la secreción de solutos y agua hacia la luz intestinal a través de las zonas de oclusión alteradas, y de los poros interenterocitarios dilatados (aumento de la permeabilidad); también interviene la elevación de la presión hidrostática vascular y de la presión

de los vasos linfáticos; estos factores interactúan con la flora intestinal, nutrientes y los vasos sanguíneos. Las enfermedades que producen DI son: infecciones intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades inmunológicas como la enfermedad celíaca, enteropatías alérgicas, gastroenteritis eosinofílica, linfangiectasia intestinal, agentes citotóxicos y radioterapia.

5.12.1. Mecanismos fisiopatológicos

5.12.1.1. Osmótico.

Producto de la disminución de la superficie de absorción y de la destrucción de los mecanismos de transporte de electrolitos; lo que facilita la acumulación de partículas osmóticamente activas en la luz intestinal.

5.12.1.2. Secreto.

Por estimulación de la secreción de Cl.

5.12.1.3. Alteración de la función de barrera.

Promueve el aumento de la permeabilidad de la mucosa y con ello la exudación hacia la luz intestinal de moco, sangre y proteínas.

5.13. Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

5.13.1. Definición

Abarca a un grupo de enfermedades que cursan con inflamación del intestino, en la práctica clínica la Colitis Ulcerativa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC) son los cuadros clínicos más representativos (51, 52). Puede acompañarse de síntomas sistémicos, como son fiebre persistente o recurrente, pérdida de peso, manifestaciones inflamatorias extraintestinales, predominantemente articulares, cutáneas y oculares, y en las pruebas de gabinete elevación proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y cifra de plaquetas y en heces la elevación de calprotectina. Las lesiones de la EC afectan cualquier segmento del tubo digestivo, se distribuyen en parches y son transmurales, hecho que facilita la fibrosis, la obstrucción y las microperforaciones que pueden fistularse. Las manifestaciones clínicas de la CU aparecen en brotes y afectan exclusivamente a la mucosa de manera global; el segmento afectado con más frecuencia es el recto, sin embargo, la inflamación puede extenderse proximalmente.

5.13.2. Manifestaciones clínicas

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) generalmente aparece al final de la infancia o en la adolescencia, con una o varias de las siguientes características:

5.13.2.1. Síntomas gastrointestinales específicos.

Heces disgregadas o con sangre, dolor abdominal; la presencia de tenesmo sugiere colitis.

5.13.2.2. Síntomas gastrointestinales inespecíficos como la abdominal.

Se superponen al cuadro clínico de los trastornos funcionales del intestino.

5.13.2.3. Falla crecimiento.

Puede preceder a la presencia de los otros signos y ser la única manifestación; comienza con enlentecimiento de la velocidad de crecimiento de talla, que determina a talla baja para la edad. Existe retraso del desarrollo puberal y de la edad ósea. Hay un subgrupo importante de niños con EII recién diagnosticada, que tiene un IMC elevado, este hecho se relaciona con la tendencia de la población universal a presentar sobrepeso.

5.13.2.4. Síntomas sistémicos.

La fiebre y adinamia son frecuentes en la presentación clínica inicial, y durante los episodios de reagudización de la enfermedad.

5.13.2.5. Manifestaciones extraintestinales.

Ulceraciones orales, eritema nodoso, inflamación ocular como uveítis, ictericia o hepatomegalia, artritis.

5.13.2.6. Hallazgos físicos.

Dolor a la palpación y masa abdominal, con más frecuencia ubicada en la fosa iliaca derecha, fístulas, lesiones o fisuras perianales.

5.13.2.7. Sospecha clínica.

Existe en un niño que presenta una o más de las siguientes manifestaciones:

- Diarrea con sangre.
- Insuficiencia de crecimiento o retraso puberal.
- Retraso de la edad ósea.
- Diarrea acuosa crónica.
- Dolor abdominal crónico, especialmente en el cuadrante inferior derecho.
- Abscesos perianales, fístulas y fisuras, úlceras orales o artritis (53).

5.13.3. Laboratorio

5.13.3.1. Biometría

Anemia, leucocitosis, trombocitosis.

Elevación de la velocidad de sedimentación globular en el 75 %, y de la proteína C Reactiva en el 85 %, estos marcadores son más sensibles para detectar EC que CU.

5.13.3.2. Albúmina sérica

El 40 % de afectados tiene hipoalbuminemia inferior a 3,4g/L. Estos parámetros pueden ser normales en afectados por CU, la probabilidad de que se alteren aumenta en las formas más severas de la enfermedad.

5.13.3.3. Calprotectina fecal.

La calprotectina además de ser más sensible que la PCR, VSG y la albúmina en el proceso de diagnóstico es de fácil acceso; un valor normal descarta en buena medida el diagnóstico de EII y es útil para diferenciarla con otras entidades asociadas a diarrea con sangre, como son las infecciones entéricas bacterianas o virales, alergia alimentaria, enfermedad celíaca, inmunodeficiencias, tuberculosis y el linfoma intestinal (54). Se considera valores superiores a 200 mcg/g como anormales.

5.13.3.4. Sangre oculta.

La positividad de esta prueba aumenta la posibilidad de diagnosticar EII, pero al existir en otras patologías intestinales, la especificidad es mucho menor que la de la calprotectina.

5.13.4. Diagnóstico diferencial

- Infecciones intestinales, especialmente causadas por gérmenes enteroinvasivos.

- Enfermedad celíaca.
- Deficiencia de hormona de crecimiento, por cuanto el retraso de crecimiento también está presente en la EII.
- Linfoma y tuberculosis intestinal, la enfermedad granulomatosa crónica, Intususcepción y la púrpura de Henoch-Schönlein.
- Las enfermedades que presentan sangrado rectal y no corresponden a EII son: las fisuras anales, hemorroides, pólipos, divertículo de Meckel y proctocolitis inducida por proteínas de la leche.

5.13.5. Tratamiento

El tratamiento, así como la vigilancia de la evolución, debe realizarse por el especialista gastroenterólogo.

5.14. Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca (APLV)

La APLV se define como una reacción adversa a los componentes proteicos de la leche de vaca, mediada por una respuesta inmunológica específica, dependiente o no de la IgE (55).

5.14.1. Epidemiología

La Proteína de la Leche de Vaca (PLV) representa la primera proteína extraña a la que se exponen los niños alimentados con leche humana o con fórmula, por esta razón la APLV representa la alergia alimentaria más frecuente en el lactante y en el niño pequeño; su incidencia es difícil medirla, se ubica entre el 2- al 7,5 % en la población infantil a nivel mundial, y disminuye hasta el 1 % en mayores de 5 años (56).

5.14.2. Fisiopatología

En la APLV existen 3 tipos de reacciones inmunológicas:

- Mediadas por IgE
- No mediadas por IgE
- Mixtas

La función inmunológica del tubo digestivo depende del tejido linfoide asociado al intestino, poseedor de una amplia red de células y productos celulares que interactúan con el ambiente externo, protegiéndonos de las sustancias extrañas que ingerimos (57).

La “tolerancia inmunológica oral” permite el ingreso de antígenos alimentarios, principalmente proteínas, sin el desencadenamiento de respuestas inmunológicas anormales, es decir alergia, se adquiere por mecanismos no inmunológicos, que corresponden a las barreras de defensa gastrointestinal, secreciones gástricas y enzimas digestivas, moco y células epiteliales. Inflammatorias: y por sistemas inmunológicos específicos, dependientes de las: IgA e IgM y de las células T inmunosupresoras.

Las células desempeñan un rol fundamental en el establecimiento de la tolerancia oral, la transformación de los linfocitos TH0 a Treg (reguladores); los de tipo Th3 modulan el funcionamiento inmunológico del intestino al permitir la expresión de citoquinas, TGF- β e IL-10, poseedoras de un rol protagónico en el desarrollo de la tolerancia oral. Los T CD4 + y T CD8 +, a través de un mediador impiden la transformación del Th0 a Th1 y a Th2.

A los linfocitos Th2 se les vincula con la reacción alérgica, al producir IL 4 e IL 3 con capacidad de estimular la secreción de IgE, simultáneamente reclutan linfocitos B que incrementan la producción de IgE; esta inmunoglobulina, al unirse a los receptores específicos de la membrana de los mastocitos, liberan histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Los linfocitos Th0 también pueden transformarse en Th1, secretor de interferón gamma, los que generan respuesta mediada por células (58). Los eosinófilos y mastocitos poseen un rol importante en la respuesta alérgica mediada por IgE.

5.14.2.1. Acción de la microbioma.

La microflora intestinal desempeña un papel decisivo en el desarrollo de la tolerancia oral, al propender la maduración del sistema inmunitario adaptativo, en particular del sistema de defensa IgA. Las bacterias contactan con los receptores tipo Toll de las células presentadoras de antígenos, y, si la microbioma es normal, los linfocitos TH0 se transformarán en linfocitos Tregs; Se ha encontrado que la microbioma en las personas alérgicas no es normal (59).

5.14.2.2. Reacciones mediadas por IgE.

Los síntomas de las reacciones mediadas por IgE se presentan a los pocos minutos hasta las 2 horas posteriores a la ingesta de las proteínas; afectan a la vía respiratoria superior e inferior, piel, tracto intestinal y cardiocirculatorio, la anafilaxia es la manifestación más grave (60).

5.14.2.3. Reacciones no mediadas por IgE.

Se producen por reacciones de hipersensibilidad de tipo III con formación de inmunocomplejos y activación del complemento; también por reacciones de hipersensibilidad tipo IV mediadas por linfocitos T. La APLV no mediada por IgE afecta primordialmente al aparato digestivo, produciendo inflamación y alteración de la motilidad.

5.14.2.4. Reacciones mixtas.

Ciertas alergias alimentarias no se las puede explicar solamente por la reacción IgE, tal es el caso de la enterocolitis inducida por proteínas alimentarias. Los cuadros clínicos relacionados con la APLV son la proctocolitis alérgica, enterocolitis o FPIES y la enteropatía; con frecuencia el cuadro clínico de la APLV es similar al de los trastornos funcionales, especialmente a los de la diarrea funcional y al del colon irritable.

5.14.2.5. Proctocolitis.

La proctocolitis alérgica inducida por proteínas alimentarias es una causa frecuente de sangrado rectal en lactantes saludables alimentados con seno materno o fórmulas; la leche de la vaca es el principal factor causal; aunque existen otros alimentos implicados.

5.14.3. Criterios para el diagnóstico

- Presencia de sangre roja en las heces de un lactante sano, alimentado con leche materna (la madre ingiere lácteos) o fórmula.
- Ausencia de fallo de medro.
- Ausencia de afectación del estado general.
- Coprocultivos negativos.

- Desaparición del sangrado en el transcurso de las siguientes 4 semanas, tras la retirada de las PLV provenientes de la fórmula láctea o de la dieta de la madre.
- Reaparición de los síntomas tras la prueba de provocación.

5.14.4. Enteropatía por PLV

Se manifiesta por lo general en los primeros 9 meses de vida, posterior a la ingesta de las PLV; la reacción inflamatoria produce atrofia de las vellosidades intestinales y con ello malabsorción, diarrea crónica, falla de medro, pérdida intestinal de proteínas, hipoalbuminemia, anemia ferropénica; disminución de la actividad de lactasa (61).

5.14.5. Síndrome de enterocolitis inducida por PLV

Llamadas FPIES por PLV, se presenta en el primer año de vida y tiene dos formas de manifestarse, la aguda con vómitos intensos, con o sin diarrea y no siempre con la presencia de sangre y distensión abdominal; puede complicarse con hipotensión, deshidratación, acidosis metabólica y *shock*; la forma crónica es clínicamente similar a la enteropatía.

5.14.5.1. Manifestaciones extradigestivas.

Los síntomas y signos relacionados con la APLV pueden presentarse, en el tracto respiratorio y piel, generalmente dependiente de reacción IgE, casi siempre acompañan a las manifestaciones digestivas.

5.14.5.2. Diagnóstico.

Los elementos empleados para elaborar el diagnóstico son: la historia clínica orientada a encontrar signos de alergia, la respuesta clínica obtenida con la exclusión de la leche, con las pruebas para medir la sensibilización y con la prueba de provocación oral.

5.14.5.3. Historia clínica

- Antecedentes familiares y personales de atopia.
- Edad de comienzo.
- Historia nutricional y dietética completa
- Relación entre la aparición síntomas con la exposición al alimento.

- Tiempo transcurrido entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas. Características y gravedad de los síntomas.
- Factores asociados o desencadenantes.

5.14.5.4. Examen físico.

Valoración del estado nutricional y búsqueda de signos de atopia.

5.14.5.5. Pruebas de laboratorio.

Destinadas a valorar la sensibilización mediada por IgE; mediante técnicas cutáneas y de medición de IgE específicas en sangre (62).

5.14.5.6. Prueba de provocación oral.

Los síntomas se mitigan o desaparecen tras retirar los lácteos y reaparecen con la reintroducción.

5.15. Fibrosis Quística (FQ)

Constituye una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, relacionada con mutaciones en el gen que codifica la proteína Reguladora de Conductancia de Transmembrana de la Fibrosis Quística, (CFTR); (63) el gen se localiza en el brazo largo del cromosoma 7; se ha identificado cerca de 1.000 mutaciones que dan lugar a diferentes fenotipos de enfermedad (64).

Los signos clínicos dependen de la alteración en el transporte de cloro, cloruros y bicarbonato, esta disfunción produce en las glándulas exocrinas secreciones viscosas; la alteración del transporte del sodio aumenta su concentración en el sudor.

Los órganos afectados son el páncreas, vías respiratorias, aparato reproductivo, intestino y vías biliares. La incidencia en los caucásicos es de 1 caso por cada 3200, en los hispanos de 1 por 10.000.

5.15.1. Fisiopatología

La disfunción de los órganos depende de la alteración en la composición de las secreciones de las vías respiratorias, pancreáticas, intestinales y hepatobiliares; en las vías respiratorias favorece la colonización bacteriana crónica.

En el páncreas la proteína CFTR se expresa en la membrana apical de las células ductales proximales, su disfunción acarrea la disminución de la secreción ductal de cloro, con lo que se altera el intercambio cloro/bicarbonato, y con ello la producción de un jugo pancreático con bajas concentraciones de cloro, bicarbonato y agua; paralelamente las células acinares mantienen la producción de enzimas, estos dos procesos hacen que el jugo pancreático sea escaso y rico en proteínas, composición que facilita su depósito en la luz de los conductos pancreáticos, obstruyéndolos. La obstrucción ductal produce autólisis de las células acinares, fibrosis del parénquima que culmina con insuficiencia pancreática exocrina.

5.15.2. Manifestaciones clínicas

- Sinusitis: que abarca todos los senos, y poliposis nasal.
- Tos crónica y húmeda, distensión pulmonar, pruebas funcionales respiratorias congruentes con obstrucción de la vía respiratoria, infecciones recurrentes, bronquiectasias e hipertensión pulmonar.
- Falla del crecimiento.
- Enfermedad pancreática: insuficiencia exocrina, pancreatitis y diabetes.
- Enfermedad hepática: cirrosis focal, cirrosis multilobulillar, hipertensión portal y colestasis neonatal.
- Afectación intestinal: íleo meconial, síndrome obstructivo distal del intestino delgado (DIOS), prolapso rectal y malabsorción intestinal.

5.15.3. Formas clínicas

5.15.3.1. FQ clásica.

Se caracteriza por la afectación de uno o más de los siguientes órganos o sistemas: aparato respiratorio, páncreas y tracto reproductor masculino, solo un 2 % de los pacientes tienen esta presentación clínica.

5.15.3.2. FQ atípica.

Esta forma clínica abarca diferentes fenotipos, ahora plenamente identificados. El diagnóstico se establece con la presencia de una o más características fenotípicas asociada a la prueba del sudor, que puede ser límite. Cl 30-60 mmol/l. Detección de 2 mutaciones y/o una Diferencia de Potencial Nasal (DPN) alterado; estos pacientes tienen generalmente suficiencia pancreática, enfermedad pulmonar más leve, y pueden resultar afectados uno o varios órganos.

5.16. Insuficiencia pancreática

Aproximadamente el 85 % de los enfermos de FQ tiene insuficiencia pancreática, cuyo signo cardinal es la esteatorrea (64). El jugo pancreático de los enfermos con FQ contiene enzimas como son la lipasa, amilasas y proteasas e hiperviscoso; estas características obstruyen la luz de los conductos pancreáticos y se altera el flujo; estos factores destruyen las células acinares; la persistencia de este proceso lleva a la fibrosis del parénquima pancreático y a su reemplazo con tejido fibroso, y, en último término, a la insuficiencia pancreática exocrina, y a la alteración del metabolismo de glucosa.

La disminución de la actividad de la lipasa surge primero y con mayor intensidad que la de las otras enzimas, producto de la menor secreción y a la inactivación de la lipasa que acontece en el duodeno, que ha adquirido un pH ácido por la menor secreción (65) pancreática de bicarbonato, otra consecuencia es la precipitación de las sales biliares, lo que limita la digestión grasa (66).

5.16.1. Cuadro clínico de la insuficiencia pancreática

Las manifestaciones clínicas corresponden a las de los síndromes de mala absorción, y aparecen cuando la capacidad funcional del páncreas se ha reducido al 10 % (67). El daño del páncreas se inicia en la vida intrauterina, por lo cual el 60 % de los recién nacidos padece insuficiencia pancreática, que se incrementa al 90 % en los niños de 8 a 10 años de edad (68).

- Falla del crecimiento o desnutrición proteico calórica antes del año (69).
- Malabsorción de grasa, vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y de oligoelementos; la malabsorción de la grasa aparece en el 59 % de los niños de 2 meses y alcanza el 90 % en los de un año de edad.
- Heces frecuentes, voluminosas, fétidas que reflejan la mala absorción de grasa.
- Distensión abdominal.
- Pancreatitis.

5.16.2. Pruebas para evaluar la Insuficiencia Pancreática

Pruebas para evaluar malabsorción de grasa

Son bastante sensibles solamente en pacientes con malabsorción grave, como ocurre en la insuficiencia pancreática o en los defectos de la secreción de sales biliares; no son útiles en las formas leves.

5.16.3. Pruebas cuantitativas

Miden la cantidad de grasas en las heces recolectadas durante 72 horas; para la realización de la prueba, se debe medir con exactitud la ingesta de grasa. Para un paciente mayor de 6 meses de edad, la excreción superior al 7 % de la ingesta es anormal, para los menores de esta edad un valor hasta el 15 % es normal; la incapacidad para identificar si la causa es intestinal, hepatobiliares o pancreáticas, limita el valor, además es de compleja realización.

5.16.4. Pruebas cualitativas

La prueba de Sudan III posee una sensibilidad del 77 % y especificidad del 98 %: cuantifica el número de gotas de grasa de color naranja en un gramo de heces, cuando se aplica el reactivo Saathoff; este test es factible realizarlo en el nivel primario de atención.

5.16.5. Prueba de la xilosa

La prueba se emplea para medir la capacidad de absorción de la mucosa intestinal; un resultado bajo en sangre u orina sugiere un trastorno absorptivo de la mucosa; mientras que un valor normal asociado a esteatorrea sugiere enfermedad pancreática.

5.17. Elastasa fecal

La elastasa es segregada exclusivamente por el páncreas y que es muy poco degradada en el tracto intestinal, por lo que llega sin modificaciones a las heces; su sensibilidad es del 100 % en la insuficiencia moderada y grave, y su especificidad es del 90 %. El valor normal es de >200 mg (70).

5.17.1. Enteropatía

Los mecanismos relacionados con la lesión de la mucosa son:

- Deshidratación de la capa de moco que recubre la mucosa. Lesiones histopatológicas manifestadas por criptas dilatadas con tapones de mucina, distensión de las células productoras de moco por mucina, las vellosidades intestinales son estructuralmente normales.

- Defectos funcionales de la mucosa que incluyen anomalías del transporte, disminución de la secreción y de la actividad enzimática, alteraciones de las hormonas gastrointestinales.
- Alteraciones en la absorción y excreción de los ácidos grasos esenciales.
- Malabsorción de sales biliares.
- Inflamación intestinal permanente
- Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.
- Alteración de la microbioma.

5.18. Enfermedad Hepática (EHAFQ)

La enfermedad hepática asociada a la FQ, abarca cuadros clínicos de diferentes niveles de gravedad, que van desde la elevación asintomática de las transaminas hasta hipertensión portal. Se define como la presencia de al menos dos de los siguientes hallazgos: hepatomegalia, anomalías de bioquímicas hepáticas, lesiones típicas en la ecografía hepática y biopsia hepática anormal (71).

La disfunción de CFTR se expresa en el epitelio de los conductos biliares y de la vesícula biliar, alterando el flujo de agua hacia la bilis, el que asociado al incremento de los ácidos biliares glicoconjugados y a la alteración de la mucina, producen una bilis muy viscosa que obstruye las vías biliares, desencadenando mecanismos inflamatorios que generan dos cuadros histológicos: la fibrosis biliar focal y la cirrosis multilobulillar, que puede evolucionar a hipertensión portal; otras formas de presentación son la esteatosis, la elevación asintomática de las transaminasas y la colestasis neonatal (72).

5.18.1. Diagnóstico de FQ

El panel de consenso estableció que el diagnóstico de la FQ se basa en la presencia de uno o más de los siguientes criterios (73).

1. Uno o más rasgos fenotípicos consistentes con FQ, o historia de enfermedad en hermanos o primos hermanos.

2. Un test de cribado neonatal positivo (elevación de tripsinógeno inmunorreactivo), junto con pruebas de laboratorio que indican “disfunción del CFTR”, documentada por cualquiera de lo siguiente: concentración de cloro en el sudor elevada, identificación de mutaciones causantes de enfermedad en ambas copias del gen CFTR o alteraciones características en el transporte iónico a través del epitelio nasal.

5.18.2. Confirmación del diagnóstico

- Resultado positivo de la prueba del sudor en al menos 2 ocasiones.
- Presencia de 2 mutaciones del CFTR causantes de FQ.
- Demostración de diferencia de potencial nasal transepitelial anormal.

5.18.3. Rasgos fenotípicos consistentes con FQ

- Enfermedad sinopulmonar crónica característica.
- Alteraciones características gastrointestinales y nutricionales.
- Síndromes debidos a las pérdidas excesivas de sal por el sudor
- Agenesia congénita bilateral de vasos deferentes.

5.18.4. Prueba del sudor

El único test aceptable para la confirmación del diagnóstico es la prueba cuantitativa del sudor, por iontoforesis con pilocarpina, efectuada por expertos.

- Un valor de > 60 mmol de Cloro es consistente con el diagnóstico de FQ.
- Un valor ubicado entre 30 a 60 mmol es dudoso.
- Un Valor de < 30 mmol de Cloro el diagnóstico es poco probable (74).

5.18.5. Mediciones de la Diferencia de Potencial Nasal (DPN)

Esta prueba también evalúa la disfunción de CFTR, se la aplica en pacientes con resultados dudosos obtenidos mediante pruebas de ADN y del sudor; en pacientes con síntomas clínicos la DPN claramente anormal, es suficiente para el diagnóstico (75).

5.18.6. Pruebas genéticas

Destinadas a encontrar mutaciones que causan enfermedad, la mutación más frecuente es la F 508 delta.

5.19. Diarrea por alteraciones de la motilidad

Las causas de diarrea por alteraciones de la motilidad se clasifican por hipomotilidad y por hipermotilidad.

5.19.1. Por hipomotilidad

El mecanismo primordial es el sobrecrecimiento bacteriano; las patologías que cursan con disminución de la velocidad de tránsito intestinal, entre otras son la enfermedad de Hirschsprung, la pseudobstrucción intestinal idiopática, el asa ciega y la desnutrición.

5.19.2. Por hipermotilidad

El mecanismo fisiopatológico se relaciona con el tiempo de contacto insuficiente de los alimentos con la mucosa, con lo que disminuye; las partículas no absorbidas presentes en la luz intestinal, por mecanismos osmóticos y secretores aumentan el contenido intestinal capaz de generar ondas propulsivas, que transportan al colon un mayor volumen de agua, electrolitos y sales biliares, y como resultado final la función absorbiva y secretora del colon resultan alteradas y sobrepasadas.

Las enfermedades más frecuentes relacionadas con la hipermotilidad son la diarrea crónica inespecífica, el síndrome de intestino irritable con diarrea y por aumento de serotonina o catecolaminas.

5.19.3. Fisiología de la motilidad intestinal

El Sistema Nervioso Enteral (SNE) regula la mayor parte de las funciones del intestino: procesa la información sensorial proveniente del tubo digestivo y elabora respuestas que modulan los procesos secretores, motores, el flujo sanguíneo y los mecanismos inflamatorios e inmunológicos (76). Las neuronas del SNE ubicadas en el plexo submucoso o de Meissner, se encargan en la mucosa de regular la digestión y absorción, del funcionamiento de los vasos sanguíneos en respuesta a las características de los alimentos; las neuronas del plexo mientérico o de Auerbach son responsables de la inervación motora de las capas musculares y de las funciones secretoras y motoras de la mucosa.

Existen tres tipos de neuronas:

- Aferentes intrínsecas primarias (colinérgicas): responden a estímulos intestinales y transmiten la información hacia las neuronas motoras y secretomotoras a través de las interneuronas.
- Motoras: inervan las capas musculares del intestino, de los vasos sanguíneos y las glándulas; las neuronas Inhibitorias ejercen su acción mediante el óxido nítrico, Péptido Intestinal Vasoactivo, ácido gamma amino butírico y producen relajación del músculo liso; las neuronas Excitatorias actúan mediante acetilcolina, sustancia P y neuroquininas, produciendo contracción muscular. Las neuronas secretomotoras actúan por intermedio del Péptido Intestinal Vasoactivo incrementando la secreción de las criptas del intestino; las Interneuronas: integran la información generada por N. aferentes intrínsecas primarias y las neuronas motoras.
- Neuronas intestinales fugas: emiten prolongaciones fuera del tubo digestivo; conducen señales eferentes que detectan cambios del volumen intestinal.

El SNE actúa independientemente, y también se conecta con el SNC a través de vías aferentes y eferentes que siguen 2 vías, la espinal y la vagal. La vía aferente se dirige hacia el SNC, conduce 3 tipos de información: la proveniente del contenido químico intraluminal, del estado de relajación o contracción de las paredes del tubo digestivo y de las condiciones de los tejidos. La vía eferente: transporta señales desde el SNC al intestino.

La motilidad intestinal normal depende del funcionamiento sincronizado del SNC y el SNE, mediante la acción de neurotransmisores tales como la acetilcolina, epinefrina, VIP, óxido nítrico y somatostatina, junto con hormonas gastrointestinales y receptores epiteliales que se contactan con la flora intestinal y los nutrientes (77).

5.20. Síndrome de Colon Irritable (SCI)

El SII es un trastorno funcional frecuente en los adolescentes, la incidencia oscila entre el 10 al 20 % y predomina en las mujeres; ocurre tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados. El diagnóstico se apoya en el cuadro clínico y en el descarte de enfermedades que tienen sintomatología similar.

5.20.1. Criterios de Roma IV

Dolor abdominal de al menos cuatro días por mes, asociado con uno o más de los siguientes signos, al menos durante dos meses previos al diagnóstico:

- a. Relacionado con la defecación.
- b. Cambios en la frecuencia de defecación.
- c. Cambios en la forma o apariencia de las deposiciones.
- d. Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición (78).

5.20.2. Subtipos

SII con estreñimiento, SII con diarrea, SII con estreñimiento y diarrea, SII indefinido y SII postinfeccioso. Las diarreas son disgregadas, frecuentes, de volumen pequeño a moderado y pueden contener moco; ocurren preferentemente por la mañana y después de comer; están precedidas por calambres y urgencia, los pacientes describen sensación de evacuación incompleta; cuantos más síntomas están presentes es mayor la probabilidad de que se SII.

5.20.3. Fisiopatología

El SII es multifactorial, los mecanismos implicados son:

5.20.3.1. Alteración motilidad.

Son numerosas, siendo la de mayor importancia la aceleración del tránsito del intestino delgado y del colon, en respuesta a estímulos muchos de ellos fisiológicos, como serían la ingesta de alimentos o la defecación; también el estrés psicológico.

5.20.3.2. Alteración en el eje cerebro intestino.

La respuesta cerebral a los estímulos viscerales en SII está aumentada y difiere de la respuesta de los sujetos sanos; este comportamiento se atribuye a las alteraciones en las concentraciones de neurotransmisores que regulan la función de SNE (78).

5.20.3.3. Hiperalgnesia intestinal.

Los estímulos intestinales captados por receptores intestinales producen señales que son transmitidas por la vía aferente hasta el cerebro en donde se concientiza el

dolor; en los enfermos con SII existe una percepción del dolor con umbrales más bajos (79).

5.20.3.4. Hinchazón.

La distensión del abdomen depende de la alteración en la movilización del gas, antes que del aumento del contenido intestinal; este síntoma es preponderante en el SII con estreñimiento.

5.20.3.5. Inflamación intestinal.

El proceso inflamatorio se demuestra por el incremento del número de linfocitos en el colon e intestino delgado, junto a la liberación de mediadores estimulantes del sistema nervioso entérico (80).

5.20.3.6. Alteración de la microbioma intestinal.

La microbioma de estos enfermos es diferente a la de las personas sanas, como se ha demostrado en algunos estudios (81).

5.20.3.7. Sobrecrecimiento bacteriano.

Los niveles altos de hidrógeno determinados mediante la prueba del aliento, presente en algunos enfermos de SII, asociada a la disminución de los síntomas tras una dosis de antibiótico, sugiere la existencia de sobrecrecimiento bacteriano intestinal en este trastorno (82).

5.20.3.8. Malabsorción de carbohidratos.

La malabsorción de monosacáridos, disacáridos, polioles fermentables, generan una mayor producción de gas relacionada con algunos de los síntomas del SII; mientras que la disminución de la ingesta de fructosa disminuyó la intensidad de los síntomas (83).

5.20.3.9. Sensibilidad al gluten.

En el con SII con diarrea se detectó alteraciones de la permeabilidad del intestino delgado e incremento de la frecuencia defecatoria, tras la ingesta de gluten. El SII y la Enfermedad Celíaca en algunas ocasiones tienen manifestaciones clínicas similares; un 38 % de celíacos, tuvieron síntomas propios del SII (84).

5.20.3.10.SII postinfeccioso.

El 10 % de las infecciones intestinales ocasionan SII.

5.20.3.11.Psicosocial.

En un estudio realizado en enfermos con clínica de SII, se halló que estos pacientes estaban expuestos a una incidencia mayor situaciones estresantes que los del grupo de control (85), y otros investigadores encontraron más ansiedad, depresión y fobias.

5.20.4. Diagnóstico

El dolor abdominal crónico, la presencia de los Criterios de Roma IV y la ausencia de signos de alarma permiten llevar a cabo el diagnóstico seguro, sin la obligatoriedad de pruebas complementarias.

5.20.5. Signos de alarma

- Presencia de síntomas nocturnos de diarrea o dolor abdominal.
- Abdominalgia localizada en hipocondrio derecho o fosa iliaca derecha.
- Diarrea severa.
- Sangre en las heces.
- Pérdida de peso injustificada.
- Fiebre.
- Antecedentes familiares de enfermedad celiaca o inflamatoria.
- Retraso del crecimiento ponderal y de la maduración puberal.

5.20.6. Laboratorio

Las pruebas se realizan ante la existencia de algún signo de alarma:

- Biometría, Proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular.
- Sangre oculta en heces. Investigación de parásitos, particularmente giardia lamblia y *Cryptosporidium*.
- Calprotectina fecal.
- Estudio serológico para investigar enfermedad celiaca.

5.21. Diarrea Persistente (DP)

5.21.1. Definición

Se refiere a los episodios diarreicos de presunta etiología infecciosa, de inicio agudo y duración superior a los 14 días; es una infección intestinal aguda que se prolonga en el tiempo. En su fisiopatología intervienen diferentes mecanismos que inflaman la mucosa, lesionan las vellosidades e incrementan la permeabilidad; también conducen a la alteración en la producción de disacaridasas, especialmente de lactasa; existe sobrecrecimiento bacteriano, dismotilidad y disfunción del sistema inmunológico. El punto de partida para el desarrollo de la DP es la infección que lesiona la mucosa intestinal; la lesión se prolonga por la persistencia de los factores inflamatorios y/o por la reparación ineficiente de la mucosa (87).

5.21.2. Incidencia

La incidencia de la DP tiene una amplia variación regional, mientras que en los países desarrollados es poco frecuente, en los países subdesarrollados del 3 al 20 % de los episodios de diarrea aguda evolucionan a persistente; las estadísticas demuestran que los menores de 3 años son los más afectados.

5.21.3. Mortalidad

La tasa de letalidad de la DP es del 14 %, mientras que es del 0,7 % para la diarrea aguda; además, constituye un factor de riesgo para la desnutrición grave.

5.21.4. Factores de riesgo

5.21.4.1. Edad.

En el primer año de vida la incidencia de DP es más alta.

5.21.4.2. Estado nutricional.

La desnutrición anterior al episodio de diarrea.

5.21.4.3. Estado inmunológico.

La normalidad de la inmunidad celular es indispensable para lograr el control oportuno de las infecciones intestinales.

5.21.4.4. Infecciones previas.

Incrementan el riesgo los episodios previos de diarrea aguda y de DP, los mecanismos responsables son la lesión recurrente de la mucosa, las alteraciones de los procesos defensivos y el tipo de germen infectante.

5.21.4.5. Medicamentos.

El empleo de medicamentos antiperistálticos y el uso incorrecto de antibióticos, el metronidazol, al promover el sobrecrecimiento bacteriano predisponen la aparición de DP; por el contrario, la rehidratación oral reduce las posibilidades de progresión de la diarrea aguda a persistente.

5.21.4.6. Costumbres de alimentación anteriores a la DP.

Existe aumento de la incidencia DP con la introducción de la leche de vaca; se atribuye a la intolerancia a la lactosa y/o la alergia a la proteína.

5.21.4.7. Agentes infecciosos.

La *Escherichia coli* enteroadherente y la *Escherichia coli* enteropatógena poseen una capacidad inusual de causar diarrea persistente.

5.21.4.8. La restricción de alimentos durante la diarrea aguda.

La insuficiente ingesta de alimentos afecta el estado nutricional; incrementa la duración del episodio diarreico; la lactancia materna disminuye la duración de los episodios de diarrea aguda, pero no se ha establecido si impide el desarrollo de DP.

5.21.4.9. Factores predictivos.

Durante un episodio de diarrea aguda, la presencia de moco, leucocitos y sangre macroscópica en heces, y más de 6 diarreas por día predicen mayor riesgo de evolución a DP (88).

5.21.5. Fisiopatología

5.21.5.1. Factores que mantienen la agresión a la mucosa intestinal

- Microorganismos que invaden la mucosa o que se adhieren a la superficie.
- Alteración de la función de barrera de la mucosa.

- Disminución del aclaramiento microbiano, dependiente de mecanismos inmunológico y de la motilidad.
- Exposición a disacáridos, particularmente a la lactosa, y a las proteínas animales.
- Malabsorción de sales biliares.
- Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.

5.21.5.2. Falla en la reparación de la mucosa posterior a un episodio diarreico.

La desnutrición proteica/calórica frena la regeneración de los enterocitos y con ello disminuye la capacidad funcional del intestino; constituye una importante causa de reparación tardía de la mucosa. La alteración de la microflora del intestino delgado, el aumento de los gérmenes aeróbicos y de las bacterias fecales anaeróbicas en el intestino delgado, podría relacionarse con la reparación tardía de la mucosa (89).

5.21.6. Tratamiento

5.21.6.1. Rehidratación.

La desnutrición y la deshidratación frecuentes en los niños afectados de DP representan los factores más importantes para predecir el riesgo de mortalidad, por lo tanto, las primeras medidas a implementar son la rehidratación y la nutrición. La rehidratación oral o nasogástrica es la ideal; la solución de hidratante recomendada contiene: 75 mmol / L de glucosa, Na:75 mEq / L, K y 20 mEq / L, con osmolaridad de 245 mOsm / L (90).

5.21.6.2. Alimentación.

La alimentación es el principal objetivo del tratamiento y se inicia precozmente; los alimentos empleados serán asequibles, y proporcionarán 150 kcal/kg/día; el 10 % de las calorías provendrán de las proteínas (91) preferentemente de origen animal, de la leche o huevos (89). La deficiencia de lactosa en la DP es común, por lo que puede ser útil una dieta con contenido bajo en lactosa, 3 gr/150 kcal, o exenta de ella.

La OMS recomienda la administración de suplementos de zinc para niños con diarrea en regiones con recursos limitados, la dosis es de 10 mg diarios para lactantes de hasta seis meses, y 20 mg diarios para edades superiores durante 14

días; también se administra el doble de los requerimientos de ácido fólico, vitamina A, hierro, cobre y magnesio por dos semanas.

5.21.6.3. Antibióticos.

No siempre son necesarios, empíricamente se administran a los niños que presentan diarrea con sangre, la que generalmente es causada por *Shigella*, *Campylobacter* o parásitos; en este escenario se ha demostrado que la ciprofloxacina, la ceftriaxona son efectivos (92). El tratamiento antiparasitario se justifica, solamente con resultados positivos.

5.21.6.4. Probióticos.

Los probióticos poseen un efecto limitado en el control del número de evacuaciones y en la duración de la DP; sin embargo, podrían ser útiles como tratamiento coadyuvante (93).

5.22. Algoritmos

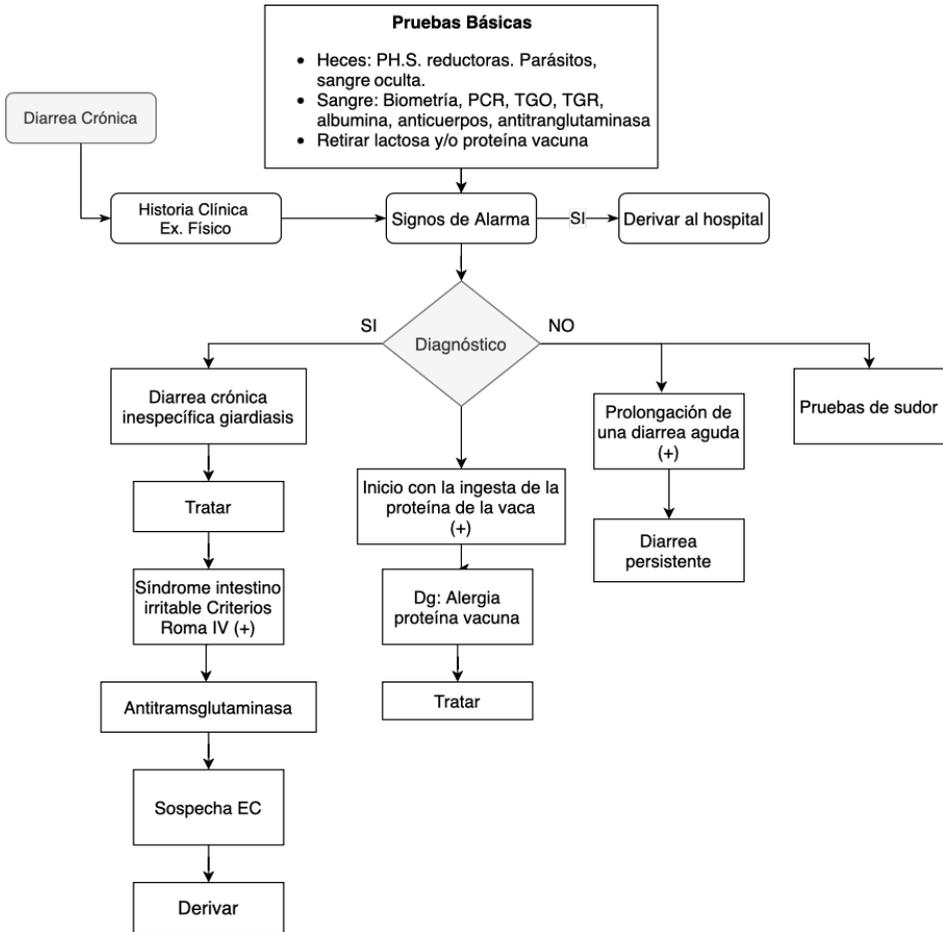


Figura 5.1. Algoritmos de la diarrea crónica, pruebas básicas

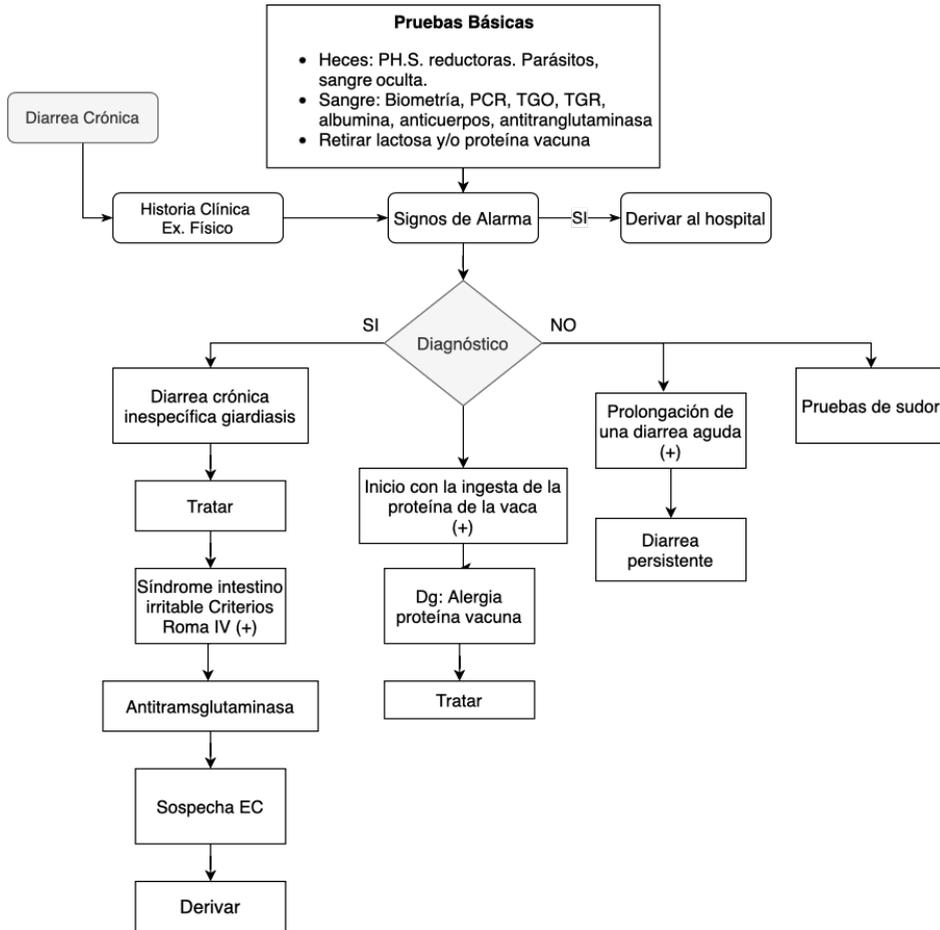


Figura 5.2. Algoritmo por tipo de diarrea

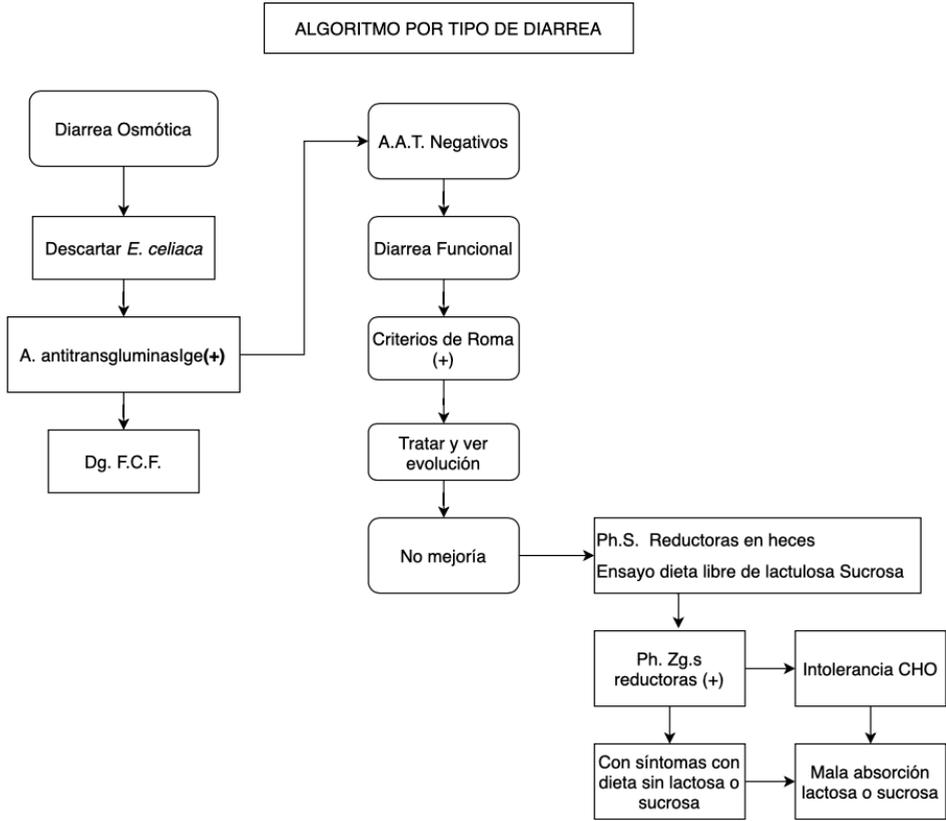


Figura 5.3. Algoritmo por tipo de diarrea (continuación)

5.23. Bibliografía

1. Troche JM, Palma JG, Gutiérrez TM, Ávila IV. (2010). Guía de diagnóstico y tratamiento de la diarrea crónica. Epidemiología, etiología y clasificación. Revista Gastroenterología de México. 2010; Vol. 75, 223-225.
2. Inostroza GIA. *sintesis.med.uchile.cl* - Síndrome Diarreico Agudo [Internet]. Uchile.cl. [citado el 1 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/respecialidades/r-pediatria/102-revision/r-pediatria-y-cirugia-infantil/1738-diarrea-aguda-3>
3. Boletín de diarrea persistente en países subdesarrollados OMS. 1988; 66 (6), 710.
4. Pineda LF, Otero W, Arbeláez V. Diarrea crónica. Diagnóstico y evaluación clínica. Rev. Col. Gastroenterol. 2004; 19 (2), 115-126.
5. Canales PR, Alliende G. Diarrea crónica en el niño. Rev. chil. pediatr. 2013; vol. 83, no.2, 179-84.
6. Kotloff KL, Nataro JP, Blackwelder WC, et al. Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): a prospective, case-control study Lanceta. 2013; 382 (9888), 209-222.
7. Chassany O, Michaux A, Bergmann JF. Drug-induced diarrhoea. Drug Safety. 2000; 22 (1): 53.
8. Huilan, S et al. "Etiology of acute diarrhoea among children in developing countries: a multicentre study in five countries." Bulletin of the World Health Organization vol. 69,5 (1991): 549-55.
9. Thiagarajah JR, Kamin DS, Acra S, et al. Avances en la evaluación de la diarrea crónica en lactantes. PediCODE Consortium. Gastroenterología. 2018; 154 (8): 2045.
10. Pohl JF, Shub MD, Trevelline EE, et al. Un grupo de enfermedad de inclusión microvillous en la población NavajoJ Pediatr. 1999; 134 (1): 103.

11. Paris Mancilla E, Sánchez I, Beltramino D, Copto García A. Meneghello. *Pediatría* 6ta. edición; 2013, 1420-21.
12. Kliegman RM, Geme JS, Blum N, et al (Eds.). Nelson. *Tratado de pediatría*. Elsevier Health Sciences. 2020, 1599-600.
13. Phillips A. Diarrea Intratable causada por anomalías congénitas de los enterocitos. *Anales Nestlé Ann Nestlé*; 2006, 15–23.
14. Fragoso Arbelo T. Diarrea funcional como causa de diarrea crónica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2010; Vol. 26, n.4 oct- dic.
15. Benninga MA et al. Trastornos gastrointestinales infantiles. *Gastroenterología*; 2016.
16. Mathis RK, Laramee S, Walker WA. *Pediatría*. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 1979; v. 26 n, 64 (4): 402.
17. Cohen SA, Hendricks KM, Mathis RK, Laramee S, Walker WA. Diarrea crónica inespecífica: relaciones dietéticas. *Pediatría*. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 1979; 64 (4), Vol. 26 n.4 oct- dic: 402.
18. Muhsen K, Levine MM. Una revisión sistemática y metaanálisis de la asociación entre *Giardia lamblia* y diarrea pediátrica endémica en países en desarrollo. *Clin Infect Dis*. 2012; 55 Suppl 4: S271.
19. Chin AC, et al. Straindependent induction of enterocyte apoptosis by *G. lamblia* disrupts epithelial barrier function inn a caspase-3-dependent manner. *Infect Immun*. 2002; 70, 3673–80.
20. Singh KD, Bhasin DK, et al. Efecto de la *Giardia Lamblia* sobre los niveles de disacaridasas duodenal en los humanos. *Trop Gastroenterol*. 2000; 21 (4): 174.
21. Donowitz JR, Alam M, Kabir M, et al. Una cohorte longitudinal prospectiva para investigar los efectos de la giardiasis temprana en el crecimiento y todas las causas de diarrea. *Clin Infect Dis*. 2016; 63 (6): 792.

22. Cantey PT, Roy S, Lee B, Cronquist A, et al. Study of non outbreak giardiasis: novel findings and implications for research. *Am J Med.* 2011; Dec, 124 (12): 1175. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.06.012
23. Singh KD, Bhasin DK, Rana SV, et al. Efecto de la giardia lamblia sobre los niveles de disacaridasas duodenal en humanos. *Trop Gastroenterol.* 2000; 21 (4):174.
24. AlFD, et al. El uso del ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) y los métodos de anticuerpos fluorescentes directos (DFA) para el diagnóstico de Giardia intestinalis. Tinidazole (Tindamax) - a new antiprotozoal drug. *Med Lett Drugs Ther.* 2004;Aug. 30; 46 (1190): 70-2.
25. Publimed. Tinidazole (Tindamax) - a new anti-protozoal drug. *Med Lett Drugs Ther.* 2004; Aug 30, 46(1190): 70-2.
26. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco MC. Enfermedad celiaca. 2015; Vol. XIX, número 2, marzo. Curso VI.
27. Houlston RS, Ford D. Genética de la enfermedad celiaca. *QJM.* 1996; 89 (10): 737.
28. Gomez JC, Selvaggio GS, Viola M, et al. Prevalencia de la enfermedad celiaca en Argentina: detección de una población adulta en el área de La Plata. *Soy J Gastroenterol. Revista Médica las Condes* 2001; Vol. 26. Núm. 5, 96 (9): 2700.
29. Moscoso, F., & Quera, R. (2016). Enfermedad celiaca. revisión. *Revista médica de Chile*, 144 (2), 211-221.
30. Bottaro G, Cataldo F, Rotolo N, Spina M, Corazza GR. Patrón clínico de la enfermedad celiaca subclínica / silenciosa: un análisis de 1026 casos consecutivos. *Soy J Gastroenterol.* 1999; 94 (3): 691.
31. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco MC. Enfermedad celiaca. 2015; Vol. XIX, número 2, marzo. Curso VI.

32. Riechmann ER, de Villasante GC, Cilleruelo Pascual ML, et al. (2020, February). Aplicación racional de los nuevos criterios de la European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) 2020 para el diagnóstico de la enfermedad celíaca. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 92: 110. e1-110. e9
33. Gidrewicz D, Potter K, Trevenen CL, Lyon M, Butzner JD. Evaluación de las guías de ESPGHAN para pacientes celíacos en una población pediátrica de Norteamérica *Gastroenterol*. 2015; 110 (5): 760.
34. Husby S, Koletzko S, et al. Pautas de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátricas de la Sociedad Europea para el diagnóstico de la enfermedad celíaca. *Gastroenter. Nutr*. 2020; 70 (1): 41.
35. McNerny TK. American Academy of Pediatrics Tratado de pediatría. Médica Panamericana. Tomo 2, 1549-50.
36. Riverón Corteguera RL. Fisiopatología de la diarrea aguda. *Revista Cubana de Pediatría*. 1999; 71(2): 86-115.
37. Britton RA, Young VB. Papel de la microbiota intestinal en la resistencia a la colonización por *Clostridium difficile*. *Gastroenterología*. 2014; 146 (6); 1547.
38. Fagundes Neto U, ed. Enteropatía ambiental. Revinter; 1996.
39. Quera R, Quigley EM, Madrid AM. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal: An update. *Revista médica de Chile*. 2005; 133 (11): 1361-70.
40. Boukrik Y, Alain S, Attar A, et al. Bacterial populations cminating the upper gut in patients with small intestinal overgrowth syndrome. *Am RLY*. 1983; 287, 789-93.
41. Su J, Smith MB, Rerknimitr R, Morrow D. Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado que se presenta como enteropatía perdedora de proteínas. *Dig Dis Sci*. 1998; 43 (3), 679-81.
42. Avelar-Rodríguez D, Toro-Monjaraz EM, Ramírez-Mayans JA. Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado: una causa de dolor abdominal crónico en niños. *Acta Pediátrica de México*. 2019; 40(2), 93-98.

43. Ali Rezaie MP, Satish SR. Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO). *Curr Gastroenterol Rep.* 2016; Feb, 18 (2): 8.
44. Guiraldes E. Intolerancia a los hidratos de carbono en la infancia. *Revista chilena de pediatría.* 1975; 46 (2), 163-73. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41061975000200011>
45. Prieto Bozano G, Fernández Caamaño B. Malabsorción de hidratos de carbono. Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid. Servicio de Gastroenterología España. *An Pediatr Contin.* 2014; 12 (3): 111-8.
46. La Orden Izquierdo E, Carabaño Aguado I, Pelayo García FJ.). Situación actual de la intolerancia a la lactosa en la infancia. *Pediatría Atención Primaria.* 2011; 13 (50): 271-78.
47. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, et al. Identification of a variant associated with adult type hypolactasia. *Nat Genet.* 2002; 30: 233-37.
48. Saarela T, Similä S, Koivisto M. Hipercalcemia y nefrocalcinosis en pacientes con deficiencia congénita de lactasa. *J Pediatr.* 1995; 127 (6): 920.
49. Hertzler SR, Savaiano DA. La adaptación del colon a la alimentación diaria de lactosa en mal digestores de lactosa reduce la intolerancia a la lactosa. *Soy J Clin Nutr.* 1996; 64 (2): 232.
50. 49b. Ignorosa Arellano KR, Mayer AL, Bustamante RC, et al. Absorción intestinal deficiente de lactosa; actualidades en pediatría. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas.* 2017; 26 (2): 49-55.
51. Tishkoff SA, Reed FA, Ranciaro A, et al. Adaptación convergente de la persistencia de lactasa humana en África y Europa. *Nat Genet.* 2007; 39 (1): 31.
52. 50b. Rosado JL. Intolerancia a la Lactosa. *Gac Med Mex.* 2016; 152 Suppl 1: 72.

53. García Burriel JI, Manueles Jiménez J, Ramos Espada JM. Diarrea crónica. En: F. Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Relinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A, editores. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2010: 103-09.
54. Pérez Tarrago C, Puebla Maestu, Mijan de la Torre A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr. Hosp.* [online]. 2008; vol. 23, n.5: 418-28.
55. Kliegman RM, Geme JS, Blum N, et al (Eds.). Nelson. Tratado de pediatría. Elsevier Health Sciences; 2020, 1580-85.
56. Holtman GA, Lisman-van Leeuwen Y, Reitsma JB, Berger MY. Pruebas no invasivas para la enfermedad inflamatoria intestinal: un metaanálisis. *Pediatría.* 2016, 137.
57. Johansson SGO, Bousquet J, Dreborg S, Haahtela T, Kowalski ML, Mygind N, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy.* 2001; 56: 813-24.
58. Schoemaker AA, Sprikkelman AB, Grimshaw KE, Roberts G, Grabenhenrich L, Rosenfeld L, et al. Incidence and natural history of challenge-proven cow's milk allergy in European children – EuroPrevall birth cohort. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2015; 70: 963-72.
59. Giovanna V, Carla C, Al•na C, Domenico PA, Elena L. The immunopathogenesis of cow's milk protein allergy (CMPA). *Ital J Pediatr* 2012; 23: 38-5.
60. Montijo Barrios E, et al. Alergia a las proteínas de la leche de vaca (GL APLV). *Rev Invest Clin.* 2014; 66 (Supl 2) ms9-20.
61. Maslowski KM, Mackay CI. Diet, gut microbiota and immune responses. *Nat Immunol.* 2011; 12 (81): 5-9.
62. Sampson HA. Alergia a los alimentos. Parte 1: inmunopatogenia y trastornos clínicos. *J Allergy Clin Immunol.* 1999 (5 Pt 1): 717.

63. Kuitunen P, Visakorpi JK, Savilahti E, Pelkonen P. Síndrome de malabsorción con intolerancia a la leche de vaca. Hallazgos clínicos y curso en 54 casos. *Arch Dis Child*. 1975; 50 (5): 351
64. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann HJ, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010; 21: 1-125.
65. Collins FS. Fibrosis quística: biología molecular e implicaciones terapéuticas. *Ciencias*. 1992; 256 (5058): 774.
66. Marino CR, Matovcik LM, Gorelick FS, Cohn JA. Localization of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator in pancreas. *J Clin Invest*. 1991; 88: 712-6
67. 64b. Domínguez Muñoz JE. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina en el paciente con pancreatitis crónica. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. La Coruña. España. *Rev. Elsevier Gastroenterología y Hepatología*. 2008; Feb, Vol. 28. Núm. SE2: 1-47.
68. Sojo Aguirre A, Heredia González S. Insuficiencia pancreática exocrina: fisiopatología, clínica y tratamiento. En: Salcedo Posadas S, Gartner RM, Girón Moreno MD, García Novo A, editores. *Tratado de Fibrosis Quística*. Praxis Pharmaceutical; 2012, 325-27.
69. Youngberg CA, Berardi RR, Howatt WF, Hyneck ML, Amidon GL, Meyer JH, et al. Comparison of gastrointestinal pH in cystic fibrosis and healthy subjects. *Dig Dis Sci*. 1987, 32: 472-80.
70. DiMagno EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme output and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. *N Engl J Med*. 1973; 288: 813-5.
71. Domínguez Muñoz JE. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina en el paciente con pancreatitis crónica. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. La Coruña. España. *Rev. Elsevier Gastroenterología y Hepatología*. 2005; Feb, Vol. 28. Núm. SE2: 1-47.

72. Ferry G, Klis WJ, Borowitz D, y col. Conferencia de consenso: problemas gastrointestinales en la FQ. Vol II, Cystic Fibrosis Foundation, Bethesda, MD; 1991.
73. Navarro S, Adet AC. Pruebas de función exocrina pancreática. Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España.
74. Debray D, Kelly D, Houwen R, Strandvik B, Colombo C. Guía de mejores prácticas para el diagnóstico y manejo de la enfermedad hepática asociada a la fibrosis quística. *J Cyst Fibros*. 2011; Jun, 10 Suppl 2: S29-36.
75. Escobar H, Sojo A. Fibrosis Quística. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. 2011; 10: 99-110.
76. Rosenstein BJ. El diagnóstico de fibrosis quística: una declaración de consenso. Panel de Consenso de la Fundación de Fibrosis Quística.
77. Farrell PM, White TB, Ren CL, Hempstead SE, et al. Diagnóstico de la fibrosis quística: pautas de consenso de la Fundación de fibrosis quística. *J Pediatr*. 2017; 181S: S4.
78. Wallace HL, Barker PM, Southern KW. Transporte de iones por vía aérea nasal y función pulmonar en jóvenes con fibrosis quística. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168 (5): 594.
79. Romero-Trujillo JO, Frank-Márquez N, Cervantes-Bustamante R, et al. Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal. *Acta pediátrica de México*. 2012; 33 (4), 207-14.
80. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y nutrición de la Asociación Española de Pediatría, año de edición 2010.
81. 77b. Ramos Boluda E, Sarria J, et al. Protocolos de gastroenterología, hepatología y nutrición. Ergón SA; 2010.
82. Valencia PCVSI, de Gastroenterología MDG. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios de Roma IV.

83. O'Mahony SM, Bulmer DC, Coelho AM, Fitzgerald P, Bongiovanni C, Lee K et al. 5-HT(2B) receptors modulate visceral hypersensitivity in a stress-sensitive animal model of brain-Gut axis dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2010; 22: 573-8.
84. Bouin M, Plourde V, Bivin M, et al. Pruebas de distensión rectal en pacientes con SII: sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los umbrales sensoriales de dolor. *Gastroenterología.* 2002; 122 (7): 1771.
85. Lupascu A, Gabriell M, Lauritano EC, Scarpellini E, et al. Prueba de aliento de H con glucosa para detectar el SCIBD: estudio de casos y control de prevalencia en SI. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22 (11-12): 1157.
86. Kassinen A, Krogius- Kurikka L, Makivuokko H, et al. microbiota fecal de los pacientes con SII difiere significativamente de la de los sujetos sano. *Gastroenterología.* 2007; 133 (1): 24
87. Lupascu A, Gabriell M, Lauritano EC, Scarpellini E, et al. Prueba de aliento de H con glucosa para detectar el SCIBD: estudio de casos y control de prevalencia en SI. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22 (11-12): 1157.
88. Shepherd SJ, Parker FC, Muir J, Gibson PR. Desencadenantes dietéticos de síntomas abdominales en pacientes con SII, evidencia aleatoria controlada. *Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6 (7): 765.
89. Sainsbury A, Sanders DS, Ford AC. Prevalence of irritable bowel syndrome-type symptoms in patients with celiac disease: a meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2013; 11 (4), 359-365. doi: 10.1016/j.cgh.2012.11.033
90. Locke GR, Weaver AL, Melton LJ, Talley NJ. Los factores psicosociales están relacionados con los trastornos gastrointestinales funcionales; estudio anidado en casos y controles en la población. *Gastroenterol.* 2004; 99 (2): 350.
91. Eduardo Sagaro MD. Diarrea crónica. *Colombia Médica.* 2007; Vol. 38 N°1 (supl1).
92. Persistent diarrhoea in children in developing countries *Bulletin of the World Health Organization.* 1988; 66 (6): 709-18.

93. Eduardo Sagaró MD. Diarrea persistente. Colombia Médica. 2007; Ene-mar, Vol. 38 N° 1 (Supl 1).
94. Organización Mundial de la Salud. Consulta de expertos sobre formulación de sales de rehidratación oral (SRO).
95. Grupo de trabajo internacional sobre diarrea persistente. Evaluación de un algoritmo para el tratamiento de la diarrea persistente: un estudio multicéntrico. Bull Órgano Mundial de la Salud. 1996; 74 (5): 479.
96. Traa BS, Walker CL, Munos M, Black RE. Antibióticos para el tratamiento de la disentería en niños. Epidemiol. 2010; Abr, 39 Supl. 1: 70-4.
97. Bernaola Aponte G, Bada Mancilla CA, Carreazo NY, Rojas Galarza RA. Probióticos para tratar la diarrea persistente en niños. Base de datos Cochrane Syst Rev. 2013.

CAPÍTULO 6. Abordaje inicial al Dolor Abdominal Crónico en niños

María A. Álvarez Sempértegui
Augusto A. Álvarez Toledo

6.1. Introducción

El dolor abdominal en niños es motivo de consultas frecuentes en la práctica pediátrica. El mayor porcentaje de casos corresponden a dolor abdominal agudo a consecuencia de procesos infecciosos. El manejo de estos casos no requiere de procedimientos complejos y se solucionan con presteza. El dolor abdominal que se repite tiene connotaciones diferentes. Dolor abdominal crónico es el dolor constante o intermitente de duración de dos meses o más (Criterios Roma IV). Las dos categorías de causas de DAC son: trastornos orgánicos y funcionales. El dolor abdominal crónico es frecuente (34 %) en los menores de 18 años. En la consulta de niños de 5 a 12 años un 2 a 4 % presentan dolor abdominal crónico.

El estrés y la fobia a la escuela modifican decisivamente la frecuencia del DAC. Un síndrome que incluye el DAC es posible de estudiar con relativa facilidad. El DAC solitario representa un reto para el clínico. Información científica actualizada y suficiente es necesaria para enfocar el caso y lograr un acercamiento a la solución del problema. Muchos casos de dolor abdominal crónico deberán ser referidos al gastroenterólogo pediatra para su completo estudio.

Los objetivos de la presente revisión son: proporcionar datos actualizados de la patología y ofrecer un algoritmo que permita al personal de salud orientar el manejo del niño con DAC.

6.2. Definición

Según John Apley (1), el Dolor Abdominal Crónico “se presenta de una manera repetida durante semanas o meses, interfiriendo en el comportamiento del niño, pudiendo estar en completa normalidad entre episodios. El tipo de dolor varía de unos niños a otros, puede ser de tipo vago o localización variable y descripción compleja”. Luego de varios años de ser la definición que fue la referencia de DAC, ha sido sustituida por los criterios de la Academia Americana de Pediatría y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica del 2005:

1. No utilizar el término de Dolor abdominal recurrente.
2. DAC es de larga duración (3 meses con un episodio mensual) intenso que altera el ritmo de vida, intermitente o constante, de etiología funcional u orgánica.
3. Dolor abdominal funcional cuando no se han podido demostrar procesos: anatómico, metabólico, infeccioso, inflamatorio o neoplásico.
4. Clasificar el Dolor abdominal funcional de acuerdo a los Criterios de Roma III.
 - a. Dispepsia Funcional: molestias en la parte superior del abdomen.
 - b. Síndrome de Intestino Irritable: dolor y trastornos en la defecación.
 - c. Migraña Abdominal: dolor asociado a náuseas, vómitos, palidez, antecedentes maternos de Migraña.
 - d. Síndrome de dolor abdominal funcional: dolor abdominal en ausencia de los signos de las otras entidades clínicas.

6.3. Epidemiología

El Dolor Abdominal Crónico (DAC) es frecuente en la consulta pediátrica. El porcentaje de atenciones de niños con DAC es del 2 al 4 %. El grupo etario más afectado es el de 5 a 12 años con un máximo entre los 5 y 8 años. Antes de los 12 años no hay predominio de género, luego es más frecuente en el sexo femenino. En edad escolar, el estrés y la fobia a la escuela modifican la frecuencia de la patología (22 %). Esta particularidad se contrasta con los porcentajes bajos que ocurren en los periodos de vacaciones.

6.4. Etiología

La literatura médica actual certifica que entre el 80 al 90 % de los casos de DAC tienen causa funcional. Las causas orgánicas deben ser excluidas cuidadosamente. Las teorías formuladas para explicar el DAC son tres: Teoría Somatomórfica, Teoría de la Alteración de la Motilidad Intestinal y la Teoría de la alteración de la Reactividad Intestinal.

La Teoría Somatomórfica se ajusta a los criterios del Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV). Concluye que son síntomas gastrointestinales que, luego de un examen físico completo, no pueden ser explicados por una patología conocida y producen alteración de las actividades sociales o escolares por un periodo de más de seis meses; también DAC no es simulado y no es producido intencionalmente, ni se ajusta a otros padecimientos mentales.

La Teoría de la Alteración de la Motilidad Intestinal atribuye el DAC a una alteración del sistema nervioso entérico. La Teoría de la Alteración de la Reactividad Intestinal argumenta que el DAC se produce por sensibilización de la vía aferente por alergia, inflamación o infecciones de la mucosa intestinal. La sensibilización se traduce en hiperalgesia visceral y disminución del umbral del dolor como respuesta a los cambios de presión intraluminal, determinados por los factores desencadenantes.

Un aspecto fundamental del DAC es el consenso de que este no es imaginario, es real. La patogenia no fácil de establecer. Parece lógico que la orientación etiológica debe ser simple: Causa orgánica o funcional. Las causas orgánicas deben considerarse cuando el DAC ocurre antes de los 7 años (3-4 años). Las principales enfermedades relacionadas con DAC, constan en la tabla 6.1.

Tabla 6.1. Causas orgánicas del Dolor Abdominal Crónico

Tipo	Causa
Intolerancia a carbohidratos	Lactosa, fructosa, sorbitol y sacarosisomaltosa
Enfermedad celíaca	Giardia, <i>Cryptosporidium</i> y <i>Blastocystis hominis</i>
Infección bacteriana intestinal	Campilobacter, yersinia y <i>Clostridium difficile</i>

Tipo	Causa
Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa	
RGE, gastritis, duodenitis, esofagitis y colitis eosinofílica	
Enfermedad hepato-pancreática	
Anomalías anatómicas	Malrotación, membrana, estenosis, duplicaciones intestinales e invaginación recurrente
Infecciones urinarias	
Anomalías genitourinarias	Hidronefrosis, estenosis, unión pieloureteral, nefrolitiasis, quiste ovárico y embarazo
Metabólica	<i>Diabetes mellitus</i> , intoxicación y aminoacidopatías

Explicación del tipo de causa de DAC, con su respectiva causa.

La ausencia de signos de alarma permite descartar DAC orgánico. Los signos o síntomas de alarma son factores de riesgo que orientan a la posibilidad de que el DAC sea orgánico. El DAC funcional se clasifica de acuerdo a los Criterios Roma III para enfermedades funcionales gastrointestinales: 1. Dispepsia Funcional. 2. Síndrome de Colon Irritable. 3. Migraña Abdominal. 4. Dolor Abdominal Funcional y 5. Síndrome de Dolor Abdominal Funcional.

6.5. Clínica del Dolor Abdominal Crónico

El acercamiento al diagnóstico de DAC se inicia con una historia clínica completa y un examen físico prolijamente realizado. Es prioridad absoluta establecer si la causa es orgánica. El diagnóstico de DAC funcional se realiza por exclusión. Son recomendaciones importantes: a. Precisar las características del dolor; b. Integración familiar, social y escolar del niño, c. Factores emocionales, d. Antecedentes familiares relacionados. La comunicación clara y abierta con los padres o cuidadores es indispensable.

La anamnesis establecerá la relación del dolor con alimentos (lactosa, fructosa, etc.) y medicamentos (AINES, inhibidores de bomba de protones, etc.). La localización del dolor periumbilical o difuso acompaña al DAC funcional. Las características del dolor (cólico, opresivo, ardor, continuo, pulsátil, calambre, penetrante) se

establecerán con detenimiento. La localización, horario, irradiación, periodicidad, inicio y alivio son otras características importantes. Establecer relación con síntomas acompañantes: pirosis, distensión abdominal, sensación de plenitud, eructos, flatos, diarrea, estreñimiento. La historia familiar de DAC será investigada cuidadosamente.

En los adolescentes se deben investigar completamente la posibilidad de embarazo, enfermedades de transmisión sexual, patología inflamatoria pélvica.

El examen físico debe ser realizado in extenso. No se debe omitir la exploración anorrectal de ser necesaria. Hepatomegalia, esplenomegalia, masas, dolor en fosas ilíacas o distensión del abdomen son signos de alarma. Los Signos o Síntomas de Alarma permiten establecer si estamos frente a un DAC orgánico (Tabla 6. 2). Un alto índice de sospecha debe mantenerse en relación a la DAC orgánico. La derivación al gastroenterólogo pediatra se debe realizar: en presencia de síntomas y signos de alarma, alto índice de sospecha de patología orgánica. Si se requiere endoscopia alta o baja, fracaso de terapia empírica y síntomas inexplicados por más de tres meses.

Tabla 6.2. Signos y síntomas de alarma en DAC

Edad menor a 4 años
Dolor localizado, excéntrico y con irradiaciones
Dolor que despierta en la noche
Fiebre no justificada
Náusea, vómitos y disfagia
Dolor persistente en epigastro o fosa ilíaca derecha
Distención, efecto de masa y visceromegalias
Laboratorio básico anormal (anemia y VSG elevada) y disuria
Diarrea nocturna, sangrado gastrointestinal y hemorragia oculta
Uso de medicamentos aines, corticoides ASA
Pérdida de peso, retardo de crecimiento o retraso de pubertad
Antecedentes familiares de Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Indicadores de precaución para el dolor abdominal crónico.

La aplicación de los Criterios Roma III para enfermedades funcionales gastrointestinales, permite incluir a los pacientes en uno de los cuatro grupos:

6.5.1. *Dispepsia Funcional*

Cuando los síntomas se presentan cuatro días al mes, por lo menos los dos meses previos a la consulta. Los síntomas son: Plenitud postprandial, Saciedad precoz, Dolor epigástrico o acidez que no tienen relación con la deposición. Se precisan dos situaciones: Síndrome de Distrés Postprandial: plenitud y saciedad precoz que impiden completar la comida habitual. Síndrome de Dolor Epigástrico: dolor o acidez epigástricos intensos (impiden actividades normales) sin alivio con la deposición o eliminación de flatos.

6.5.2. *Síndrome de colon irritable*

- a. Cuando la patología se ha presentado no menos de 2 meses antes de la consulta.
- b. El dolor está asociado con la defecación, cambios de la frecuencia de la defecación o cambios en la forma o apariencia de las deposiciones.
- c. En niños con estreñimiento el dolor no cede con la evacuación.
- d. Cuando, luego de una evaluación completa, el dolor no se atribuye a otra condición. Según el patrón de las deposiciones, se establecen subtipos: SII con estreñimiento, SII con diarrea, SII con estreñimiento y diarrea y SII indefinido.

6.5.3. *La Migraña Abdominal*

Es un síndrome que incluye en forma indispensable en los últimos seis meses, al menos dos episodios con las características siguientes: a. Dolor abdominal intenso periumbilical, difuso o en la línea media de una hora o más de duración. b. Separación de episodios por semanas o meses. c. El dolor es incapacitante e interfiere con las actividades cotidianas. d. Cada paciente tiene patrones de síntomas particulares. e. El dolor se asocia con dos o más de los síntomas siguientes: anorexia, náusea, vómitos, cefaleas, palidez o fotofobia. f. Se excluyen otras patologías luego de la valoración exhaustiva.

6.5.4. Otras características

- a. Cuatro episodios al mes en los dos meses previos a la consulta.
- b. Dolor abdominal funcional y síndrome de dolor abdominal funcional abdominal episódico o continuo que no ocurre durante procesos fisiológicos (al comer, durante la menstruación)
- c. No se establecen criterios suficientes para DE, MA o SII.
- d. La evaluación médica cuidadosa no establece otra condición médica.

6.6. Diagnóstico por laboratorio clínico

La anamnesis y el examen físico completos permiten la individualización de los casos. En cada caso se establecerá si: se ingresa para estudio, se agenda para controles en consulta externa o se deriva a Gastroenterología Pediátrica.

Los estudios de laboratorio iniciales e imprescindibles en DAC son de sangre, heces y orina. En sangre: hemograma, perfil bioquímico (transaminasas, GGT, albúmina, amilasa y lipasa). En heces: parasitológico seriado, Elisa para giardia, sangre oculta en heces, eosinófilos. En orina: elemental y microscópico y urocultivo. La ecografía abdominal y pélvica se debe realizar cuando hay sospecha de enfermedad orgánica, “signos de alarma” o como apoyo para la seguridad paciente-padres-médico en casos con afectación importante de la calidad de vida del paciente.

Los estudios de laboratorio específicos realizados en el ámbito de la gastroenterología pediátrica son: investigación de Enfermedad Celíaca, *Helicobacter pylori*, tránsito intestinal, enema baritado, manometría anorrectal, colonoscopia y TAC.

6.7. Tratamiento

El DAC tiene elevada frecuencia y su manejo es un reto difícil para el personal médico. El diagnóstico diferencial incluye un sinnúmero de entidades, con predominio de las patologías funcionales. El diagnóstico de DAC funcional determina varias acciones para el personal médico. La información clara y extensa para los padres y paciente es indispensable. El médico debe insistir en que el dolor es real, pero que no reviste gravedad, que la malignidad es muy rara en niños. El objetivo principal es la recuperación de la actividad normal. Los padres y cuidadores deben ser informados que el diagnóstico de DAC funcional es universalmente

aceptado. La diarrea y la náusea o vómito de los niños ante un evento (exámenes o competencias deportivas) es un buen ejemplo de la interacción cerebro-intestino, a comentarse con los padres.

El inicio del tratamiento es adecuado si el cuadro de DAC funcional es evidente de acuerdo a los Criterios de Roma III. Es prudente iniciar una terapia empírica ante un cuadro de DAC probablemente funcional, mientras se continúan los estudios. De acuerdo a los Criterios Roma III para enfermedades funcionales gastrointestinales, si se trata de Dispepsia Funcional tipo dismotilidad y aerofagia están indicados los procinéticos metoclopramida, domperidona, eritromicina. En dispepsia tipo ulcerosa: bloqueadores h₂, inhibidores de bomba de protones. En Migraña Abdominal: antagonistas de receptores H₁ (ciprohetadina), antagonistas de receptores de serotonina (pizotifeno) y propanolol. En SII con predominio de constipación: dieta rica en fibras, ablandadores de deposición. En SII con predominio de diarrea: antiespasmódicos, antidiarreicos (loperamida), relajantes de musculatura lisa, anticolinérgicos. El manejo de trastornos psicológicos concomitantes y el uso de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina (citalopram) debe hacerlo el psiquiatra.

La presencia de trastornos psicológicos (ansiedad, depresión) exige la participación de psicólogos y psiquiatras. El manejo adecuado de la ansiedad y de la depresión coadyuvan a la aceptación y resolución del DAC. Situaciones que gatillan el dolor, la fobia escolar, la desadaptación familiar o social, abuso sexual y otras deben ser identificadas y resueltas. El apoyo psicológico a los padres es imprescindible. Los padres requieren conocer “la causa” y “la cura” para el dolor, lo que dificulta la aceptación de los factores psicológicos. La intervención psicológica tiene nítida importancia en: modificar opiniones y maneras de pensar. Las terapias psicológicas incluyen: técnicas de relajación, hipnosis y terapias familiares. Una evidencia positiva, en especial de tratamientos psicológicos (relajación y terapia conductual) en la disminución de la severidad y frecuencia del DAC, está reportada.

6.8. Algoritmo de diagnóstico

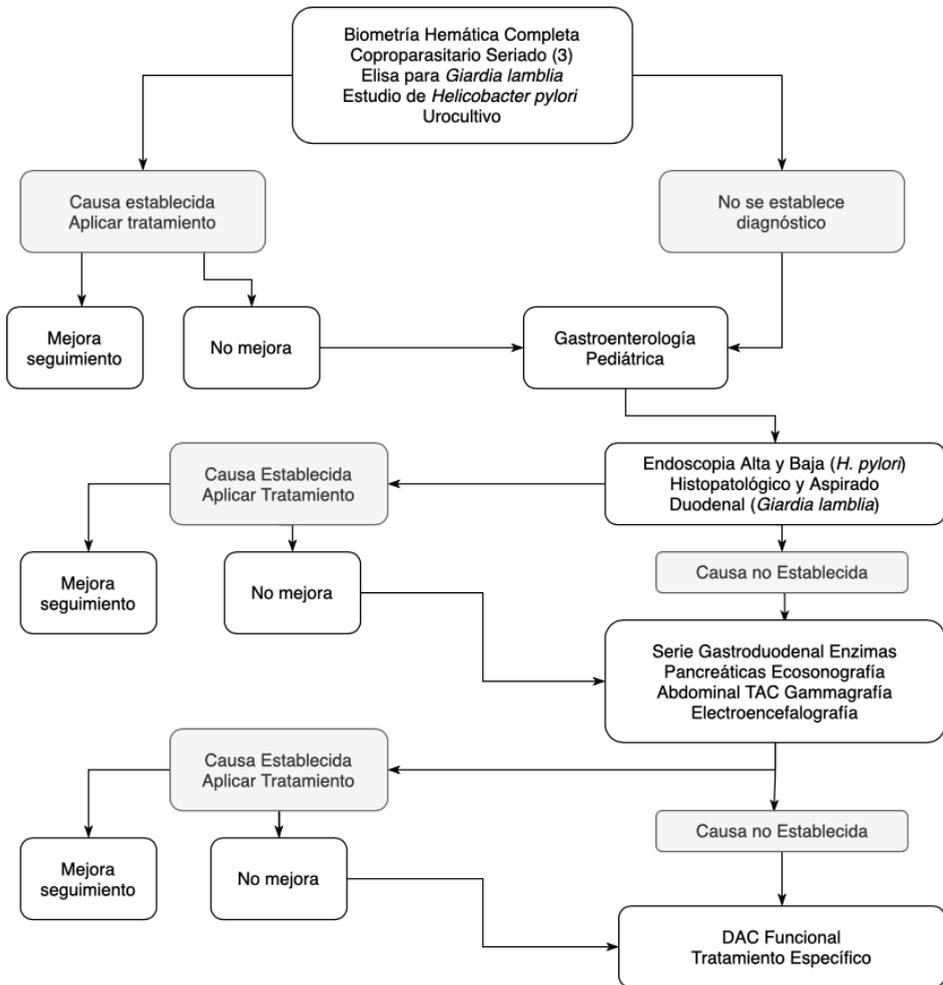


Figura 6.1. Indicación algorítmica con el Dolor Abdominal Crónico. Explicación sobre causas establecidas y diagnóstico del DAC.

6.9. Bibliografía

1. Apley J. El niño con dolores abdominales .Segunda edición. Oxford: Blackwell; 1975.
2. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. Revisión técnica sobre el diagnóstico y tratamiento de la gastroparesia. Revista de Gastroenterología de México. 2005; 70 (3), 325-360.
3. Rodríguez L, Faúndez Rossana, Maure D. Dolor Abdominal Crónico en pediatría. Revista Chilena de Pediatría. 2012;vol.83 no.3, jun, 279-289. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000300010>
4. Blesa Baviera LC. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 99-114.
5. Pedrero OI, Garibay HTR. Dolor abdominal crónico en pediatría (parte 2). Diagnóstico y tratamiento. Evid Med Invest Salud. 2012; 5 (4):120-123.
6. Tornero OB, Yago FC, Rodríguez CG, Pérez AP. Dolor abdominal crónico y recurrente. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Asociación Española de Pediatría. 2017;4, 29-35.

CAPÍTULO 7. Estreñimiento

María A. Álvarez Sempértegui

Augusto A. Álvarez Toledo

7.1. Introducción

El estreñimiento se incluye en el grupo de Trastornos Gastrointestinales Funcionales (TGF). Los TGF incluyen un conjunto de síntomas crónicos o recurrentes sin alteraciones anatómicas ni bioquímicas. El estreñimiento es un problema digestivo frecuente en los niños. Representa del 3 al 5% de las atenciones en Nivel Primario y un 10 al 25% de las consultas de Gastroenterología Pediátrica (1)(2)(4)(11). La prevalencia real del estreñimiento es desconocida. Hay evidencia de aumento de la prevalencia en países desarrollados. Una reciente revisión sistemática informa una prevalencia en Europa y América del Norte del 12.4%. Esta prevalencia es elevada en América Central y del Sur, y menor en Asia. El estreñimiento es importante causa de dolor abdominal y concurrencia a los Servicios de Emergencia.

El estreñimiento se define como la disminución de frecuencia de las deposiciones (3)(5)(13). La retención de agua que ocurre con el estreñimiento, determina dureza de las heces y aumento de su tamaño y consiguiente dificultad para su eliminación. Un diagnóstico erróneo puede darse por desconocimiento del patrón normal de deposiciones que es diferente con la edad. El patrón de evacuación normal se refiere al número de deposiciones que realiza el niño sin que presente alteraciones de su ganancia ponderal y bienestar. El número de evacuaciones y su frecuencia están determinados por la edad y el tipo de alimentación. El uso de los Criterios de ROMA IV, recomendación de la European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (EPGHAM), permite un adecuado diagnóstico (2).

El estreñimiento es una condición patológica que afecta a los niños sin diferencias porcentuales en cuanto a sexo. El malestar que provoca afecta psicológicamente al niño y al entorno familiar. Las causas de estreñimiento varían y multifactoriales, y sus causas se pueden dividir en primarias y secundarias. Las causas primarias se refieren a problemas del colon o de la función anorrectal, mientras las causas secundarias se refieren a causas orgánicas, enfermedades sistémicas o medicación. El mayor porcentaje (> 90%) (8) de los niños que sufren de estreñimiento no tienen ninguna enfermedad de base y se denomina estreñimiento funcional (EF). La asociación de dolor en la defecación, determina que el niño evite defecar, lo cual a su vez establece un círculo vicioso de: estreñimiento, dolor, estreñimiento.

Aspectos básicos de anatomía y fisiología del intestino distal son determinantes para un adecuado diagnóstico y manejo del estreñimiento. El análisis correcto de los casos de EF en consultas de Atención Primaria, evita pruebas diagnósticas y derivaciones innecesarias. La detección temprana del estreñimiento evita las desagradables complicaciones: la encopresis o pérdida de contenido rectal por rebosamiento y las fisuras anales. La encopresis determina afectación de la sociabilidad del niño. El manejo del componente psicológico, logra aliviar el sufrimiento de estos niños y de sus familias.

Este capítulo tiene como objetivos direccionar al Personal Médico que atiende niños, para que el manejo del estreñimiento se realice en forma oportuna y adecuada. Incluye conocimientos básicos y actualizados sobre la patología. Aporta un algoritmo que establece los pasos a seguir frente a un paciente con estreñimiento, su manejo inicial y su referencia oportuna al Servicio de Gastroenterología Pediátrica de ser necesario.

7.2. Definiciones

7.2.1. Estreñimiento

El estreñimiento se define como disminución de la frecuencia de las deposiciones, independientemente de la consistencia y del volumen de las mismas (4)(5)(8)(11). Actualmente su definición se basa en los criterios de ROMA IV (4). Estos criterios engloban en uno solo dos entidades clínicas que se confundían: el estreñimiento funcional y la retención fecal funcional. El Estreñimiento Funcional (> 90% de casos) (10) se establece cuando no existen causas orgánicas (1)(5). El Estreñimiento de Causa Orgánica (5 -10 %) requiere de un estudio exhaustivo por su complejidad

y sus múltiples causas. La enfermedad de Hirshprung es la entidad patológica que con frecuencia causa estreñimiento orgánico y debe investigarse.

7.2.2. Encopresis

La Encopresis es la pérdida involuntaria de heces en niños mayores de cuatro años (4). Esta complicación ocurre cuando el recto sufre distensión permanente y se anula el deseo de evacuar. La defecación dolorosa que produce el estreñimiento da como resultado posturas retentivas, fugas de heces, ensuciamiento (5)(13). La encopresis permite establecer la gravedad del estreñimiento y su solución concreta la efectividad del tratamiento. Las repercusiones sociales de la encopresis son importantes (5)(9).

7.2.3. Ritmo normal de emisión de heces en niños

El ritmo normal de emisión de heces en niños depende de la edad y tiene amplias variaciones (13). Los recién nacidos y los lactantes amamantados al seno defecan al menos dos veces al día. Los lactantes alimentados con fórmula defecarán normalmente tres veces por semana. Niños mayores de dos años eliminarán heces al menos dos veces por semana (11). Un ritmo normal de evacuación del intestino se determina cuando hay ganancia de peso adecuada y ausencia de irritabilidad.

7.2.4. Disquecia

La Disquecia es la dificultad que tienen los lactantes para realizar la deposición y es debida a incoordinación entre los músculos que intervienen en el proceso. La disquecia del lactante representa la inmadurez de la función del intestino, y suele ceder en pocos días. Los bebés lloran, puján, se ponen irritables, pero cuando defecan las heces son blandas o líquidas (6)(11).

7.2.5. Criterios de Roma III

Los Criterios Roma llevan el nombre de la ciudad donde se reúnen un grupo de expertos en Trastornos Funcionales Digestivos. La European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (EPGHAM) publicó sus primeros Criterios Roma I en 1990. En 1999 publica los Criterios Roma II en la que consta la primera clasificación pediátrica. Los Criterios Roma III (2006) son mejorados en base al análisis de sus limitaciones y a la experiencia clínica. Los Criterios Roma IV (2016) integran la información nueva generada en la década previa. Los Criterios Roma IV toman el nombre de “Trastornos de la Interacción Cerebro-intestino”

y destacan la participación de la atención primaria y el aspecto psicosocial de la patología. Los Criterios Roma utilizando un sistema de jerarquías permite caracterizar, clasificar y categorizar los trastornos funcionales gastrointestinales. Los Criterios Roma III y Roma IV son los mismos para el Estreñimiento Funcional.

Tabla 7.1. Criterios diagnósticos (Roma III) para el diagnóstico de estreñimiento

Presencia de 2 o más de los siguientes criterios*

- a. Esfuerzo defecatorio en $\geq 25\%$ de las evacuaciones
- b. Heces duras o caprinas en $\geq 25\%$ de las evacuaciones
- c. Sensación de evacuación incompleta en $\geq 25\%$ de las evacuaciones
- d. Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal durante $\geq 25\%$ de las evacuaciones
- e. Maniobras manuales para facilitar las evacuaciones (p. ej., evacuación digital, soporte periné, etc.) en $\geq 25\%$ de las evacuaciones
- f. Menos de 3 evacuaciones por semana

Evacuaciones sueltas raramente presentes sin el uso de laxantes

Criterios insuficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable

*Durante los últimos 3 meses, con el inicio de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico.

7.2.6. Escala de Bristol

La Escala de Bristol es una tabla visual diseñada en la Universidad de Bristol (Heaton y Lewis 1997) y publicada en el *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. La Escala de Bristol permite evaluar y clasificar las deposiciones según forma y consistencia (5)(10) .

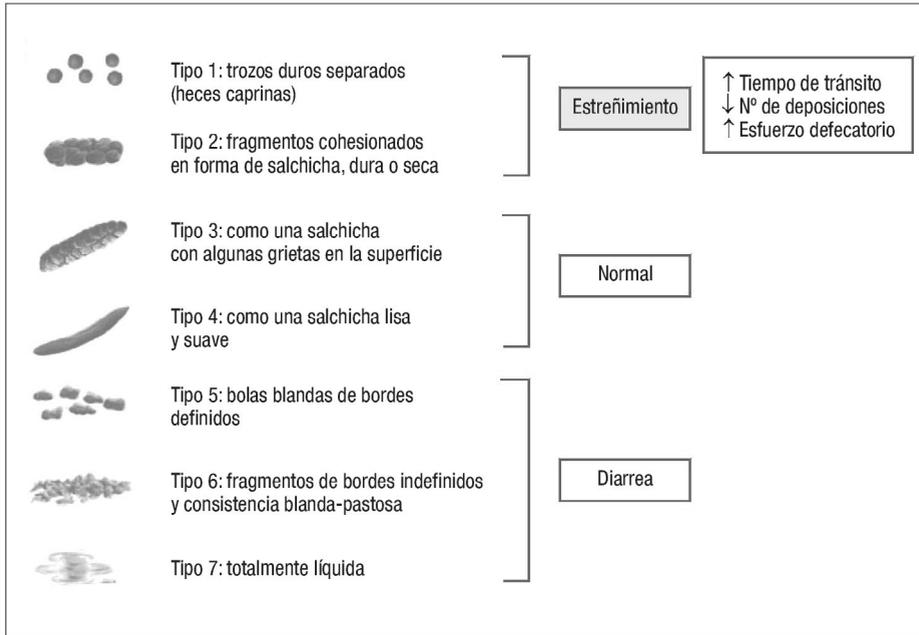


Figura 7.1. Escala de Bristol (adaptada de Lewis SJ et al 1997)

7.2.7. Aspectos básicos de anatomía

El recto es la última porción del tubo digestivo y está a continuación del *Colon sigmoide*. La zona ubicada junto al ano está ensanchada y recibe el nombre de ampolla rectal. El ano es la porción final del tubo digestivo entre el Recto y la *Piel Perianal*. El conducto anal está cubierto hasta el esfínter interno por mucosa. La mucosa tiene tres capas: glandular, transicional y escamosa. La *Inervación Intrínseca* se encuentra entre la capa muscular externa y la capa muscular interna (plexo mioentérico) y entre la capa muscular interna y la mucosa (plexo submucoso). Los elementos musculares son: elevador del ano, el esfínter interno y el esfínter externo (Figura 7.2) (4).

La irrigación de esta región anatómica está dada por: las arterias hemorroidales superior, media e inferior, ramas de las arterias mesentérica inferior, hipogástrica y pudenda interna, respectivamente. A estas se añaden: sacra media, que es rama inferior de la aorta y la vesical inferior. La sangre venosa retorna por la vena hemorroidal inferior al sistema porta y la de otros pedículos van a venas tributarias de la vena cava inferior. La inervación simpática proviene del nervio hipogástrico del que originan los plexos pelvianos. La inervación parasimpática proviene del parasimpático sacro. El drenaje linfático se realiza por linfáticos y ganglios

adosados a los vasos hemorroidales superiores y mesentéricos, hacia los ganglios ilíacos internos, y a través de los ganglios para rectales, y a veces por los ganglios inguinales.

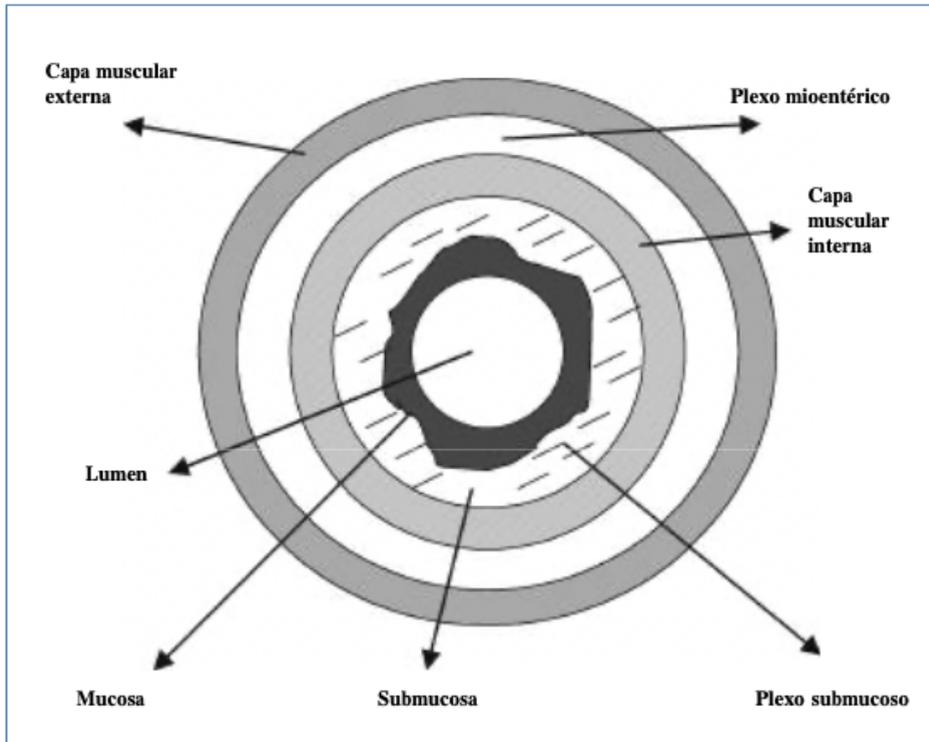


Figura 7.2. Organización de la musculatura e inervación intrínseca del tubo digestivo (tomado de: Navarro J, Christophe F. La constipation chez l'enfant. Paris, Laboratories Zyma, 1995).

7.2.8. Aspectos básicos de fisiología

Las funciones del intestino grueso (colon) son: formar, mantener la flora bacteriana, transporte y eliminación de las heces. A través de la válvula ileocecal el quimo proveniente del intestino delgado llega al colon derecho, donde se absorben agua y electrolitos (5). Dos tipos de contracciones ocurren en el colon: las ondas lentas de propulsión y las contracciones de masa que recorren en sentido oroanal algunas veces diarias (despertar y post ingesta) (1). El sistema nervioso intrínseco (plexos mioentéricos y submucosos) controlado por el SNC, actúa mediante un efecto inhibitor permanente de la musculatura lisa. La acetilcolina y la noradrenalina son los neurotransmisores más importantes.

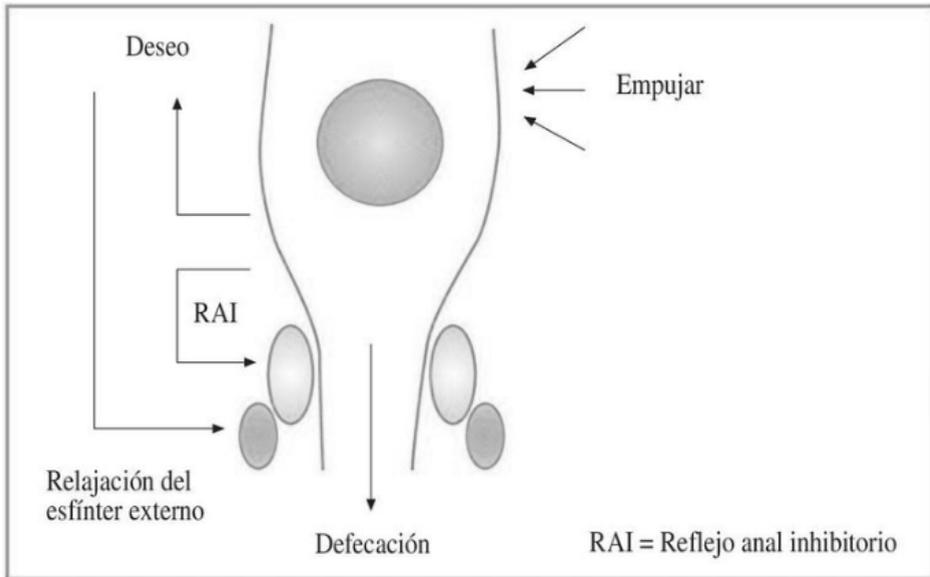


Figura 7.3. *Defecación*, tomado de: Navarro J. Christophe F. La constipation chez l'enfant. Paris: Laboratorios Zyma; 1995).

Los movimientos peristálticos llevan las heces hacia el Intestino transverso y luego al Rectosigmoides zona de paso y acumulación (10). El ano tiene dos esfínteres: el Interno o esfínter liso responsable del 80 % del tono permanente (10). El esfínter externo es estriado y su contracción es voluntaria mediante impulsos sacros. El músculo liso tiene propiedades viscoelásticas extraordinarias que le permiten adaptarse a volúmenes significativos. Los receptores parietales a través de las fibras aferentes producen la sensación de deseo de evacuación. Los músculos elevadores tienen una función importante, al mantener la angulación anorrectal y se consideran un tercer esfínter.

La distensión del recto provoca la activación de tres reflejos locales de la defecación. El reflejo anorrectal (contracción propulsora) seguido del reflejo anal inhibitorio llevan el contenido rectal hacia el canal anal. Los aferentes nerviosos analizan las características del contenido (gaseoso, sólido o líquido). El reflejo anal excitador mantiene la contracción (voluntaria) del esfínter interno y determina la en instantes el cese del deseo de evacuación (2)(4)(5). El reflejo anal inhibitorio es de origen parietal (está ausente en la enfermedad de Hirshprung), es innato, presente al nacimiento incluso en bebés prematuros. El reflejo anal externo es indudablemente adquirido, se aprende.

La sensación de deseo de defecar se inicia por la distensión de la pared rectal. Desde la pared rectal distendida los plexos mioentéricos transmiten el impulso nervioso que produce la apertura del esfínter anal interno (4)(13). La presión intraabdominal aumentada determina el descenso del suelo de la pelvis, que sumado a la contracción del colon y la relajación voluntaria del esfínter externo termina con la expulsión de las heces.

7.3. Epidemiología y etiología

La prevalencia del estreñimiento se incrementa constantemente y es motivo frecuente de consulta médica. La prevalencia de estreñimiento tiene valores estimados en 2 al 28 % de acuerdo a diferentes reportes (10). Las diferencias entre los dos valores se explican por los criterios y definiciones diversas utilizadas: Dificultad excesiva para defecar, heces duras y pequeñas, deseo incompleto de defecar, disminución de frecuencia de deposiciones, sensación de evacuación incompleta, ausencia de deseo de defecar.

En niños, la prevalencia tiene cifras que van entre el 0,7 y 29,6 % resultantes de los criterios de inclusión. Unos reportes estrictos tienen la guía de los Criterios de ROMA, otros se basan en entrevistas a los padres. Estudios realizados con preescolares usando los Criterios de Roma III para Trastornos Digestivos Funcionales (TDF) la prevalencia de problemas de defecación es del 20 a 40 %, sobre otras patologías (dolor abdominal, vómitos y aerofagia). En relación al sexo en niños no existen diferencias significativas en la prevalencia de estreñimiento. La encopresis que afecta al 4 % de los niños mayores de cuatro años, es más frecuente en varones (68 %) que en mujeres (52 %) (5)(10).

Tabla 7.2. Causas de estreñimiento con o sin encopresis

Idiopáticas (90-95%)	
Secundario a trastornos endocrinos y metabólicos	Estreñimiento neurogénico
<ul style="list-style-type: none">▪ Hipotiroidismo▪ Acidosis renal▪ Diabetes insípida▪ Hipercalcemia	<ul style="list-style-type: none">▪ Trastornos de la médula espinal▪ (mielomeningocele, tumor, etc.)Parálisis cerebral, hipotonía▪ Enfermedad de Hirschsprung▪ Seudoobstrucción intestinal crónica

Idiopáticas (90-95%)

Secundario a lesiones anales

- Fisuras anales
- Localización anterior del ano
- Estenosis anal y atresia anal

Inducido por drogas

- Metilfenidato
 - Fenitoína
 - Imipramina
 - Fenotiacidas
 - Antiácidos
 - Medicación con codeína
-

Tomado de Sánchez F, Gilbert J, Bedate P, y Espín B. Estreñimiento y encopresis

El estreñimiento es causa frecuente de consultas en atención primaria (3–5 %) (1), y de consultas de gastroenterología pediátrica (10–25 %). Los servicios de emergencia reportan cifras de entre 3–16 % de consultas de niños con dolor abdominal producidos por estreñimiento. El estreñimiento por sus características de cronicidad y recurrencia repercuten negativamente en la calidad de vida de los niños afectados y sus familias (13). Tiene, además, un impacto económico dependiente del costo de consultas médicas, estudios de laboratorio, medicamentos, tratamiento de complicaciones (infecciones urinarias, enuresis, reflujo vésico ureteral).

La etiología del estreñimiento, en el 95 % de casos, es idiopática (4). En el Estreñimiento Funcional, los mecanismos responsables son múltiples: constitucionales, hereditarios, psicológicos, educacionales, deposiciones dolorosas, factores dietéticos (4). Los niños estreñidos beben poco líquido, alimentación con predominio de proteínas con poca fibra. El estreñimiento con causa orgánica es raro (5 %) incluye trastornos neurológicos, endócrinos y metabólicos. La sospecha de estreñimiento de causa orgánica obliga a investigar la posibilidad de Enfermedad de Hirshprung (EH) por su alta frecuencia en ese grupo, ya que afecta a 1 de cada 5000 neonatos (12), y a varones más que a mujeres en una relación de 4 a 1 (4). La aganglioneosis del intestino (EH) afecta en la mayoría de casos (75 %) desde el ano y el recto sigma, en 10 % de casos afecta el colon. El diagnóstico precoz de la EH evita una complicación grave: la enterocolitis producida por proliferación bacteriana excesiva que llega a la sepsis. La secuencia enterocolitis-sepsis ocurre en especial a la edad de 2 a 3 meses y tiene una mortalidad del 20 %.

7.4. Fisiopatología

El estreñimiento puede ser causado por disfunción de todos los elementos anatómicos del intestino distal. Así son causas de estreñimiento: la función de reabsorción de agua aumentada del colon derecho, la alteración del colon transversal respecto a su función de propulsión, almacenamiento inapropiado en el colon izquierdo y sigmoide, alteraciones de la actividad segmentaria (contracciones que llevan la materia fecal hacia el ano), anomalías de la relajación del esfínter externo y de la musculatura puborectal. En el EF la causa directa es el dolor al defecar. Las deposiciones dolorosas determinan contracción voluntaria del esfínter anal externo y de los músculos del suelo pélvico. La alteración de las propiedades elásticas del músculo liso ocasiona: adaptación del recto al volumen fecal incrementado y alteración del deseo de defecación (12).

La encopresis se menciona también como incontinencia fecal o evacuación involuntaria del intestino. La encopresis ocurre cuando el estreñimiento ha originado gran acumulación de heces fecales de consistencia dura en el recto (10) (12). La materia fecal acumulada en el recto permite escurrimiento de heces líquidas que manchan la ropa interior(13). La encopresis se acompaña con frecuencia de distensión intestinal y pérdida del control de la deposición. Los estreñimientos orgánicos son numerosos y de frecuencia muy baja (12). La Enfermedad de Hirschsprung es la más representativa y debe ser prioritario su diagnóstico. La fisiopatología de los estreñimientos de origen orgánico es compleja y no es motivo de este capítulo.

7.5. Cuadro clínico

7.5.1. Anamnesis

Las consultas relacionadas con estreñimiento en niños generalmente se deben a síntomas y signos abdominales y disminución de evacuaciones (5). Muchas consultas tienen que ver con el desconocimiento de los padres sobre la fisiología y el patrón de evacuaciones en lactantes y niños pequeños. El dolor abdominal o *discomfort* abdominal (distensión) acompañado de cese de las evacuaciones fecales o el dolor abdominal recurrente, son problemas comunes relacionados con estreñimiento (2)(10). Las heces con estrías de sangre y deposiciones dolorosas de las fisuras anales, son la causa para que padres muy asustados acudan a la consulta (6)(13). Las diarreas crónicas (falsas diarreas del estreñimiento) son infrecuentes, pero deben estudiarse cuidadosamente, para evitar tratamientos equivocados.

La complicación frecuente del estreñimiento es la encopresis. Los padres consultan por el problema de ropa interior de sus hijos (4 a 12 años) manchada de heces (12). El signo aterrador del prolapso rectal ocurre en un 3 % de niños estreñidos. El diagnóstico de estreñimiento puede resultar de una consulta por enuresis o infecciones urinarias a repetición. El aumento del volumen del recto puede ocasionar compresiones a nivel de vías urinarias, lo que produce anormalidad en las micciones y propicia la infección. En niños con infecciones urinarias recurrentes debe investigarse estreñimiento y viceversa, un niño con estreñimiento y fiebre debe ser evaluado para descartar ITU.

La posibilidad de que un niño tenga Estreñimiento Orgánico está determinada por signos de alarma que se deben tener en cuenta. El retardo de la primera evacuación (meconio < 48 horas), dificultad para defecar en los primeros días, estreñimiento crónico de inicio temprano, distensión abdominal, orienta a la posibilidad de Enfermedad de Hirshprung. La historia familiar de patología orgánica: Enfermedad de Hirshprung, hipotiroidismo, fibrosis quística, enfermedad celíaca orientan el diagnóstico. Otros signos de alarma son: estado nutricional deteriorado, diarrea sanguinolenta en un niño con estreñimiento, vómitos o distensión abdominal marcada, retardo psicomotor, patología neurológica que afecta tono, fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos de extremidades inferiores.

En la anamnesis, es importante insistir en los elementos patogénicos más frecuentes y tratar de establecer si el estreñimiento es funcional (1)(2)(4)(11). La sintomatología, el tiempo de inicio del estreñimiento, las circunstancias que lo desencadenan son datos de mucho valor. El aspecto de las heces y su forma (Escala de Bristol) son importantes (9). Heces acintadas son frecuentes en estenosis del ano (4). En preescolares datos como: fisuras, cambios de alimentación, miedo de defecar, problemas familiares, orientan a Estreñimiento Funcional (11). Los antecedentes familiares (EH) y quirúrgicos no deben ser obviados. Los tratamientos prescritos o no, deben investigarse (fenitoína, opiáceos, atropínicos y antitusivos).

7.6. Examen físico

El examen físico debe ser completo incluyendo la evaluación nutricional del niño. La palpación cuidadosa del abdomen confirmará o descartará la distensión abdominal y presencia de fecalomas (2)(5)(7)(8)(12). La valoración del sacro y los glúteos permite descartar anomalías de la columna vertebral, la presencia de fístulas y la posición del ano (6). Mediciones cuidadosas de las distancias ano-vagina, vagina-coxis en niñas (>0,34 cm), ano-escroto y escroto coxis (>0,46 cm) en

niños. El examen del ano permite descartar o confirmar la presencia de infecciones y fístulas (6)(11). El tacto rectal es mandatorio y permite valorar el diámetro del canal rectal, tono del esfínter anal, la presencia de fecaloma(2)(4)(5)(6)(11)(12). Se sospecha de Enfermedad de Hirshprung cuando luego del tacto se produce una diarrea que deja la ampolla vacía (4).

Tabla 7.3. Hallazgos clínicos más frecuentes que diferencian la Enfermedad de Hirshprung de estreñimiento funcional

	Estreñimiento funcional	Enf. de Hirschsprung
<i>Inicio al nacimiento</i>	Raro	Frecuente
<i>Enterocolitis</i>	No	Posible
<i>Encopresis</i>	Frecuente (4 años)	Rara
<i>Tamaño de las heces</i>	Grandes	Acintadas o normales
<i>Retraso ponderal</i>	Raro	Frecuente
<i>Ampolla rectal</i>	Llena	Vacía
<i>Tono del esfínter</i>	Variable	Elevado

Tomado de Sánchez F, Gilbert J, Bedate P, y Espín B. *Estreñimiento y encopresis*

7.7. Diagnóstico

La anamnesis prolija y el examen físico establecen con claridad suficiente la necesidad o no de estudios complementarios (1)(2)(4). La historia de estreñimiento luego de un periodo de normalidad del tránsito intestinal en un niño bien nutrido sin distensión abdominal, establece el diagnóstico de estreñimiento funcional. Una vez establecido el diagnóstico se debe insistir en ingesta de medicamentos, tipo de dieta, aporte de fibras, estado emocional del niño, tratamientos previos (10). Es necesario estudiar la posibilidad de infección urinaria, especialmente en niñas.

Cuando se considera la posibilidad de Estreñimiento Orgánico son necesarias las determinaciones de hormonas tiroideas, dosificación de electrolitos, calcio, urocultivos. Los estudios invasivos más complejos (radiología, manometría anorrectal y la biopsia van a ser necesarios (1)(2)(6)(12). La radiografía en estreñimiento no complicado, podría ser únicamente utilizada en algunos casos (obesidad que impide un examen adecuado de abdomen o negativa al tacto rectal) (6)(8), para establecer retención fecal. La radiografía de columna lumbo-sacra, se realiza para evidenciar la existencia de alteraciones como espina bífida oculta (5).

La indicación de manometría está indicada en niños con estreñimiento severo (Hirshprung)(5)(10). La alteración o ausencia del reflejo anal inhibitorio se solicita enema de bario y biopsia rectal. El enema establece la extensión de la estenosis de la zona aganglionica (6). La biopsia por succión debe ser suficiente en profundidad para obtener mucosa y submucosa. El resultado de la biopsia informará sobre la hiperplasia de fibras, presencia o ausencia de ganglios y la calidad de los mismos, en base a la actividad acetilcolinesterasa (AChE) (5). La persistencia de signos y estudio histopatológico negativo impone la necesidad de nuevo estudio, ante la posibilidad de: falsos negativos en neonatos o por la posibilidad de haberse tomado una muestra en un lugar inadecuado.

7.8. Tratamiento

7.8.1. Prevención

La elevada frecuencia de Estreñimiento Funcional, determina qué aspectos relacionados con la prevención sean priorizados. La educación para la salud dirigida a los padres, debe incluir información sobre: fisiología digestiva del niño, alimentación e ingesta de líquidos, inicio de educación para control de esfínteres (3)(8). La frecuencia y características de la deposición varían en cada niño. El patrón normal de defecación es en la mayoría de los niños 1 a 2 deposiciones al día, otros niños pueden hacer deposiciones cada 2 o 3 días. Niños sanos que defecan cada 3 a 4 días sin dificultad son normales (3). Los padres deben conocer el patrón normal de defecación de su niño, tamaño y consistencia de las heces. Si se interrumpe el patrón defecatorio por varios días o tiene incomodidad, debe reportarlo al médico.

Control de esfínteres (consejos para padres).

El control de la micción y de las deposiciones lo consiguen los niños entre los 2 y 3 años. No iniciar aprendizaje antes de los 2 años, salvo que el niño quiera hacerlo.

Indicios de que el niño está conociendo sus funciones de evacuación (incomodidad al estar mojado, avisa para cambio de pañal, se toca), el niño pide cambio de pañal luego de micción o deposición, son importantes y deben tenerse en cuenta.

Cuando el niño esté dispuesto y pueda retener por unos minutos la orina o las heces, se puede iniciar la enseñanza.

Evitar la tendencia a ser rígidos en la enseñanza, esto puede ir contra del derecho del niño a evacuar cuando lo desee y se va a negar. Puede ser causa de estreñimiento.

Cuando el niño avise que quiere orinar y lo haga, se puede retirar el pañal en el día (no en la noche ni en la hora de la siesta).

El uso del bacín puede iniciarse cuando el niño está seco por un buen rato.

Tomar en cuenta la hora en que usualmente defeca, aprovechar la hora siguiente a las comidas. Colocar al niño en el bacín o en el wáter (con adaptador), es indispensable que el niño apoye las piernas.

No insistir si se levanta, felicitarlo por logros, aunque sean mínimos.

Coordinar la enseñanza con los cuidadores en la guardería. El miedo a sentarse en el baño, pérdidas o escapes, periodos de pérdida de control o conductas regresivas por situaciones conflictivas (cambio de casa, nuevo bebé en casa, etc.), enfrentarlas con calma y comprensión.

Tener siempre a la mano pañales de repuesto y paños húmedos.

No son útiles: regaños, levantar al niño en la noche, uso de laxantes, humillaciones.

Cuando el niño no moje ni ensucie los pañales en la noche por varios días, se empieza a retirar el pañal en la siesta y en la noche.

La ausencia de deposición por varios días, el dolor causado por infecciones o inflamaciones perianales, los cambios de dieta pueden determinar deposiciones dolorosas que a su vez podría iniciar un trastorno de Estreñimiento Crónico. Los padres deben conocer y evitar el círculo vicioso de: dolor al defecar – miedo de defecar – defecación dolorosa – más temor de defecar. Las heces que permanecen en el intestino grueso por mucho tiempo se endurecen, se secan y crecen. Heces voluminosas y duras producen más dolor al salir, ocasionando mayor temor a la defecación (13).

La disquesia (esfuerzo y llanto por más de 10 minutos antes de la defecación, eliminación de heces blandas en un niño sano) (12), requiere de información concisa y tranquilizadora a los padres. La explicación de que se trata de un proceso madurativo temporal del intestino, evitará la lógica preocupación de los padres. El estreñimiento en bebés de menos de seis meses es infrecuente. El inicio de alimentación complementaria a los seis meses puede modificar el patrón de las deposiciones y debería ser progresivo. Varias situaciones: cambios de la dieta, poca fibra en la alimentación, enfermedades, fiebre, medicamentos, viajes, climas

calientes, inicio de control de eliminaciones, pueden ocasionar Estreñimiento Transitorio de fácil control.

Tabla 7.4. Alimentos con alto contenido de fibra

ALIMENTO	GRAMOS DE FIBRA
FRUTAS	
Manzana con cascara (mediana)	3.5
Pera con cascara	4.6
Durazno con cascara	2.1
Frambuesas (1 taza)	5.1
VERDURAS COCIDAS	
Brócoli (un tallo)	5.0
Zanahorias (1 taza)	4.6
Coliflor (1 taza)	2.1
FRIOLES COCIDOS	
Frijoles rojos (1/2 taza)	7.4
Frijoles de lima (1/2 taza)	2.6
Frijoles blancos (1/2 taza)	3.1
GRANOS INTEGRALES COCIDOS	
Cereal integral (1 taza hojuelas)	3.0
Pan integral (1 rodaja)	1.7

Los niños mayores pueden presentar estreñimiento por: agua y fibras insuficientes en la dieta. La retención voluntaria puede ocurrir por varios motivos: dolor por dermatitis, vergüenza de defecar si no están en casa, incomodidad de usar un baño ajeno, distracción durante el juego. La inactividad y la dependencia de pantallas (televisión, celulares, computadoras), pueden ocasionar estreñimiento.

El personal médico es un apoyo fundamental para los padres, quienes los consideran como personas con gran poder para solventar sus preocupaciones y angustias (8). Es fundamental que médicos y enfermeras se ganen la confianza de los padres (5). Una información adecuada de la fisiología del niño en sus distintas edades es indispensable (8). La explicación paciente de aspectos relacionados con las

modificaciones de las eliminaciones tendrá como resultado la tranquilidad de los padres y el niño. Recomendaciones sencillas relacionadas con ingesta de agua, dieta con fibras suficientes, frutas, actividad solucionarán la mayoría de los problemas de estreñimiento temporal (12). El personal médico debe estar atento a los “signos de alarma” que pueden orientar a la posibilidad de Estreñimiento Orgánico.

7.9. Tratamiento del Estreñimiento Funcional

En ausencia de alteraciones orgánicas, los Criterios de Roma permiten identificar con certeza, el Estreñimiento Funcional. El *discomfort* familiar y la afectación de la calidad de vida del niño, precisan a un tratamiento efectivo. La explicación detallada y paciente de la fisiología del niño y de la alteración que produce el estreñimiento se deben informar a los padres. Los padres y cuidadores deben ser informados de la necesidad de cumplir las normas y tratamientos. La colaboración de maestros y cuidadores es indispensable puesto que los niños pasan mucho tiempo fuera de casa. Advertir a los padres y cuidadores sobre las causas de fracaso de tratamiento y que los mejores resultados se consiguen con paciencia y perseverancia (2). Se debe insistir sobre lo negativo que puede ser la administración de laxantes y otros medicamentos sin consultar al médico.

El ***Estreñimiento Funcional Ocasional***, se establece con facilidad. Las situaciones o causas que lo producen se deben identificar y resolverse. La constatación de alteraciones locales (dermatitis, grietas) necesitan corregirse inmediatamente. Los cambios de la dieta (con contenido adecuado de fibra) consiguen solucionarlo efectivamente (2). Los laxantes y lubricantes pueden ser usados por cortos periodos.

El tratamiento del ***Estreñimiento Funcional Crónico*** una vez establecido el diagnóstico, tiene cuatro etapas: 1. Educación, 2. Desimpactación, 3. Evitar nuevas acumulaciones de heces, 4. Establecer un hábito intestinal normal:

1. ***Educación***: la entrevista con los padres, cuidadores y el niño debe ser realizada en un ambiente tranquilo. Conceptos básicos de fisiología intestinal y mecanismo de la defecación, se harán pacientemente y con palabras sencillas (4). El uso de folletos y esquemas facilitan la comprensión del proceso. Son objetivos fundamentales de la educación: controlar el dramatismo de la situación y asegurar que el tratamiento será efectivo (2)(4). Insistir en que un tratamiento adecuadamente realizado conseguirá: evitar el dolor, logro de deposiciones diarias y suaves (4), evitar las incómodas fugas de heces. El tratamiento será expuesto, explicado y discutido para lograr la adecuación

al modo de vida del niño (8). Los consejos dietéticos y sobre actividad física (8), así como horario de eliminación deben ser comprendidos por los padres y el niño. En niños mayores se debe tratar de que asuman el tratamiento con responsabilidad.

2. *Desimpactación*: el inicio del tratamiento consiste en vaciar la ampolla rectal. Esta etapa del tratamiento es un procedimiento molesto pero indispensable. La utilización de un laxante por vía oral es la primera opción (10). Las dosis del laxante van a diferir de las usadas luego en la fase de mantenimiento. Los laxantes más utilizados son: la lactulosa, el lactitol y recientemente el polietilenglicol, que según metaanálisis reciente es más eficaz que la lactulosa.

El polietilenglicol se usa a dosis de 1 a 1,5 g/kg/día cada 12 horas por 2 a 3 días (4) (5)(7)(8)(12). En algunos casos la duración del tratamiento se podría extender por 5 a 7 días. La pérdida de la efectividad clínica por uso continuo del polietilenglicol, determina que su uso sea intermitente (ciclos cortos). En la desimpactación otras opciones por vía oral son los laxantes: osmóticos (lactulosa, lactitol), salinos (hidróxido de magnesio, citrato de magnesio, fosfatos de magnesio), estimulantes (bisacodilo, picosulfato sódico). Evitar laxantes con magnesio en lactantes por riesgo de toxicidad. Los laxantes estimulantes (de contacto) activan la peristalsis y aumentan la secreción de agua y electrolitos. Alteraciones hidroelectrolíticas pueden presentarse con el uso de los laxantes estimulantes cuya acción es sobre el plexo mioentérico. Los supositorios de glicerina o bisacodilo pueden ser usados en menores de 6 meses o en niños pequeños en los cuales no hay distensión rectal (7).

La desimpactación fallida por el uso de laxantes orales, determina la utilización de los enemas, y otras medidas más enérgicas: lavado oral y desimpactación manual (1). El lavado oral consiste en la utilización de polietilenglicol y electrolitos. Tanto el lavado oral como la desimpactación manual requieren hospitalización (5)(10). El manejo hospitalario se hace con una solución de polietilenglicol y electrolitos, previa la administración de metoclopramida. La desimpactación manual bajo anestesia, se realiza en forma excepcional (4).

3. *Evitar nuevas acumulaciones de heces*: cuando la desimpactación es exitosa, el recto está vacío y el objetivo siguiente es mantenerlo así. Las medidas dietéticas, la defecación regular y los laxantes (uso prudente) logran evacuaciones completas diarias (1)(10). Las medidas dietéticas con ración de fibras adecuada son muchas veces suficientes (3)(12). Los niños de menos de un año de edad deben recibir fibra de papillas de fruta, verduras y cereales.

Los niños de mayor edad requieren fibra de: cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, además muchos líquidos (7). Las fibras comerciales purificadas son aconsejadas luego de los cuatro años. La dosis diaria de fibras recomendada es: 4 a 6 años (9 a 11 gramos), 7 a 10 años (12 a 15 gramos), 11 a 14 años (16 a 19 gramos) (4)(10).

4. *Establecer un hábito intestinal normal:* los objetivos a alcanzar son una deposición diaria o cada dos días, evitar las fugas de heces y el dolor (6). La deposición diaria requiere el uso de laxantes administrados de acuerdo a edad del niño, peso corporal y gravedad del estreñimiento. La dosis de laxante se ajustará a la respuesta y puede ser reducida en forma progresiva (3)(4)(8)(12). La duración mínima del uso del laxante es de tres meses, para conseguir que el colon recupere su tono. En esta etapa es necesario animar al niño para que use el baño en los momentos siguientes a las comidas, para aprovechar el reflejo gastrocólico y establecer el hábito de la defecación (4). El tratamiento es exigente para los padres y para el niño. La palabra paciencia debe ser repetida innumerables veces (2). La evacuación completa es indispensable y el tono muscular del colon se recuperará bien en los niños. La causa más frecuente del fracaso del tratamiento es la medicación no adecuada y suspenderla muy pronto (5). El esfuerzo que realiza el niño para superar el problema debe ser recompensado, aunque los resultados tarden en alcanzarse.

7.10. Algoritmo de manejo

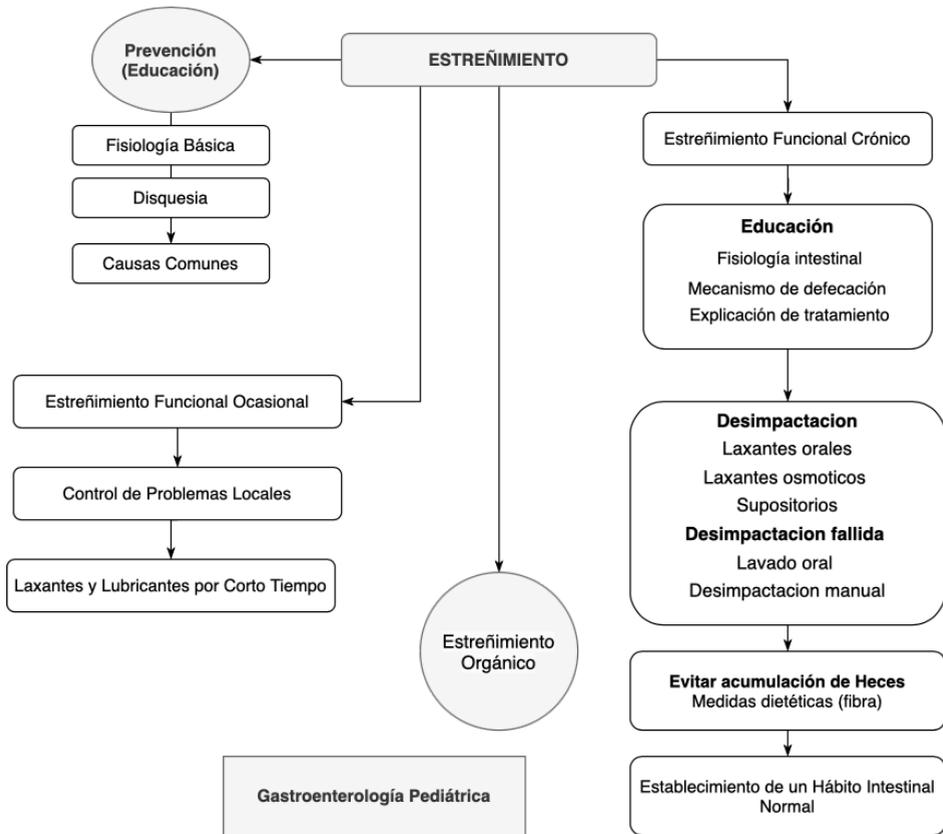


Figura 7.4. Algoritmo de estreñimiento

7.11. Historias Clínicas

Caso.- Motivo de Consulta: Niño de 3 años 4 meses de edad, con historia de estreñimiento desde hace 8 meses de evolución. Enfermedad Actual: la madre del niño informa que desde los 2 ½ años, la niña hace deposiciones grandes y duras. En ocasiones pasan do hasta cinco días que no defeca. A veces se acompaña de dolor abdominal y malestar. Ha recibido atención médica en 2 ocasiones, cediendo parcialmente las molestias. La deposición en algunas ocasiones es como “bolitas duras” y en general son deposiciones grandes y muy duras, con el consiguiente dolor y a veces con sangrado por fisuras anales. A las preguntas sobre el inicio del problema, la madre no refiere problemas con la deposición durante los dos primeros años, comenzando el problema cuando se inició el adiestramiento para que use la bacinilla.

Antecedentes Personales: 1er. Embarazo sin complicaciones, controlado. Producto de parto vaginal-cefálico. Neonatal sin novedades. Desarrollo pondo estatural y psicológico normales (al momento tanto la actividad como el lenguaje son adecuados para la edad). Inmunizaciones: completas para la edad.

Examen Físico: Signos vitales normales, datos antropométricos en percentiles adecuados. Revisión de Sistemas normal, excepto por palpación de masas no dolorosas en abdomen inferior.

Comentario: El ejemplo de un problema frecuente en la consulta de niños preescolares. La aplicación del algoritmo de manejo de Estreñimiento, con facilidad se establecería el diagnóstico de Estreñimiento Funcional Ocasional. La administración de laxantes y lubricantes por períodos cortos, la adecuada información a padres y cuidadores sobre fisiología básica y cuidados sobre normas para facilitar evacuaciones, seguramente la situación; y, evitarán la posibilidad de que se este se convierta en un problema crónico.

7.12. Bibliografía

1. Bigliardi Román y col. 2021. Estreñimiento funcional en pediatría, diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 119 pag.:39 – 47. Bs. As. Argentina
2. Camarero Salces, Rizo Pascual. 2011. Diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en el niño. Sistema Nacional de Salud. Vol.35. No. 1. Madrid España
3. Suárez Sanz Susana. 2002. Estreñimiento infantil. Tratamiento urgente. Farmacia pediátrica. Vol. 16. No. 3. Madrid. España
4. Sánchez Ruiz Francisco y Col. 2017. Estreñimiento y encopresis. Protocolo diagnóstico terapéuticos en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Cap. 7. Pag.: 53 – 65. Sevilla, España
5. Mata Jorge, R da Cuña Vicente. 2015. Estreñimiento y encopresis. Pediatría integral. Pag.: 127 -138. Madrid. España
6. Bautista Casasnovas A. y Col. 2011. Recomendaciones para el tratamiento del estreñimiento funcional. Anales de pediatría. Pag.: 51.e1 - 51.e7. ELSELVIER. Barcelona. España
7. Guo Nina, Iqbal Ammarath. 2018. Manual Harriet Lane de Pediatría. Cap. 12. Gastroenterología. Pag.: 321 – 322. ELSELVIER. Barcelona. España
8. De la torre Mondragón Luis, Hernandez Vez Gabriela. 2014. Estreñimiento funcional en Pediatría. Acta Pediátrica Mexicana. Pag.:411 – 422.
9. Valencia Carlos. 2015. Temas de Pediatría. Estreñimiento. Pag.: 210 -213. Creactivo. Quito. Ecuador
10. Daza Carreño, Nydia Silvana. 2013. Plata Rueda El pediatra eficiente. Cap. 31. Estreñimiento. Pag.: 436 -453. Editorial médica panamericana. Bogotá. Colombia
11. Bonzoño García Carlos, Varea Calderón Vicente. 2014. Cruz. Tratado de Pediatría. Cap.269. Pag.:1386 - 1387. Editorial Médica Panamericana S. A. Madrid. España

12. Bosoño García Carlos, Marungaode Miguelsanz José M. 2014. Cruz. Tratado de Pediatría. Cap. 275 Pag.:1422 - 1424. Editorial Médica Panamericana S. A. Madrid. España
13. Wyllie Robert. 2004. Nelson. Tratado de Pediatría. Cap. 287. Pag.: 1200 – 1201. ELSELVIER. Madrid. España

CAPÍTULO 8. Episodio Febril Agudo

Dra. María Sol Rubio Altuna

8.1. Introducción

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la población pediátrica, sobre todo en menores de 3 años, con una media de 4 a 6 episodios por año. El Episodio Febril (EF) constituye un reto para el médico pediatra y más aún para el médico de atención primaria.

Se reconoce el EF como parte de un cuadro infeccioso leve, transitorio y autolimitado o por el contrario como el inicio de una enfermedad potencialmente grave que puede ser mortal y que puede dejar secuelas graves de por vida. Por lo tanto, es una decisión a la que nos enfrentamos en nuestra práctica diaria, muy importante manejar un algoritmo diagnóstico práctico que permita establecer la causa del EF, así como su manejo adecuado y oportuno.

El profesional de atención en salud a nivel primario o de especialidad debe tener muy claro el mecanismo de defensa de la fiebre, el gran porcentaje de etiologías virales, la evolución autolimitada de estos procesos y la importancia de controlar la fiebre, no de abolirla. Recaltar la importancia de los medios físicos, la hidratación, evitar el uso de sustancias tóxicas como las fricciones con alcohol, el exceso de abrigo.

En la evaluación del EF agudo se prioriza la realización de una historia clínica minuciosa insistiendo y preguntando sobre los contactos, el medio ambiente, viajes recientes, el tiempo de evolución, los síntomas acompañantes, los tratamientos recibidos, la respuesta a los mismos. Posteriormente se debe realizar un examen físico completo y ordenado que garantice el no perder ningún detalle que pueda

ayudar en el diagnóstico. De esa manera se establece si el EF corresponde a un cuadro febril con foco o un cuadro febril sin foco.

El tiempo de evolución del EF permite identificar un episodio febril agudo si tiene 7 días de evolución y episodio febril prolongado o de origen desconocido si supera los 7 días de evolución. Es muy importante ayudarnos de escalas de valoración clínica útiles y prácticas que nos permitan tomar decisiones concretas como el realizar una observación estrecha del paciente o decidir el inicio de antibiótico ambulatorio, el ingreso hospitalario o traslado a una unidad de salud de mayor complejidad.

Si nos enfrentamos a un EF agudo sin foco es indispensable la realización de exámenes básicos como un examen elemental de orina para descartar un foco urinario, un examen de heces fecales con investigación de polimorfonucleares ante la presencia de deposiciones diarreicas. De acuerdo a la edad y estado clínico se realiza una biometría hemática con reactantes de fase aguda. Todas son ayudas en el proceso diagnóstico, así como realizar un seguimiento adecuado transmitiendo a los familiares una adecuada información que de tranquilidad y confianza.

La información adecuada a los padres es el pilar fundamental del manejo y seguimiento de estos pacientes, evitar la “fobia a la fiebre” abusando de antitérmicos y, peor aún, de antibióticos innecesarios que alteran la inmunidad natural de los pequeños pacientes y fomentan el abuso y la resistencia a los antibióticos. Seguir un algoritmo diagnóstico en forma rutinaria ante el EF agudo nos da una pauta de espera de 48 a 72 horas de evolución, en muchas ocasiones son procesos infecciosos autolimitados en otros termina con un exantema característico de las enfermedades eruptivas de la infancia generalmente de etiología viral.

Si el EF pasa de las 2 semanas de evolución nos enfrentamos a un EF prolongado y habrá que realizar diagnósticos diferenciales más complejos, pero menos frecuentes como son las neoplasias, las colagenopatías y las infecciones que cursan con fiebre prolongada como la Enfermedad de Kawasaki de difícil diagnóstico y pronóstico reservado por las complicaciones cardiológicas sino se trata en forma adecuada. Las temidas convulsiones febriles merecen un capítulo especial, ocurren en pacientes que tienen esa predisposición genéticamente determinada, que no indica daño cerebral ni deja secuelas, pero si algunas interrogantes: ¿cuándo tratarlas?, ¿cómo prevenir las? y ¿cuándo se requiere la valoración de un neurólogo pediatra?

El objetivo del presente capítulo es proveer las herramientas necesarias y prácticas para que el médico pueda conocer el síntoma-signo fiebre, evaluarlo de manera oportuna y racional, orientar su diagnóstico y realizar el seguimiento y tratamiento del paciente proporcionando tranquilidad y seguridad tanto al médico como a los padres, evitando el abuso de antibióticos y antitérmicos muy común en el medio.

El Episodio Febril (EF) constituye un tema de actualidad que no puede faltar en un texto de pediatría por todas las implicaciones mencionadas. El presente capítulo pretende orientar al lector en forma clara, práctica y con la revisión de la evidencia respectiva, así como sugerencias de la experiencia propia del autor sobre el seguimiento de estos pacientes esperando que sea de mucha utilidad para el lector.

8.1.1. CIE-10

- (R50) Fiebre de origen desconocido
- (R50.0) Fiebre con escalofrío
- (R50.1) Fiebre persistente
- (R50.9) Fiebre, no especificada

8.2. Definición

Fiebre es toda temperatura igual o mayor a 38°C, si es cuantificada la temperatura a nivel axilar se considera fiebre la temperatura igual o mayor a 37,5° C ya que se suma 0,5° C en relación con la temperatura rectal que corresponde a la temperatura central.

La fiebre es un signo/síntoma, no una enfermedad, y es parte de la respuesta fisiológica del organismo para combatir la infección o agresión de microorganismos, es un mecanismo de defensa en respuesta a un insulto producido por los pirógenos que pueden ser endógenos o exógenos.

Los pirógenos exógenos son todos los microbios o microorganismos o toxinas que ingresan a la circulación sanguínea y los pirógenos endógenos denominados también mediadores químicos inflamatorios o citocinas son producidos dentro del organismo por los fagocitos, los granulocitos circulantes, los monocitos y los macrófagos, son: interleuquina-1 (IL-1) e interleuquina-6 (IL-6), Factor de Necrosis Tumoral Alfa (FNT-Alfa), Interferón Beta y Gamma (IFN beta y gamma), lípidos como la prostaglandina E2 (PGE2).

Los pirógenos exógenos o endógenos llegan al centro de la termorregulación ubicado en la parte anterior del hipotálamo modificando el punto preestablecido de la temperatura corporal para que esta se eleve y se produzca la fiebre siendo beneficiosa ya que produce un retardo en el crecimiento y reproducción de los microorganismos patógenos al estimular la proliferación de células o Linfocitos T y todos sus mecanismos de defensa.

8.3. Conceptos importantes

8.3.1. Fiebre sin foco aparente

Es la presencia de fiebre de menos de 72 horas de evolución en un niño previamente sano sin identificar la causa que la produzca luego de realizar una valoración clínica exhaustiva. Corresponde al 20 % de niños con fiebre y un pequeño porcentaje de estos niños pueden desarrollar una Infección Bacteriana Severa (IBS).

8.3.2. Fiebre con foco

Es la presencia de fiebre en un niño donde se identifica la causa del EF y corresponde al 80 % de casos.

8.3.3. Hiperpirexia

Temperatura igual o mayor a 41 grados C, sin evidencia de que produzca daño cerebral, convulsiones o indique infección grave.

8.3.4. Hipertermia o sobrecalentamiento

Es la elevación de la temperatura corporal sin modificación del punto de termorregulación debido a una alteración en la homeostasis normal con incremento en la producción de calor que excede los mecanismos compensatorios y se asocia a desenlaces adversos como daño cerebral.

***Importante. paciente con apariencia tóxica:** aquel paciente con fiebre y compromiso del estado general, “se le ve muy enfermo”, paciente que “se le ve mal”.

8.4. Epidemiología

Los episodios febriles alcanzan porcentajes que van entre un 10 a 20 % de la población infantil y pueden llegar hasta un 40 % en épocas de invierno donde hay brotes de infecciones respiratorias, gastrointestinales y en niños que acuden

a guarderías. Los episodios febriles agudos sin foco en niños pequeños menores de 3 años es un motivo frecuente de consulta en los servicios de emergencia y consulta ambulatoria, en muchas ocasiones conduce a la realización de exámenes de laboratorio para llegar a un diagnóstico etiológico.

En nuestro país, el INEC, en reporte 2019, indica que las enfermedades infecciosas se mantienen dentro de las 10 principales causas de morbilidad infantil por egreso hospitalario, en menores de 1 año: ocupa el tercer lugar la sepsis bacteriana del RN; el cuarto lugar lo ocupa la neumonía, organismo no identificado; el séptimo lugar, diarrea y gastroenteritis; octavo lugar lo tiene la bronquiolitis; novena es la neumonía bacteriana no clasificada en otra parte. En mayores de 1 año hasta los 11 años, la neumonía, organismo no identificado, ocupa el primer lugar, seguido de diarrea y gastroenteritis; la sepsis bacteriana es quinta, y el séptimo lugar es para la neumonía bacteriana.

El medioambiente y los contactos son datos valiosos, ya que ocurren brotes de enfermedades infecciosas sobre todo virales durante los cambios de estaciones o variaciones climáticas inesperadas muy frecuentes en toda época, antecedente de viajes en las 2 a 3 últimas semanas a zonas endémicas en enfermedades de transmisión por medio de vectores como mosquitos que pueden contagiar enfermedades como el dengue, el paludismo o zonas con brotes de enfermedades virales como la influenza u otras virosis como la actual pandemia por coronavirus.

La asistencia a centros de cuidado infantil como guarderías, maternales, centros de estimulación psicoafectiva o de psicorrehabilitación incrementa el riesgo de transmisión de microorganismos sobre todo virales que son la principal causa de fiebre en la edad pediátrica temprana, por lo que se preconiza el evitar el uso innecesario de antibióticos, evaluando las diferentes etiologías virales, optimizando el manejo clínico de estos pacientes y racionalizado el uso de antibióticos.

8.5. Etiología

Para establecer la posible etiología del EF se establecen 2 grandes grupos:

8.5.1. Fiebre con foco

Corresponde al 80 % de niños con fiebre en que se identifica la causa o etiología, se llega a un diagnóstico y se instaura el tratamiento correspondiente. Las causas más frecuentes son:

8.5.1.1. Infecciones respiratorias agudas virales.

Corresponde al 50 % de casos con predominio de las rinofaringitis agudas.

8.5.1.2. Otitis media aguda.

Corresponde al 30 % de casos, de etiología bacteriana y generalmente debuta como complicación de una rinofaringitis aguda de etiología viral.

8.5.1.3. Enfermedad diarreica aguda viral.

Corresponde al 3 % de casos, pero con picos de presentación dependiendo de la época del año y del entorno del paciente.

8.5.2. Fiebre sin foco

Corresponde al 20 % de los niños con fiebre con dificultad para el diagnóstico y tratamiento, por lo que es indispensable seguir un algoritmo de estudio para establecer la posible causa. Se enumeran las posibles etiologías:

8.5.2.1. Infecciones virales autolimitadas.

Duración promedio de 48 a 72 horas, sin ningún otro síntoma/signo acompañante.

8.5.2.2. Enfermedades eruptivas de la infancia o enfermedades exantemáticas.

Corresponde a un amplio grupo de enfermedades que inicia con fiebre y termina con un brote o exantema. Son:

- Sarampión: enfermedad viral que presenta fiebre elevada con afectación del estado general, el exantema es morbiliforme eritematoso intenso que inicia en región retroauricular con extensión cefalocaudal.
- Rubeola: enfermedad viral, autolimitada caracterizada por fiebre de 48 a 72 horas, adenopatías retroauriculares y occipitales, termina con exantema máculo papular eritematoso no confluyente (rubeoliforme).
- Varicela: enfermedad viral producida por el virus Varicela Zoster, presenta fiebre y exantema característico: mácula-pápula-vesícula-pústula-costra, de progresión cefalocaudal.

- Enfermedad de Filatov-Dukes o IV exantema sin reportes actuales
- Eritema infeccioso o megaloeritema o V exantema: enfermedad viral por parvovirus B19, debuta con exantema característico en cara conocido como “en bofetada en las mejillas”.
- Exantema súbito o *Roseola infantum* o VI exantema: enfermedad viral por herpes humano tipo 6 también conocida como fiebre de los 3 días y posterior exantema maculopapular.
- Escarlatina: cuadro febril acompañado de exudado en amígdalas y exantema escarlatiniforme característico, de etiología bacteriana con necesidad de uso de antibiótico.
- Virus Epstein Barr: producen un grupo de enfermedades que cursan con fiebre y exantema como la mononucleosis Infecciosa, Exantema sinérgico y Exantemas multi etiológicos como: Gianotti-Crosti y Eritema Polimorfo
- Enfermedad mano-pie-boca: enfermedad viral producida por el virus Coxsackie A16 y enterovirus 71, cursa con fiebre de 2 a 4 días de evolución y posterior exantema con ampollas grisáceas rodeadas de halo eritematoso a nivel de dorso, caras laterales de dedos y palmo plantar. Y exantema con aftas y erosiones dolorosas.
- Enfermedad por covid-19: enfermedad viral por coronavirus con fiebre y exantema de presentación variada, siempre a tomar en cuenta durante la pandemia actual.

8.5.2.3. Infecciones bacterianas

- Infección del Tracto Urinario (ITU): la ITU es la infección bacteriana grave más frecuente en el lactante con fiebre sin foco ocurre en el 3-7 % de las fiebres sin foco entre los 2 meses y los 2 años. En los primeros 6 meses de vida es más prevalente en varones, frecuentemente asociada a anomalías estructurales del tracto urinario y a partir de esta edad en niñas. Son factores de riesgo la $T^{\circ} > 39^{\circ}C$ y el antecedente de ITU previa.
- Bacteriemia Oculta (BO): Es una condición en la cual se identifica la presencia de bacterias en la sangre (hemocultivo positivo) sin evidencia clínica de sepsis como *shock* o púrpura, el niño tiene buen estado general,

sin apariencia tóxica en ausencia de una fuente identificable de infección. La BO tiene una incidencia alta en menores de 2 años con mayor riesgo a menor edad.

Los pacientes presentan riesgo elevado de complicaciones, secuelas y muerte, son más frecuentes con temperaturas superiores a 39° C por lo que en el niño mayor de 3 meses una fiebre de alto grado se considera un factor de riesgo. Sin embargo, muchas infecciones víricas cursan también con temperaturas entre 39° C y 40°C.

- Infección Bacteriana Severa (IBS): es la infección bacteriana con importante morbimortalidad, incluye: BO, meningitis, sepsis, osteoartritis, neumonía, infección urinaria alta o pielonefritis y enteritis bacteriana.
- Enfermedad por meningococo en los niños febriles con exantema en quienes se asocian mal estado general, lesiones purpúricas de más de 2 mm de diámetro, relleno capilar prolongado y rigidez de nuca. La enfermedad invasora por meningococo puede presentarse en el 15 % de los casos como fiebre sin foco preferentemente en niños de 3 meses a 3 años.
- Meningitis bacteriana en presencia de fiebre relacionada con rigidez de nuca, abombamiento de la fontanela, deterioro del nivel de conciencia y estado epiléptico. Estas manifestaciones pueden no estar presentes en los lactantes con meningitis.
- Neumonía debe sospecharse en niños febriles con taquipnea, aleteo nasal, retracción torácica, cianosis, reducción de la saturación arterial de oxígeno y alteraciones en la auscultación pulmonar.

8.5.2.4. Otros.

Un grupo especial de enfermedades son las infecciones zoonóticas sean parasitarias como el Paludismo o virales como el Dengue, Zika, Coronavirus, Influenza.

8.5.2.5. La Enfermedad de Kawasaki.

Representa un diagnóstico posible en los pacientes pediátricos con fiebre de más de 5 días de evolución, en quienes se comprueban al menos cuatro de cinco criterios:

- Inyección conjuntival bilateral

- Alteraciones en las mucosas de la vía aérea superior
- Alteraciones en las extremidades
- Eritema polimorfo
- Adenopatías cervicales

Importante. Deben ser descartadas otras causas de fiebre de origen no infeccioso que, si bien son menos frecuentes, deben ser tomadas en cuenta como son el exceso de abrigo, deshidratación hipernatrémica y efecto adverso de vacunación reciente.

8.6. Clínica

8.6.1. Historia clínica

Muy importante partir de las bases realizando una minuciosa historia clínica con anamnesis y examen físico completos.

8.6.2. Anamnesis

Preguntar:

1. Edad del paciente: los menores de 3 meses son un grupo etario de alto riesgo, ya con temperatura de 38°C y más aún si son neonatos o menores de 28 días; mientras menos edad, mayor riesgo de enfermedad grave.
2. Antecedentes patológicos personales: problemas perinatales, como infecciones maternas y del recién nacido, prematurez, peso bajo, patologías asociadas como cardiopatías congénitas, enfermedades cromosómicas como la trisomía 21, enfermedades metabólicas y cualquiera otra patología crónica que se asocie a inmunosupresión o que el tratamiento provoque inmunosupresión, Importante también hospitalizaciones previas sobre todo en la última semana.
3. Inicio y tiempo de duración de la fiebre en horas o días, importante seguir la cronología en horas, los síntomas acompañantes: escalofrío, decaimiento, inapetencia, agitación e irritabilidad.
4. Es cuantificada la fiebre, sitio de medición, tipo de termómetro, valores obtenidos o solo es la sensación térmica de los padres.

5. Forma de presentación: es constante o persistente, en picos, intermitente, a qué hora del día se presenta relacionarla con el aumento fisiológico de la temperatura durante el día, siendo más elevada a medio día, durante la noche y con el tipo de abrigo.
6. Hay compromiso del estado general o “se le ve enfermo”.
7. Qué tratamientos han aplicado y cuál ha sido la respuesta a los mismos sea medios físicos o uso de medicamentos: ¿de qué tipo?, ¿a qué dosis?, ¿con qué intervalo?
8. Hay tolerancia oral: acepta los antitérmicos, ingiere y tolera líquidos
9. Asociación con otros síntomas: tos progresiva, dificultad respiratoria, alteración del estado de conciencia, convulsiones, brotes o exantemas, manchas en la piel, diarrea, signos de deshidratación, diuresis y molestias urinarias.
10. Posibles contagios: ha estado en contacto con personas enfermas dentro del hogar o en centros de cuidado diario.
11. Esquema de inmunizaciones: verificar con el carnet de vacunas no solo verbal si tiene los esquemas completos.
12. Viajes: considerar la epidemiología del lugar donde estuvo el paciente en relación a enfermedades infecciosas como el paludismo, dengue, fiebre amarilla por mencionar las más comunes y de la existencia de brotes de enfermedades infecciosas como la Influenza, coronavirus, zika, chikunguña de fácil contagio y que producen epidemias con gran facilidad.

8.7. Examen físico

8.7.1. Signos vitales

1. Cuantificación de la temperatura con termómetro digital a nivel axilar y sumar 0,5 °C. No se recomienda el uso rutinario de la toma de temperatura rectal.
2. Frecuencia cardiaca: tomar en cuenta la edad del paciente y la tendencia a la taquicardia fisiológica del paciente pediátrico.

Taquicardia patológica si la frecuencia cardiaca es: en <1 año: >160/min De 1-2 años: >150/min De 2-5 años: >140/min

3. Frecuencia respiratoria: tomada en 1 minuto, tomar en cuenta la edad del paciente y muy importante si hay patrón respiratorio alterado con la presencia de bradipnea o apnea.

Taquipnea si la frecuencia respiratoria es: de 0-5 meses: >60/min De 6-12 meses: >50/min >12 meses: >40/min

4. Llenado capilar que debe ser menor a 3 segundos, se debe contar 1001, 1002, 1003, pausadamente.
5. Signos de deshidratación: importante la evaluación del relleno capilar prolongado, cambios en la turgencia cutánea, la presencia de un patrón respiratorio alterado, la debilidad del pulso y la frialdad de las extremidades.
6. Saturación de oxígeno (SaO₂): si se dispone del saturómetro es indispensable realizar la medición de la SaO₂, la cual debe mantenerse sobre 92 %.

8.7.2. Circunstancias potencialmente mortales

Conocidas también como “signos de alarma”, importantes y prácticos, ya que son valoraciones estrictamente clínicas, no necesitan la ayuda de ningún instrumento médico. Además, utiliza la reglanemotécnica ABCD que permite optimizar la valoración sin olvidar ningún dato clínico:

8.7.2.1. Alerta o actividad disminuidos.

Cambios en el nivel de conciencia: mal estado general “se le ve enfermo”, somnoliento, estuporoso. Llanto débil o continuo. Fontanela anterior abombada, rigidez de nuca y convulsiones.

8.7.2.2. (Breath) Signos de dificultad respiratoria.

Tiraje, taquipnea, bradipnea, apnea y obstrucción al paso de aire.

8.7.2.3. Alteraciones en la circulación o color.

Taquicardia, palidez, mala perfusión, petequias, manchas y cianosis.

8.7.2.4. Disminución en diuresis o hidratación.

Turgencia cutánea disminuida, mucosas orales secas y ausencia de orina.

La presencia de cualquiera de estos signos indica la necesidad de derivación inmediata a urgencias del hospital, hospitalizar o referir a unidad médica de mayor complejidad, ya que constituye el “paciente que se le ve mal”.

*Importante. En esta primera etapa, el médico está en la capacidad de establecer el grado de compromiso y el riesgo en el que se encuentra el paciente; lo que le permite decidir en forma inmediata una conducta previa decisiva basada en su amerita manejo urgente con derivación inmediata para hospitalización a sitio de mayor complejidad o continuar con el algoritmo diagnóstico, en que entra el juego el “ojo clínico” del médico, pero también la preocupación de los padres “ojo clínico paternal”.

8.8. Escalas clínicas de valoración

Las Escalas Clínicas de Valoración ante un EF agudo nos permiten orientar el examen físico del paciente pediátrico sin dejar escapar datos clínicos indispensables para la orientación diagnóstica y nos permite seguir el algoritmo diagnóstico dependiendo de la edad del paciente. Se describen a continuación las escalas utilizadas con mayor frecuencia.

8.8.1. *National Institute for Clinical Excellence (NICE) de Inglaterra*

Propone una guía de práctica clínica de fácil aplicación en atención primaria con un sistema de luces de semáforo para identificar el riesgo de enfermedad seria en niños menores de 5 años con fiebre:

- La presencia de algún signo o síntoma de la columna roja indica riesgo elevado de enfermedad grave y propone la derivación inmediata del niño al hospital para estudios exhaustivos
- La presencia de algún signo o síntoma de la columna amarilla indica riesgo moderado
- La ausencia de síntomas o signos de columna amarilla y roja se considera de bajo riesgo, columna verde.

Tabla 8.1. Guías NICE. Determinación del riesgo de infección grave en el paciente febril por cuadro clínico

	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Historia personal y nutricional	A término, eutrófico. padres presentes y colaboradores	Peso bajo, sin desnutrición importante. Padres ansiosos o poco interesados	Prematuros. Signos de desnutrición. Padres muy ansiosos o negligentes
Edad	Mayor de 3 meses sin otros signos o síntomas	3 a 6 meses con temperatura <39°C	0 a 3 meses con fiebre 3 a 6 meses con temperatura >39°C
Estado general, compromiso neurológico	Activo, reactivo, bien relacionado con el medio, contento/sonríe se alerta o despierta fácilmente; si está dormido se ve tranquilo	Somnoliento, se despierta con dificultad, irritabilidad que alterna con somnolencia; no sonríe Convulsión febril simple	Se ve afectado, no se despierta con facilidad, irritable, llanto débil o de tono alto Fontanela abombada y convulsiones
Color	Rosado, buena perfusión distal, color normal de piel, labios y lengua	Pálido	Moteado, terroso, cianótico, perfusión lenta, manchas purpúreas que no desaparecen y petequias
Hidratación	Hidratado, mucosas húmedas, lágrimas, micción adecuada y piel normales	Llenado capilar lento, mucosas secas, disminución en la ingesta, disminución en la micción y pérdida de peso	Pobre turgencia en la piel, signos marcados de deshidratación y compromiso del llenado capilar

	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Signos vitales y sistema respiratorio	Taquicardia fisiológica e incremento de la FR durante la fiebre, no asociado con dificultad respiratoria	Signos de dificultad respiratoria leves: FR >50/min en el mayor de 6 meses a 1 año; FR >40/min en el mayor de 1 año Saturación de O ₂ normal: >92 % Pulso débil y taquicardia	FR >60/min, Saturaciones de O ₂ <92 %, Dificultad respiratoria importante, quejido, estridor, compromiso de la vía aérea; Hipotensión y FC >160/min
Duración de la fiebre	Menos de 3 a 5 días	Más de 5 días o fiebre de difícil manejo	Episodio febril agudo de cualquier duración, pero de difícil manejo o asociado con los síntomas y signos anteriores Fiebre prolongada o recurrente
Otros		Megalias (hígado o bazo) Adenomegalias de tamaño inusual o múltiples Dolores articulares, dolores focales, cojera o inflamación en extremidades o articulaciones Exantemas Dolor a la palpación en los senos paranasales Edema, eritema o dolor en la región mastoidea	

Libro *El pediatra eficiente* del Dr. Plata Rueda 7ma edición. Cap 24: Significado y manejo de la fiebre. Dra. Uscher Miranda María Isabel.

8.8.2. Escala YIOS (Young Infant Observation Scale)

Es una escala estrictamente clínica y aplicable en atención primaria que permitirá decidir en forma rápida si el paciente es de alto riesgo. Útil en menores de 3 meses.

Tabla 8.2. Escala YIOS

Parámetro clínico	Normal [1 Punto]	Afectación moderada [3 Puntos]	Afectación grave [5 Puntos]
Afectividad	Sonríe o no irritable	Consolable, irritable	Irritable, inconsolable
Esfuerzo respiratorio	Normal	Taquipnea > 60 rpm, retracciones o quejido	Distrés respiratorio con esfuerzo marcado y apnea
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Extremidades frías, moteadas	Pálido, <i>shock</i>

YIOS <7: bajo riesgo de infección bacteriana grave. YIOS >7: riesgo elevado de infección bacteriana grave.

8.8.3. Criterios de Rochester

Es la escala de valoración que incluye parámetros clínicos y de laboratorio que permite identificar los grupos de bajo y alto riesgo, de fácil aplicación en atención primaria, ya que no prioriza la realización de punción lumbar y radiografía de tórax se aplica en menores de 60 días hasta los 90 días en algunas revisiones.

Tabla 8.3. Criterios de Rochester

EDAD	< 60 días
TEMPERATURA	>38°C
ANTECEDENTES PERSONALES	<ol style="list-style-type: none"> 1. Niño A término 2. No antibióticos perinatales 3. Sin enfermedad de base 4. No hospitalización por más tiempo que la madre 5. No hospitalizaciones previas 6. No hiperbilirrubinemia no explicada
EXAMEN FISICO	<ol style="list-style-type: none"> 1. Buen estado general 2. Examen físico normal, sin hallazgos: No evidencia de infección de piel, tejidos blandos, articulación u oído.
PARAMETROS DE LABORATORIO	<p>BIOMETRÍA HEMATICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ LEUCOCITOS: 5000 - 15.000/mm³ ▪ Recuento absoluto de bandas: <1500/mm³ EMO: <10 leucocitos/campo de alto poder (urocultivo) COPROLOGICO: <5 eritrocitos/campo de alto poder.
FALLA DE LOS CRITERIOS DE BAJO RIESGO	Hospitalizar e iniciar terapia antibiótica profiláctica o transferir a unidad competente
CUMPLE LOS CRITERIOS DE BAJO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enviar a casa ▪ Terapia antibiótica NO recomendada ▪ Se requiere seguimiento estricto.
ESTADISTICAS REPORTADAS	<p>SENSIBILIDAD DEL 92 % (83-97 %)</p> <p>ESPECIFICIDAD DEL 50 % (47-53 %)</p> <p>Valor Predictivo Positivo del 12,3 % (10-16 %)</p> <p>Valor Predictivo Negativo del 98,9 % (97-100 %)</p>

8.8.4. Escala de YALE (Yale Observation Scale)

Útil en pacientes mayores de 3 meses, es una tabla resumida de las guías NICE.

Tabla 8.4. Tabla resumida de las guías

Parámetro clínico	Normal [1 Punto]	Afectación moderada [3 Puntos]	Afectación grave [5 Puntos]
Calidad del llanto	Fuerte o contento, sin llorar	Llanto o sollozando	Débil o agudo
Interacción con padres	Llanto breve/ ausente	Llanto intermitente	Llanto inconsolable
Estado sueño/ vigilia	Alerta. Si se duerme, despierta con pequeño estímulo	Cierra los ojos brevemente o despierta con estimulación prolongada	Tendencia al sueño. No despierta
Coloración	Normal, sonrosado	Cianosis/palidez acra	Palidez/cianosis/ grisáceo
Hidratación	Piel y ojos normales. Mucosas húmedas	Piel y ojos normales. Boca discretamente seca	Piel pastosa con pliegue, mucosas secas y/uojos hundidos
Respuesta social	Sonríe o alerta	Sonríe o está alerta brevemente	No sonríe o facies ansiosa, inexpresiva o no está alerta

Puntuación ≤ 10: bajo riesgo de infección bacteriana grave (2,7 %).

Puntuación 11-15: riesgo medio de infección bacteriana grave (26 %). Puntuación ≥ 16: alto riesgo de infección bacteriana grave (92,3 %).

8.9. Clínica por edades en el Episodio Febril Agudo sin foco

Con el objetivo de orientar la presunción etiológica y definir la conducta diagnóstico-terapéutica a seguir en los niños que presentan fiebre sin foco, se divide a los pacientes en tres grupos etarios:

- Neonatos: desde el nacimiento a los 28 días de vida.
- Lactantes pequeños: desde los 29 días a los 3 meses de edad.
- Niños mayores: desde los 3 meses a 36 meses de edad.

8.9.1. Neonatos

Constituyen los niños menores de 28 días con fiebre, difíciles de evaluar por las escasas manifestaciones clínicas y por el riesgo elevado de cursar una IBG del 12-17 %. En los neonatos es importante tomar en cuenta la inmadurez inmunológica que presentan, el paso por el canal del parto, las infecciones maternas perinatales.

Los gérmenes más frecuentes son: *Streptococcus* del Grupo B (SGB), *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, menos frecuentes *Listeria monocytogenes*. Pero los neonatos también tienen riesgo de presentar infecciones virales con manifestaciones severas producidas por los enterovirus, los herpes virus.

8.9.1.1. Evaluación diagnóstica.

Nos ayudamos con 2 tipos de escalas: la escala YIOS (Young Infant Observation Scale) y los Criterios de Rochester.

8.9.1.2. Manejo.

Los pacientes que cumplen todos los criterios pueden ser considerados de bajo riesgo para desarrollar enfermedad invasiva lo que permite realizar un manejo ambulatorio con seguimiento estricto por 24 a 48 horas y sin el uso de antibióticos. Sin embargo, existe hasta la actualidad mucho temor en este grupo etario por lo que si NO se cumplen los criterios de bajo riesgo se mantiene la conducta conservadora de:

1. Hospitalización.
2. Exámenes. A más de los anteriores: punción lumbar; hemocultivos, en que lo ideal son 3 muestras, urocultivo, coprocultivo. En relación con la punción lumbar, es obligatoria y sin demora en lactantes febriles menores de un mes de vida y lactantes de 1 a 3 meses con mal estado general o con recuento de leucocitos < 5.000 o $> 15.000/mm^3$.
3. Inicio de antibioticoterapia empírica de amplio espectro en base a ampicilina + aminoglucósido (gentamicina / amikacina) o cefalosporina de tercera

generación (cefotaxima) en sospecha de meningitis y asociar un antiviral como el aciclovir intravenoso ante la sospecha de infección viral (herpes simple, varicela) (ver algoritmo 1).

8.9.2. Lactantes pequeños

Constituyen los niños de 29 días a 3 meses de edad con fiebre donde el riesgo de IBG si bien disminuye al 7-10 % en relación con el grupo anterior, sigue siendo importante. Los gérmenes más frecuentes son: *E. Coli*, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) responsable del 83-90 % de las bacteriemias, *Haemophilus influenzae* tipo b antes de la introducción de las vacunas conjugadas tomando en consideración que el esquema de inmunizaciones este completo. Menos frecuente *Neisseria meningitidis* y *Salmonella spp.*

8.9.2.1. Evaluación diagnóstica.

Es útil la escala de YIOS y los Criterios de Rochester que permitirán decidir manejo ambulatorio u hospitalización.

8.9.2.2. Manejo

- Tratamiento ambulatorio

Lactante con buen aspecto, con escala de YIOS <7: seguimiento estricto con cuidador responsable por 24 a 48 horas y la realización de examen de orina (EMO).

Lactante con escala de YIOS >7 es mandatorio aplicar los Criterios de Rochester, si cumple los criterios de bajo riesgo se procede a manejo ambulatorio con seguimiento estricto con cuidador responsable por 24 a 48 horas, se envía por escrito los signos de alarma.

Lactante con buen aspecto, pero no cumple los Criterios de Rochester de bajo riesgo, se considera: toma de hemocultivo, urocultivo y la administración de ceftriaxona: 50mg/kg IM (hasta 1g) y seguimiento estricto por 24 a 48 horas con cuidador responsable y con los signos de alarma escritos. En la valoración posterior, si ya no tiene fiebre, los cultivos son negativos y tiene buen aspecto, se mantendrá observación minuciosa por 7 días.

Si después de 72 horas persiste la fiebre, con cultivos positivos (urocultivo) y con buen estado general se inicia antibioticoterapia específica para el germen en forma ambulatoria con observación estricta en domicilio.

Si después de 72 horas persiste la fiebre sin cultivos positivos, es mejor hospitalizar e iniciar antibioticoterapia empírica en base a ampicilina y aminoglucósido en espera de resultados de hemocultivo y repetir biometría hemática, VSG, PCR y PCT.

- Hospitalización

Lactante con mal aspecto: hospitalización, realización de exámenes y antibioticoterapia empírica: ampicilina + aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona) (ver algoritmo 2).

*Opinión personal. Si el paciente que se le ve bien, pero no cumple criterios de bajo riesgo, es preferible observar por 24 a 48 horas y no administrar ceftriaxona IM, y, si se tiene dudas, mejor se hospitaliza y usa antibiótico IV.

8.9.3. Niños mayores

Constituyen los niños de 3 meses a 36 meses (3 años) con fiebre donde el riesgo de bacteriemia oculta es de aproximadamente 2-3 %, los gérmenes más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Salmonella spp.* Considerar *Haemophilus influenzae* tipo b en niños no vacunados o con esquema incompleto al igual que el *Streptococcus pneumoniae*. Evaluación diagnóstica: se emplea la escala observacional de Yale (YOS). Si la puntuación:

- Es igual o menor a 10 solo hay un 3 % de probabilidad de infección bacteriana grave.
- Entre 11 y 15 asciende a un 26 % de probabilidad de infección bacteriana grave.
- Si es >16 asciende a un 92 % de probabilidad de infección bacteriana grave.

8.9.3.1. Manejo

- Paciente con temperatura = o < 39°C y escala de Yale= o <10 puntos: realizar examen de orina (EMO) y observación estricta con cuidador responsable por 48 a 72 horas, NO iniciar antibiótico.

- Paciente con temperatura de 39°C o menos y escala de Yale =entre 11-15: realizar un EMO (sobre todo si es mujer), observación estricta con cuidador responsable por 48 a 72 horas, regresar ante empeoramiento o aparición de otros síntomas/signos y NO iniciar antibiótico.
- Paciente con temperatura > 39°C y escala de Yale 11-15 se realiza exámenes: biometría hemática, PCR, VSG, EMO. Si los exámenes son negativos para infección se observa por 48 a 72 horas con cuidador responsable y si los exámenes son positivos para infección se instauro tratamiento ambulatorio si la condición clínica lo permite (tolerancia oral) o se hospitaliza.
- Todo paciente con escala de Yale >16 se hospitaliza para la realización de exámenes: biometría hemática, EMO, reactantes de fase aguda: PCR, VSG, procalcitonina, toma de cultivos: orina, sangre, heces (en caso de diarrea) y se inicia antibioticoterapia empírica. (ver algoritmo 3).

8.10. Diagnóstico por laboratorio clínico

8.10.1. *Biometría hemática y frotis*

El recuento leucocitario es en general poco útil para detectar o descartar una infección bacteriana grave tiene características diferentes según la edad, tipo de infección sea viral o bacteriana, si es producida por una bacteria gram positiva (neumococo) o gram negativa (salmonela o meningococo), en estas últimas puede no existir leucocitosis sino leucopenia, pero siempre con desviación a la izquierda.

Se considera de riesgo:

- Leucocitos totales: <5000 / >15.000/mm³ (en RN: >0= a 35.000). Cifra de leucocitos >20.000/mm³ se asocia a riesgo aumentado de neumonía oculta. En las infecciones virales, el recuento de leucocitos suele estar normal o con tendencia a la leucocitosis son raras las leucopenias.
- Neutrófilos totales: >10.000/mm³. En los procesos virales predominan los Linfocitos >70 %.
- Cayados o formas inmaduras: >500/mm³.
- Frotis: granulaciones tóxicas, vacuolización.

8.10.2. Reactantes de fase aguda

- Velocidad de Sedimentación Globular (VSG): >30mm/h muy inespecífica.
- Proteína C Reactiva (PCR): La PCR tiene mayor valor predictivo que el hemograma, es útil como marcador de infección bacteriana cuando se encuentra por encima de 150 mg/dl pero tarda al menos 12 h en empezar a elevarse, por lo que tiene poco valor en fiebres de corta evolución. Valores de PCR <20 mg/l son propios de infecciones víricas.

8.10.3. EMO y gota fresca: con recolección adecuada de muestra

- El uso de la tira reactiva en el medio extrahospitalario es muy útil para orientar sobre la necesidad de recoger un urocultivo y eventualmente iniciar un tratamiento empírico hasta su resultado.
- Los nitritos pueden detectar de manera indirecta la presencia de bacteriuria, ya que se forman por la metabolización de los nitratos urinarios por ciertos microorganismos sobre todo gram negativos entéricos, pero es necesario para esta conversión una permanencia de 4 horas de la orina en la vejiga lo que con frecuencia no ocurre en los lactantes que vacían la vejiga con mucha frecuencia. La presencia de nitritos tiene una especificidad muy alta pero una sensibilidad baja por lo que es útil para detectar ITU cuando es positivo, pero tiene poco valor para descartarla cuando es negativo.

Si la tira es positiva para nitritos, está indicado iniciar un tratamiento antibiótico empírico previa recogida de una muestra adecuada para urocultivo y si es negativa para nitritos y positiva para leucocitos habría que recoger un urocultivo e individualizar la decisión de tratamiento antibiótico o esperar al resultado.

- La piuria o leucocituria puede valorarse indirectamente por la esterasa leucocitaria de la tira reactiva con una sensibilidad del 85-95 % pero una especificidad menor; es rara la presencia de infección urinaria en ausencia de piuria y esta también es negativa en la bacteriuria asintomática.
- La probabilidad de infección de orina con leucocitos y nitritos negativos en la tira de orina es de un 2-6 %, con nitritos o leucocitos positivos es de un 40-65 % y con nitritos y leucocitos positivos es de un 75-90 %; por tanto, en lactantes con edad superior a 3 meses y sin aspecto tóxico una tira reactiva negativa para nitritos y esterasa leucocitaria puede considerarse fiable para

el despistaje de infección urinaria. No obstante, algunas guías recomiendan recoger de todas formas urocultivo con técnica estéril en los niños sin control de esfínteres.

8.10.4. Coprológico, sangre oculta y leucocitos polimorfonucleares (PMN), investigación viral:

Rotavirus, adenovirus ante la presencia de deposiciones diarreicas.

8.10.5. Otros exámenes

8.10.5.1. Procalcitonina.

La procalcitonina (PCT) es una prohormona que se produce en las células C de la glándula tiroides, es la precursora de la calcitonina y en situaciones normales los niveles en sangre son indetectables o menores a 0,1 ng/mL, con una vida media en suero de 25 a 30 horas. No se conocen con claridad los efectos sistémicos de la procalcitonina, pero se le reconoce como parte de la respuesta inflamatoria sistémica junto con las citocinas y endotoxinas.

La PCT se eleva en infecciones graves, generalizadas producidas por bacterias, parásitos y hongos, pero la PCT no se eleva en las infecciones virales graves o cuando ocurre inflamación sistémica grave sin infección, entonces la PCT orienta en el diagnóstico precoz de infección bacteriana ya que se eleva a las 3 horas de iniciado el proceso, antes que la PCR.

Todos los procesos infecciosos bacterianos aumentan la producción de PCT en cambio los procesos virales dan lugar a una regulación a la baja en la producción de PCT y varios estudios han revelado que la PCT tiene mayor rendimiento como indicador de infección bacteriana grave en relación a la PCR y el recuento de leucocitos.

Valores

- Normal: <0,1 ng/ml.
- Infección grave: 6-53 ng/mL (con marcada manifestación sistémica). Por encima de 20 ng/ml es indicativa de infección bacteriana grave.
- Infección localizada: 0,3-1,5 ng/mL (con mínima manifestación sistémica).
- Elevada el primer día de vida sin infección.
- En infecciones víricas no suele superar 1 ng/ml.

- Sensibilidad: 70-91 %.
- Especificidad: 59-85 %.

La mayoría de los estudios coinciden en que niveles bajos de PCT tienen un alto Valor Predictivo Negativo (VPN) para la exclusión de bacteriemia y de IBG, en la última década se ha introducido en muchos protocolos de manejo del niño con fiebre sin foco en urgencias ayudando en la decisión de administrar antibióticos. Sin embargo, la PCT tiene también falsos positivos y falsos negativos hecho que condiciona que las decisiones clínicas no puedan basarse únicamente en este marcador, pero sí tomar en cuenta que, cuanto más alto sea el nivel de procalcitonina, mayor será la tasa de mortalidad.

Además, se puede reducir la resistencia a los antimicrobianos, argumentando justificadamente el uso o no de antibióticos a los resultados de las pruebas sanguíneas y PCT. Un incremento de permitiría junto a la clínica del paciente esperar y no iniciar antibioticoterapia. Estudios han demostrado que esta estrategia es inocua, puede reducir el uso de antibióticos, disminuir el costo y puede dar lugar a una reducción de la mortalidad.

8.10.5.2. Anticuerpos.

Es posible realizar a nivel hospitalario (nivel 2 o 3), tanto antígenos como anticuerpos para ciertas bacterias como el estreptococo, y virus como citomegalovirus, hepatitis, dengue, coronavirus, Epstein Barr, tanto en sangre como fluidos como heces, orina y secreciones faríngeas.

8.10.6. Cultivos

8.10.6.1. Hemocultivos.

Lo ideal es recoger 3 muestras. Es el patrón de oro para diagnóstico de Bacteriemia Oculta, se realiza a pacientes hospitalizados.

8.10.6.2. Urocultivo.

Es obligatorio recoger un urocultivo mediante técnica estéril (sondaje o punción suprapúbica) cuando se vaya a instaurar tratamiento antibiótico en un lactante con fiebre sin foco (menores de 3 meses) dado que el urocultivo recogido por bolsa perineal tiene un alto porcentaje de falsos positivos (30 %) y por tanto no permite un diagnóstico de confirmación de ITU, aunque sí es válido para descartarla. El

sondaje vesical es casi tan específico y sensible como la punción suprapúbica en cuanto a la fiabilidad del urocultivo y es menos doloroso.

La técnica de recolección en bolsa es aceptable a nivel ambulatorio y en atención primaria, con una adecuada explicación de colocación de la bolsa y el cambio frecuente de la misma hasta conseguir la recolección, se sugiere revisar y cambiar cada 30 minutos. La otra opción es obtener una muestra “en el aire” teniendo a la paciente sin pañal y calculando que pueda darse la diuresis, directo en el frasco estéril.

8.10.6.3. Coprocultivo.

En caso de diarrea persistente o recurrente a pesar de tratamiento adecuado y en pacientes en los cuales es necesario policultivar.

8.10.7. Rx de tórax

La radiografía de tórax está indicada en lactantes menores de 3 meses con clínica respiratoria, sin existir evidencia suficiente para determinar cuándo se debe hacer una Rx en mayores de 3 años. Se debe realizar una Rx de tórax si existen criterios de riesgo o en el caso de $T^{\circ} > 39^{\circ}\text{C}$ con leucocitosis $> 20.000/\text{mm}^3$ dado que existe una elevada correlación entre leucocitosis elevada y neumonía oculta. En niños con fiebre sin foco $< 39^{\circ}\text{C}$ sin criterios clínicos de riesgo, no está indicada la realización de una Rx de tórax en ausencia de clínica respiratoria.

4. Punción lumbar

La exploración física puede hacer sospechar la existencia de meningitis en los mayores de 3 meses y por ello la punción lumbar no está indicada sistemáticamente en este grupo de edad, al contrario de lo que sucede en el menor de 3 meses.

8.10.8. Indicaciones

- Todo menor de 28 días.
- Historia de irritabilidad, letargo o rechazo del alimento.
- Compromiso del estado general.
- Estatus convulsivo.
- Postictal prolongado, alteración de la conciencia o déficit neurológico.
- Algún signo al examen físico de meningitis/encefalitis.
- Pretratamiento con antibióticos orales.

- Menores de 12 meses con esquema vacunal para *Haemophilus influenzae* b y *Streptococcus pneumoniae* incompleta o desconocida.

8.11. Tratamiento

8.11.1. Seguimiento

Es muy importante el seguimiento sobre todo en atención primaria por parte del médico general (médico rural), del médico pediatra, del médico familiar y el equipo a su cargo, se recomienda:

- Observación estricta por 24, 48, 72 horas y dar el alta definida a los 7 días de evolución del cuadro febril, organizar el seguimiento en forma precisa y asegurar el acceso directo del paciente a cualquier hora del día.
- Se recomienda la realización de una nueva consulta ante la aparición de un eritema cutáneo (brote), en caso de percibir deterioro general del paciente o mayor preocupación por parte de los padres o cuidadores y la prolongación de la fiebre por más de 5 días.
- Se recomienda a los padres o cuidadores de un niño febril la administración frecuente de líquidos, con preferencia por la leche materna en los lactantes y por cucharaditas en los más grandes, sea como suero oral, agua pura hervida, jugos naturales de frutas.
- Se indica, además, el control estricto del niño durante la noche.
- Evitar la concurrencia a guarderías o escuelas durante el periodo febril, y comunicar a estas instituciones acerca de la afección.
- En pacientes con manifestaciones que sugieran una enfermedad potencialmente grave y letal, se requiere la inmediata derivación a un nivel de atención mayor para su evaluación de emergencia en el medio de transporte más adecuado.
- Se recomienda el examen de orina en los pacientes pediátricos febriles, mientras que no se postula como necesaria la realización sistemática de una radiografía torácica en los niños con signos y síntomas de neumonía que no requieran hospitalización.

- Se enfatiza en evitar la prescripción de antibióticos en niños febriles sin foco aparente. Como contrapartida, se indica la administración de antibióticos por vía parenteral en forma temprana ante la sospecha de meningococcemia.
 - Enviar por escrito los SIGNOS DE ALARMA:
5. Intolerancia oral: inapetencia marcada, no tolera líquidos, no lacta, vómitos incoercibles.
1. Signos de deshidratación: fontanela deprimida o hundida, ojos hundidos, llanto sin lágrimas o lengua seca.
 2. Orina escasa o ausente.
 3. Deposiciones diarreicas abundantes, muy líquidas, fétidas y con sangre.
 4. Deterioro del estado general: decaimiento marcado, no llora y no se despierta.
 5. Crisis convulsiva.
 6. Mal control de la fiebre.

8.11.2. Manejo o control de la fiebre

“El objetivo del tratamiento no debería ser alcanzar la normotermia, sino mejorar el estado general del niño.”

La fiebre puede producir sensación de malestar y aumentar las pérdidas insensibles de líquidos, pero a excepción de niños con enfermedades crónicas o críticamente enfermos que pueden no tolerar el incremento de la demanda metabólica inducida por la fiebre, NO hay evidencia de que la reducción de la fiebre disminuya la morbimortalidad del proceso, tampoco hay evidencia de que el tratamiento antitérmico disminuye la recurrencia de las crisis convulsivas febriles.

Se preconiza el control adecuado de la fiebre sin que eso implique provocar hipotermia y abuso de los antitérmicos. Evitar “la fobia a la fiebre” o “fiebre-fobia” por parte de los padres, cuidadores y personal de salud. Los medicamentos de uso habitual y seguro son:

8.11.2.1. Antitérmicos

Paracetamol. Analgésico y antipirético, inhibidor de la síntesis de prostaglandinas periférica y central por acción sobre la ciclooxigenasa. Bloquea la generación del

impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura. Su acción antiinflamatoria es muy débil y no presenta otras acciones típicas de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el efecto antiagregante y gastrolesiva.

Se administra a dosis

VO: 10 - 15 mg/kg/dosis cada 6-8 h (dosis máxima 90 mg/kg/día).

VR: supositorios. Dosis: 30 - 45 mg/kg/ds cada 6-8h (dosis máxima 90 mg/kg/día).

IV: 7,5 - 15 mg/kg/ds cada 6-8h (dosis máxima 75 mg/kg/día).

El inicio de acción ocurre a los 30-60 minutos, con pico de acción a las 3-4 horas, vida media de 2-6 h y una reducción de la temperatura de 1-2 °C.

Efectos secundarios

- Hepáticos: aumento de transaminasas. Aumento de la fosfatasa alcalina y la bilirrubina. A dosis altas se ha descrito hepatotoxicidad como consecuencia de sobredosificación (dosis >15mg/kg/dosis o con intervalos inferiores a 4 horas superando la dosis máxima de 90 mg/kg/día durante varios días), muy raro con dosis habituales.
- Hipersensibilidad: exantema, urticaria, rash maculopapular, dermatitis alérgica, fiebre, se ha descrito angioedema y reacciones anafilácticas.
- Hematológicos: trombocitopenia, leucopenia en tratamientos prolongados a dosis altas.
- Raras: malestar, hipotensión, erupción cutánea, hipoglucemia, piuria estéril
Contraindicaciones: Hipersensibilidad. Insuficiencia hepatocelular grave. Hepatitis vírica. Alergia a salicilatos: el paracetamol es una alternativa en pacientes alérgicos a salicilatos u otros AINE sin embargo se han dado casos de reacción cruzada.

Ibuprofeno. Antiinflamatorio no esteroideal (AINE). Se administra a dosis:

VO: 5 - 10 mg/kg/dosis cada 8h (dosis máxima 40 mg/kg/día), a partir de los 6 meses, tiene un inicio de acción, pico y reducción de temperatura similares al

paracetamol, pero un efecto algo más prolongado (6-8 h). No hay evidencia que empeore los síntomas de asma.

Efectos secundarios

- Gastrointestinales: gastritis, aunque es poco habitual en su uso durante un proceso febril agudo de 48 a 72 horas de evolución, sin abusar de la dosis e intervalo. Otros: dispepsia, diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal; con menor frecuencia, aunque de mayor gravedad: hemorragias y úlceras gastrointestinales.
- Nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos habitualmente tras la administración de dosis adecuadas relacionado con deshidratación en los niños, ya que la síntesis de prostaglandinas es un importante mecanismo para el mantenimiento del flujo renal adecuado que podría interferirse por el uso de ibuprofeno u otros antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, no se conoce la incidencia real de la insuficiencia renal secundaria al uso de ibuprofeno durante un corto periodo de tiempo, los niños con mayor riesgo de padecer esta complicación son aquéllos con deshidratación, enfermedad cardiovascular, nefropatía de base o uso concomitante de otros medicamentos nefrotóxicos.
- Trastornos del sistema nervioso: cefalea, vértigo, mareo, fatiga y somnolencia.
- Erupción cutánea y *rash*.
- Efectos adversos descritos de menor frecuencia, incluso raros, pero que merece la pena mencionarlos por su relevancia clínica: casos aislados de meningitis aséptica generalmente en pacientes que sufrían alguna forma de enfermedad autoinmune es reversible al suspender el tratamiento.
- Reacciones ampollasas, incluyendo el síndrome de Stevens Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, eritema multiforme, necrólisis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, reacciones de fotosensibilidad y vasculitis alérgica.
- Fallo hepático, hepatitis.
- Trastornos hematológicos: sangrado, neutropenia, anemia, agranulocitosis y otros trastornos de la sangre.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a ibuprofeno o a cualquiera de sus componentes.
- Historia de asma severa, urticaria o reacción alérgica a ácido acetilsalicílico u otros AINE.
- Pacientes con antecedentes de hemorragia o perforación gastrointestinal relacionados con tratamientos previos con AINE.
- Insuficiencia renal y/o hepática significativa.
- Pacientes con cardiopatías congénitas ductus dependiente (coartación aórtica severa, atresia pulmonar, entre otras).
- Pacientes con cirugía bypass en condiciones especiales.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Situaciones de sangrado activo especialmente a nivel intracraneal o gastrointestinal, así como en aquellos casos de trombocitopenia o defectos de hemostasia.

Metamizol. Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) derivado de la pirazolona también llamado dipirona, inhibe la síntesis de prostaglandinas: agente antiinflamatorio, analgésico y antitérmico no narcótico. Puede presentarse en forma de metamizol sódico o metamizol magnésico. Es un analgésico comparable al ácido acetilsalicílico (menos gastrolesivo) y superior al paracetamol en dolores agudos de tipo moderado o medio. Relaja ligeramente la musculatura lisa, por lo que resulta especialmente útil en dolores de tipo cólico.

Dosis:

VO: metamizol sódico o magnésico. 12,5 mg/kg/dosis cada 6 horas.

IV: metamizol magnésico. 6,4 -17 mg/kg/dosis cada 6 horas con dosis promedio antipirética: 11 mg/kg/dosis. A partir del año de edad.

IV: metamizol sódico. 5-8 mg/kg/dosis hasta cada 6 horas. A partir del año de edad.

*Medicamento de uso prohibido en nuestro país, personalmente lo uso en pacientes hospitalizados en los que el paracetamol IV no es suficiente.

Efectos secundarios

- Digestivos: la mayoría de las reacciones adversas registradas fueron náuseas, sequedad de boca y vómitos.
- Hematológicos: leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia. La incidencia real de agranulocitosis es muy baja: del orden de 5-8 casos/millón de habitantes/año y la de anemia aplásica, de 2-3 casos millón de habitantes/año. Las reacciones de agranulocitosis no dependen de la dosis y pueden ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento.
- Reacciones anafilácticas o anafilactoides: picor, urticaria, hinchazón, angioedema, broncoespasmo, arritmias y choque cuando se utiliza la vía parenteral.
- Dermatológicas: erupciones, Sd. Stevens- Johnson o Sd. de Lyell.
- Reacciones de hipotensión en los casos de administración intravenosa rápida.
- Color rojo en orina, en uso crónico no está exento de producir alteraciones renales con empeoramiento agudo de la función renal, proteinuria, oliguria o anuria, insuficiencia renal aguda y nefritis.

Contraindicaciones

- Neonatos y lactantes menores de 3 meses o de menos de 5 kg de peso corporal.
- Lactantes menores de un año por vía intravenosa o rectal.
- Hipersensibilidad conocida al metamizol o a otras pirazolonas. Pacientes que han reaccionado con una agranulocitosis tras la administración de estas sustancias.
- Pacientes con síndrome conocido de asma o intolerancia (urticaria-angioedema) por analgésicos no narcóticos: paracetamol, ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos.

- Pacientes con porfiria hepática intermitente agudo.
- Pacientes con deficiencia congénita de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa.
- Pacientes con alteraciones de la función de la médula ósea o enfermedades del sistema hematopoyético.
- Pacientes con hipotensión o hemodinámicamente inestables.

La alternancia o combinación de antitérmicos es una práctica muy extendida incluso permitida por médicos; sin embargo, hay poca evidencia sobre el beneficio del tratamiento antitérmico combinado en comparación con uso por separado, se considera una práctica peligrosa por los efectos secundarios de estos medicamentos.

*Opinión personal: es preferible alternar paracetamol con ibuprofeno a dosis habituales con intervalos adecuados a sobredosificar uno solo al acortar el intervalo de administración o usar dosis más altas por parte de los padres o cuidadores. El metamizol queda restringido para uso hospitalario.

8.11.3. Medios físicos

1. Se debe asegurar una hidratación adecuada.
2. Evitar el arropamiento excesivo para prevenir la deshidratación, uso de ropa liviana y en poca cantidad, evitar prendas de lana (guardan mucho calor).
3. Abanicarlo en forma delicada, tenerlo en una habitación ventilada.
4. Uso de compresas húmedas con agua tibia sobre la cabeza, abdomen y axilas. La aplicación de alcohol puede provocar intoxicación por inhalación y los baños de agua fría podrían incluso incrementar la temperatura central al provocar vasoconstricción cutánea por lo que están formalmente contraindicados.
5. Según un número limitado de estudios, el baño con agua templada asociado a antitérmicos podría contribuir a la reducción de la temperatura, pero este efecto es transitorio y se asocia a disconfort.
6. En muchas ocasiones, es suficiente quitar la ropa al niño para conseguir la disminución de la temperatura y, si es necesario, se asocia a la administración de los antitérmicos. Tomar en cuenta los mecanismos de termorregulación

del cuerpo: radiación, conducción, convección y evaporación para aplicarlos en el entorno familiar.

8.12. Conclusiones

1. Se desaconseja la prescripción de antibióticos orales a niños con fiebre sin foco aparente.
2. La fiebre suele definirse por la presencia de una temperatura axilar de 37,5 °C. (sumar 0,5 °C).
3. Fiebre sin foco es cuando no se descubre el origen de la fiebre después de una historia clínica y exploración físicas minuciosas y el cuadro clínico tiene una evolución inferior a 7 días.
4. La presencia de hiperemia faríngea, hiperemia timpánica aislada o de rinorrea leve no excluye el criterio de fiebre sin foco.
5. La edad es el primer factor a tener en cuenta ante un niño febril. La probabilidad de presentar una infección bacteriana grave es mayor en niños menores de 3 meses y sobre todo menores de 1 mes.
6. Existen diversas escalas clínicas para valorar el riesgo de padecer una infección bacteriana grave. Sin embargo, no sustituyen al “ojo clínico” del médico y a la impresión de los padres.
7. La presencia de algún signo de alto riesgo indica la derivación inmediata del niño al hospital.

8.13. Casos clínicos

Caso 1.

Neonato de 18 días de vida, con temperatura axilar de 38,3 °C de 24 horas de evolución, sin síntomas acompañantes. Examen Físico: SV: T°: 38,5°C FR: 24/min FC:120/min. Llenado capilar: 1-2 segundos. Antropometría: normal para edad. Examen físico: normal. Escala Yale: 3 (buen estado general, se alimenta bien). Criterios de Rochester: sí cumple.

Manejo: importante el seguimiento estricto por 24-48 horas, dependiendo del ambiente familiar y todo el entorno social. Tomar en cuenta que las 2 escalas de

valoración clínica son tranquilizadoras y eso permite realizar un seguimiento ambulatorio, manteniendo una adecuada comunicación con los padres o cuidadores hasta por 7 días. De otro lado, si el mismo paciente tiene una Escala YIOS: de 8 y no cumple los Criterios de Rochester, el manejo consiste en: hospitalización, completar exámenes como la toma de cultivos e inicio de antibioticoterapia empírica o referencia inmediata a nivel superior de atención.

Caso 2:

Paciente de 2 meses de edad, con episodio febril de 36 horas de evolución ($T^{\circ}38,8$ gC), sin antecedentes patológicos de importancia, sin síntomas acompañantes. Examen físico: antropometría adecuada para edad, desarrollo psicomotor, cumple para edad. Con ligero eritema de orofaringe, resto de examen físico negativo para infección. Escala de YIOS <7 , buen estado general y adecuada tolerancia oral.

Manejo: observación estricta por 48 a 72 horas con cuidador responsable (administración de antitérmicos) y signos de alarma por escrito. Consulta subsecuente en 72 horas si amerita.

Si el mismo paciente presenta escala de YIOS >7 y no cumple los Criterios de Rochester, se le “ve enfermo” y sin adecuada tolerancia oral o ambiente familiar desfavorable, se sugiere hospitalización y antibioticoterapia empírica.

El mayor cuidado “ojo clínico” a tomar en cuenta es en los pacientes que “no se ven mal”, tienen adecuada tolerancia oral, con escala YIOS >7 y no cumplen los Criterios de Rochester. En tal caso, se sugiere manejo conservador, ambulatorio con observación estricta por 48 a 72 horas en espera de resultado de urocultivo o de la aparición de algún otro síntoma/signo. Si el urocultivo es positivo y persiste la fiebre, se inicia antibiótico vía oral y ambulatorio (si ya no presenta fiebre, retardar el inicio de antibiótico, solo observación estricta por hasta 7 días; recordar que tratamos pacientes, no exámenes).

Si el urocultivo es negativo y persiste la fiebre luego de las 72 horas, se recomienda hospitalizar para repetir exámenes e iniciar antibioticoterapia empírica, pero tomar en cuenta que algunos procesos virales cursan con fiebre de más de 3 días de evolución, al final la fiebre desaparece, puede darse un exantema, pero todo dentro de los 7 días de evolución de un Episodio Febril Agudo (EFA).

Caso 3.

Paciente de 18 meses de edad, con episodio febril de 24 horas de evolución ($T^{\circ}38,8$ g C), sin antecedentes patológicos de importancia, sin síntomas acompañantes. Examen físico: antropometría adecuada para edad. Desarrollo psicomotor: cumple para edad. Con ligero eritema de orofaringe, resto de examen físico negativo para infección. Escala de Yale = 0 <10, buen estado general y adecuada tolerancia oral.

Manejo: observación estricta por 48 a 72 horas con cuidador responsable (administración de antitérmicos) y signos de alarma por escrito. Realizar un examen de orina (EMO). Consulta subsecuente en 72 horas si amerita.

Si el mismo paciente presenta escala de Yale: 11 a 15 puntos y temperatura $<39^{\circ}\text{C}$ con buen estado general, adecuada tolerancia oral, se mantiene conducta expectante con observación estricta por 48 a 72 horas con cuidador responsable (administración de antitérmicos) y signos de alarma por escrito. Realizar un examen de orina (EMO). Consulta subsecuente en 72 horas si amerita.

Si el mismo paciente presenta escala de Yale, 11 a 15 puntos y temperatura $>39^{\circ}\text{C}$ con buen estado general y adecuada tolerancia oral, se recomienda exámenes EMO + Biometría Hemática + reactantes de fase aguda (PCR + VSG).

Manejo: si los exámenes indican riesgo de IBG o el EMO es positivo, se procede a hospitalizar e iniciar antibioticoterapia empírica, o se inicia antibiótico vía oral y seguimiento estricto ambulatorio en espera de resultado de urocultivo. Pero, si los exámenes no indican riesgo de IBG, se mantiene observación estricta por hasta 7 días.

Si el mismo paciente presenta escala de Yale: >16 puntos, la recomendación es hospitalizar, realizar estudios con cultivos e iniciar antibioticoterapia empírica.

8.14. Algoritmos

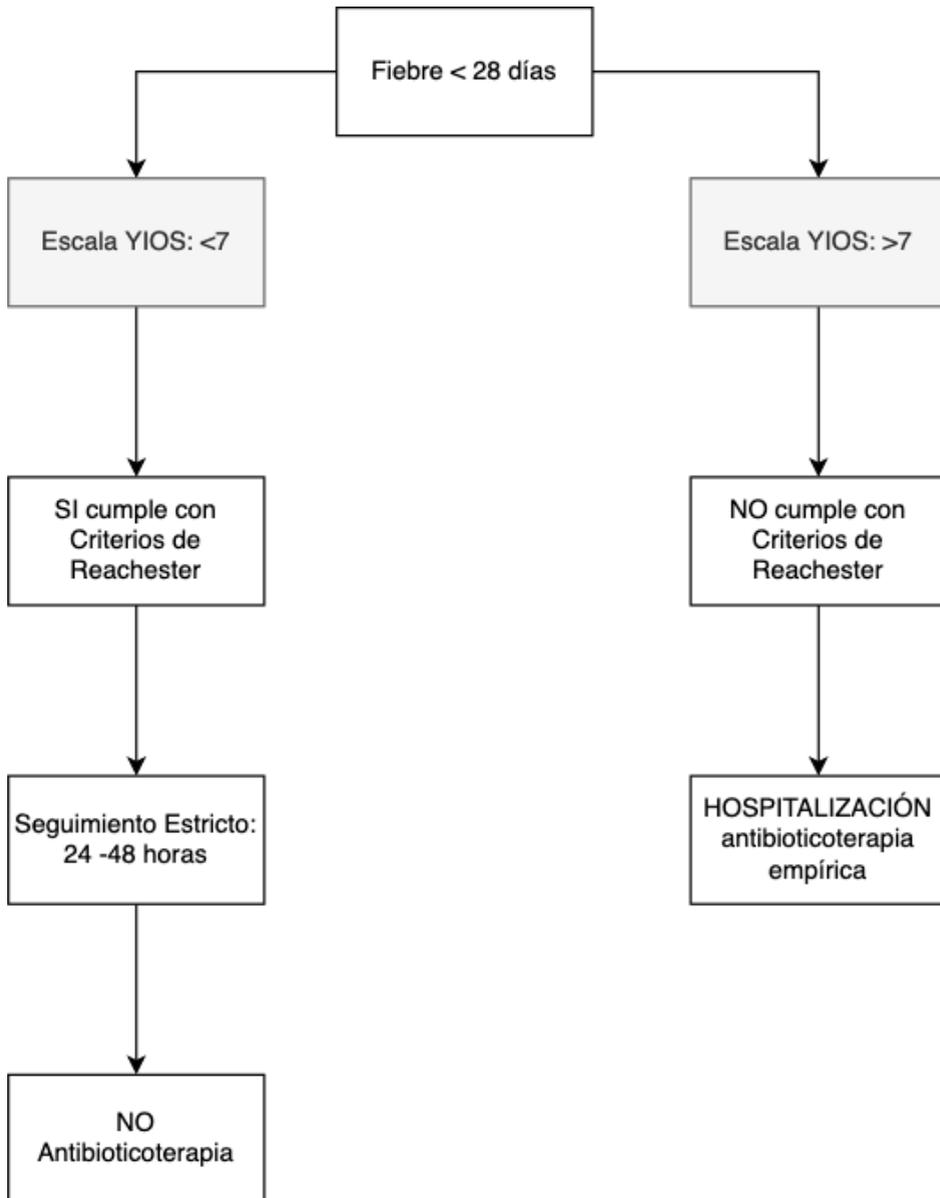


Figura 8.1. Fiebre en niños de menos de 28 días

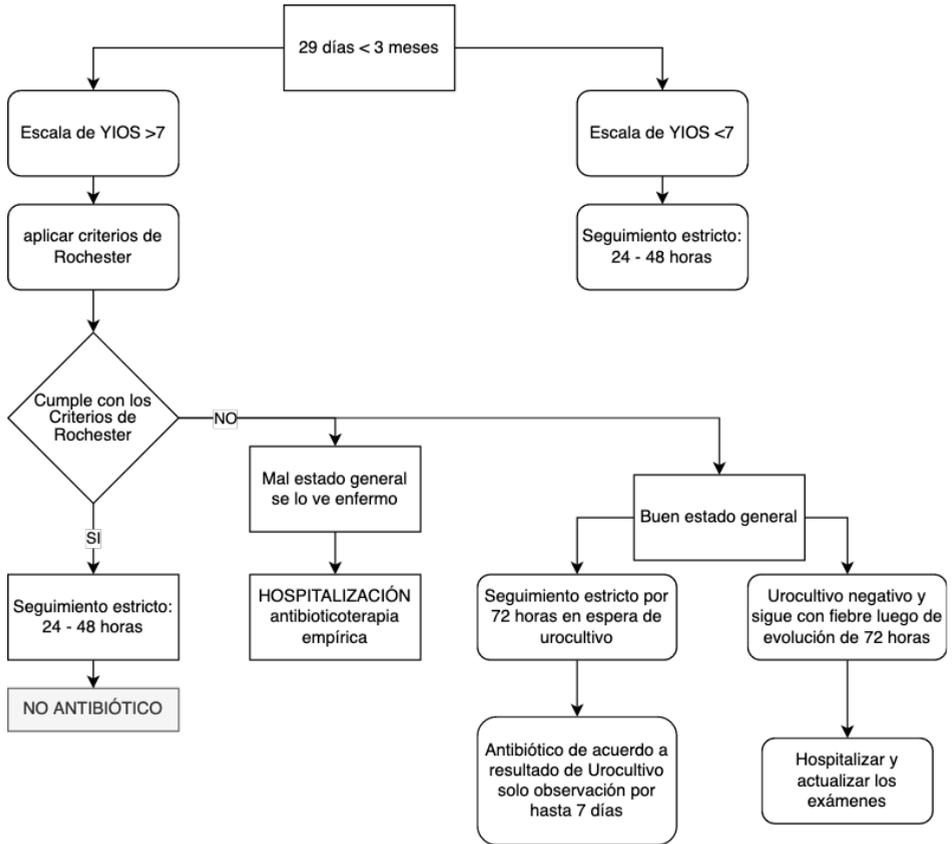


Figura 8.2. Fiebre en niños de 29 días a menos de 3 meses

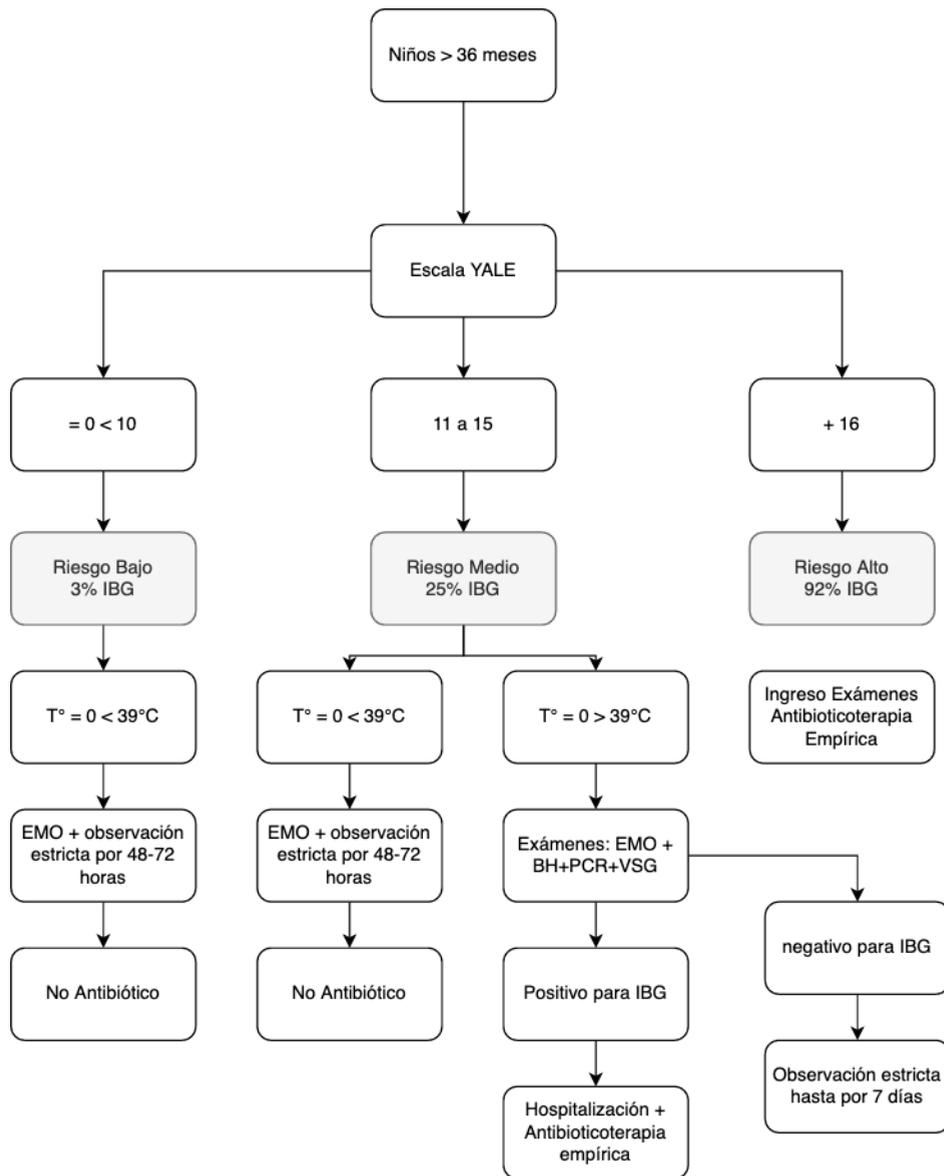


Figura 8.3. Fiebre en niños mayores a 36 meses

8.15. Bibliografía

1. Intramed. Recomendaciones para la evaluación de los niños con cuadros febriles. Síntesis de la Guía NICE; 2014.
2. Procalcitonina identifica sepsis con eficacia variable. Medscape. 2020.
3. Parada O, Calavia, Durán-Balléna A, Vasquez R, Ayatsa N. Valoración del uso de la procalcitonina en el lactante febril hospitalizado. Assessing the use of procalcitonin in the hospitalised young febrile infant E. Ferréba Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona, Universidad Rovira i Virgili, IISPV, Tarragona, España b Unidad de Pediatría, Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Rovira i Virgili. IISPV, Tarragona,. Asociación Española de Pediatría: ANALES DE PEDIATRIA; 2020.
4. Remolina-Schlig M. Procalcitonina, marcador de inflamación sistémica * Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur; 2005;Vol. 12, núm. 4, octubre- diciembre.
5. Sandoval-Moreno AM. Exantemas clásicos de la infancia. Rev Med MD. 2009; 1 (4).
6. Gasibe M. Dermatología pediátrica. Módulo 3: Exantemas virales y bacterianos
7. Nacional de Estadística y Censos (INEC) N°-01-2019-ECEH Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios INEC, 2005. Política Nacional de Estadística del Ecuador. 1-10. INEC, 2002. Manual de procedimientos y normas de las estadísticas sociales Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, I. Modelo de Producción Estadística del Ecuador 2016.
8. Norma de Confidencialidad Estadística y Buen Uso de la Información. Plan Nacional de Desarrollo 2017-2021, p. 18. Registro Estadístico De Camas y Egresos Hospitalarios 2019. INEC, junio 2020. www.ecuadorencifras.gob.ec
9. Dres M. Weinstock and Gregory A. Intramed. Virus en niños con fiebre sin foco.. Storch Pediatrics 2012; 130; e1455.

10. Ucrós S. Guías de pediatría práctica basada en la evidencia. “Enfoque diagnóstico y tratamiento de la fiebre aguda sin foco aparente en niños de 0 y 36 meses.” Editorial Médica Panamericana; 2003.

CAPÍTULO 9. Enfermedades Eruptivas de la Infancia o enfermedades exantemáticas

Dra. María Sol Rubio Altuna

9.1. Introducción

Las Enfermedades Eruptivas de las Infancias (EEI) constituyen un amplio grupo de enfermedades infecciosas que cursan con fiebre y erupción cutánea o exantema de morfología variada y como signo patognomónico de la enfermedad, forman parte del diagnóstico diferencial del Episodio Febril Agudo (EFA) se manifiestan durante la edad pediátrica y constituyen motivo de consulta frecuente en la práctica pediátrica tanto en salas de emergencia como en atención primaria.

Las EEI se caracterizan por presentar cuadros de fiebre de 48 a 72 horas de evolución que culmina con el brote o exantema de evolución auto limitada y sin necesidad de tratamiento específico, pero si muy importante para realizar un adecuado diagnóstico del episodio febril (EFA). Predomina la etiología viral auto limitada y benigna en la mayoría de presentaciones, pero también pueden ser de etiología bacteriana donde es mandatorio el uso de antibióticos por el riesgo alto de producir enfermedad invasiva grave.

La mayoría de los exantemas en la infancia son diagnosticados y tratados por el médico de atención primaria sea médico general, médico familiar o por el médico

pediatra por lo que es importante estar familiarizados con todas estas patologías que cursan con fiebre y exantema, importante conocer los diferentes patrones exantemáticos, el periodo de incubación, el tiempo de duración y de contagio que permita identificarlo como causa del episodio febril agudo, establecer el tipo de enfermedad infecciosa, el tratamiento y el tiempo de aislamiento para evitar contagios masivos.

En el diagnóstico diferencial de las EEI, el aspecto del brote o exantema es apenas un elemento del diagnóstico, posiblemente el más importante, pero tomar en cuenta que varía mucho dentro de la misma enfermedad, de un sujeto a otro y de la severidad del cuadro infeccioso, de ahí la importancia de realizar un algoritmo diagnóstico de todo el cuadro clínico y un minucioso examen físico que permita realizar un adecuado diagnóstico lo menos sesgado posible.

Los estudios inmunológicos y virológicos rara vez pueden realizarse a nivel de atención primaria e incluso hospitalaria de ahí que es indispensable realizar un adecuado diagnóstico clínico de las EEI tanto por exclusión e información epidemiológica. Por todo lo antes mencionado y para completar el estudio del EFA en niños es indispensable escribir este capítulo realizando una recopilación práctica de las EEI con mayor prevalencia en nuestro medio.

9.2. Definición

Las EEI son un grupo de enfermedades infecciosas acompañadas de erupción cutánea de características variables dependiendo del tipo de agente causal, generalmente de etiología viral, auto limitadas, en ocasiones con fiebre como única manifestación inicial de enfermedad infecciosa.

El exantema es una erupción cutánea de morfología, extensión y distribución variables que se presenta en el contexto clínico de una enfermedad de etiología muy diversa. El enantema son las lesiones o brote que aparecen en la mucosa oro-faríngea.

9.3. Fisiopatología

Los mecanismos patogénicos implicados son la diseminación hematogena y posterior siembra en la epidermis, dermis o endotelio vascular de los vasos sanguíneos de la piel, así como la acción de las toxinas y los mecanismos inmunológicos de respuesta ante la agresión de patógenos sean bacterias, virus o parásitos.

9.3.1. *Patrones exantemáticos*

Según el tipo de lesión predominante los exantemas se clasifican en:

- Exantemas eritematoso-maculo papular
- Exantemas vesiculoso-ampolloso
- Exantemas petequiales o purpúrico

9.3.1.1. **Exantemas eritematosos-maculo papular.**

Se caracterizan por un *rash* cutáneo o enrojecimiento inflamatorio de grandes zonas o la totalidad de la piel con máculas planas coloreadas casi siempre eritematosas con diámetro inferior a 1 cm sin cambios de grosor o textura de la piel y pápulas sobre elevadas y circunscritas con diámetro inferior a 1 cm, si es mayor a 1 cm se denomina placa, algunas entidades coexisten con lesiones vesiculosas y/o petequiales. Constituyen el patrón exantemático más amplio entre las EEI. Se mencionan las siguientes variedades:

- Exantema eritodérmico: caracterizado por un enrojecimiento inflamatorio extenso de la piel sin ningún otro tipo de lesión.
- Exantema habonoso: se caracterizan por el habón o roncha que es un conjunto de pápulas o placas rosa pálido o eritematosas rodeadas de un halo blanquecino, con edema, que en ocasiones se unen formando lesiones anulares o serpiginosas de evolución fugaz es decir duran menos de 24 horas en una localización concreta.
- Exantema morbiliforme: exantema máculo pápulo eritematoso con zonas de confluencia y piel sana interpuesta y es suave al tacto.
- Exantema escarlatiforme: exantema máculo pápulo eritematoso confluyente sin piel sana interpuesta y áspero al tacto.
- Exantema rubeoliforme: exantema máculo pápulo eritematoso rosa pálido, no confluyente con piel sana interpuesta.
- Exantema reticular: exantema en encaje, máculo pápulo eritematoso con aclaramiento central y configuración marmolada con mucha piel sana interpuesta.

- Exantema urticarial: exantema máculo pápulo eritematoso, con habones fugaces y cambiantes.
- Exantema polimorfo: exantema máculo pápulo eritematoso con lesiones fijas, al menos una en cocarda o “blanco de tiro” y polimorfismo evolutivo.

9.3.1.2. Exantemas vesiculoso-ampolloso.

Exantema caracterizado por lesiones elevadas con contenido seroso de diámetro variable menor a 5mm en caso de las vesículas, si es mayor a 5mm se denominan ampollas y pústulas si contiene exudado purulento, pueden localizarse en piel y mucosas como en la Enfermedad de Lyell, Síndrome de Stevens-Johnson. Pueden estar acompañados de signos de gravedad como en el Síndrome de la piel escaldada estafilocócica, quemaduras, Síndrome del *shock* tóxico. Por su distribución pueden ser: localizados o generalizados, simétricos o asimétricos: Dentro de los generalizados con vesículas esta la varicela, *molluscum* contagioso, impétigo no ampolloso, herpes cutáneo.

Dentro de los localizados a nivel de cara puede ser por primo–infección herpética, herpes facial, herpes simple recidivante, queratitis herpética. En el tronco puede ser herpes zoster, en extremidades puede corresponder a: Síndrome mano-pie-boca, escabiosis, panadizo herpético. Si compromete piel y mucosas puede corresponder a: estomatitis herpética, herpangina, varicela, síndrome mano-pie-boca.

9.3.1.3. Exantemas petequial-purpúrico.

Exantema con máculas y pápulas eritematosas púrpura o pigmentarias que no desaparecen a la digito presión, causada por hemorragia en la dermis, constituyen un reto diagnóstico ya que puede ser el resultado de enfermedades graves que precisan un diagnóstico y tratamiento urgentes. Hay que tomar en cuenta las siguientes características de ALTO RIESGO:

- Hemorragias en piel: equimóticas, rápidamente progresivas
- Distribución generalizada de las petequias
- Petequias > 2 mm
- Afectación del estado general
- Rigidez de cuello. Tipos:
 1. Exantema petequial caracterizado por pequeñas lesiones puntiformes menor o igual a 2 mm, rojo violáceo, corresponde a una pequeña

colección de hematíes a nivel de la dermis por alteración de las plaquetas sea en número o función y rotura de pequeños capilares.

2. Exantema purpúrico caracterizado por lesiones de color violeta >2 mm, sobre elevadas, de bordes bien delimitados, palpables, corresponde a una vasculitis donde hay lesión vascular con dilatación y extravasación de sangre.
3. Equimosis caracterizadas por ser lesiones > 1 cm de color variable según el tiempo de evolución desde violáceos oscuros inicialmente a tonos amarillentos al final, no sobre elevada, de bordes relativamente bien delimitados corresponde a una colección importante de sangre a nivel de la dermis profunda y tejido subcutáneo debido a alteración de los factores y de los productos de la coagulación.

9.4. Epidemiología

Las EEI son un motivo de consulta muy frecuente en pediatría causadas por múltiples agentes: virus, bacterias, parásitos, hongos, fármacos. En la edad pediátrica sobre todo en niños menores de 4 años se estima que el 72 % de los casos son de etiología viral, autolimitados y de escasa relevancia clínica, pero a ser consideradas en primer lugar en el diagnóstico diferencial ante un episodio febril agudo (EFA) sin foco.

Conocidas desde hace mucho tiempo atrás a principios del siglo XX fueron enumerados los exantemas infantiles clásicos en: Sarampión como primera enfermedad, Escarlatina como segunda enfermedad, rubeola como tercera enfermedad, Enfermedad de Dukes- Fillatow: exantema causado por la toxina epidermiolítica estafilocócica como cuarta enfermedad antes se la confundía con la quinta enfermedad para luego establecer que es un forma benigna de escarlatina, eritema infeccioso como quinta enfermedad y exantema súbito como sexta enfermedad) al momento esta clasificación ya está en desuso.

El diagnóstico exacto de los exantemas febriles adquirió notable importancia con el advenimiento de algunos nuevos hechos en la medicina moderna tales como el descubrimiento de la embriopatía rubeólica, el desarrollo de las vacunas contra el sarampión y la rubeola, la demostración epidemiológica y serológica de que numerosos exantemas son debidos a enterovirus no polio, el uso extendido de medicamentos capaces de generar exantemas.

En las últimas décadas el diagnóstico se ha ampliado y ha variado considerablemente por los avances científicos y tecnológicos relacionados con las vacunas, los tratamientos específicos, las técnicas diagnósticas con mayor capacidad para identificar nuevos agentes etiológicos como el actual coronavirus y otros agentes infecciosos, pero también la reaparición de antiguos patógenos lo que ha cambiado el espectro de las enfermedades exantemáticas variando la incidencia y la clínica de algunos de los exantemas “clásicos”. El exantema puede ser en algunos casos la manifestación más importante de la enfermedad, pero no siempre es patognomónico ni la única manifestación y de ahí el interés de abordarlos en la consulta de atención primaria a través de una sistemática que integre todos los datos clínicos, un amplio diagnóstico diferencial y establecer un diagnóstico es muy importante por las repercusiones sobre el paciente, sus contactos y sobre la comunidad.

9.5. Etiología

9.5.1. Infecciosa

9.5.1.1. Por bacterias.

Escarlatina, síndrome de la piel escaldada, síndrome de *shock* tóxico, fiebre tifoidea, meningocemia (fase inicial), erisipela.

9.5.1.2. Por virus.

Sarampión, rubeola, eritema infeccioso, exantema súbito, enterovirus no polio, adenovirus, mononucleosis infecciosa, dengue, *molluscum* contagioso, citomegalovirus.

9.5.1.3. Paravirales.

Acrodermatitis papular de la infancia o Sd. de Gianotti-Crosti es una respuesta cutánea benigna y autolimitada a varios agentes microbianos.

9.5.1.4. Parásitos.

Toxoplasmosis muy frecuente en nuestro medio, más del 50 % de la población la padece en algún momento de su vida, se expresa con fiebre, exantema eritematoso y linfadenopatía.

9.5.2. Multietiológicos

9.5.2.1. Alérgicas.

Tanto a medicamentos como a alimentos y otros, dentro de los farmacológicos o toxicodermias el patrón exantemático más frecuente en el 60 %- 90 % es el exantema maculopapuloso eritematoso morbiliforme, confluyente de comienzo en tronco y extensión simétrica a extremidades, respeta cara, palmas y plantas, puede haber febrícula y prurito. Otros patrones exantemáticos descritos son: eritema fijo medicamentoso y urticarial con habones característicos.

Corresponden a reacciones tipo IV si aparecen a los 7-14 días (hasta 21 días) de iniciado el fármaco si la sensibilización ocurre durante el tiempo de la primera administración y en ocasiones son reacciones inmediatas mediadas por IgE cuando el exantema aparece a los 2 a 3 días después de iniciado el medicamento en pacientes previamente sensibilizados.

Los medicamentos más frecuentemente implicados son antibióticos como la penicilina y betalactámicos, sulfonamidas, tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina, nitrofuranos, pirazolonas, antiepilépticos como la carbamacepina, fenitoína, barbitúricos y otros como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs).

También hay que mencionar las reacciones alérgicas tóxicas a sustancias que se usan para bajar la fiebre como las frotaciones de alcohol solo o asociado a otros aditivos como el alcanfor de uso muy común en nuestro medio, así como también el uso de medicamentos balsámicos en forma de unturas para tratar la tos o los resfríos y las lesiones por exceso de abrigo sumado a la falta de baño, uso de vaporizaciones prolongadas que mantienen el calor y humedad que ocasionan oclusión de los conductos sudoríparos como la sudamina, miliaria rubra o salpullido.

9.5.2.2. Asociada a enfermedades sistémicas.

Enfermedad de Kawasaki, eritema multiforme, artritis reumatoide juvenil, enfermedad injerto contra huésped, fiebre reumática, eritema nudoso.

9.6. Clínica

9.6.1. Historia clínica

La realización de una adecuada y completa historia clínica aproxima al diagnóstico, en la anamnesis es importante la edad, ambiente epidémico escolar o familiar de contacto con personas cursando exantemas, enfermedades eruptivas pasadas, inmunizaciones recientes, tratamientos farmacológicos, exposición ambiental: sol, animales, viajes a zonas de riesgo, enfermedades crónicas, antecedentes alérgicos. Importante también los síntomas y signos acompañantes como fiebre, prurito, dolor.

La fiebre es un dato fundamental su ausencia hará dudar de la etiología infecciosa, aunque no la excluye, en ocasiones puede ser la única manifestación o ser parte del periodo prodrómico junto con síntomas respiratorios, digestivos, gripales que incluso han suscitado consulta previa.

El examen físico debe ser sistemático y minucioso (ver Cap. EF), es muy importante la evolución del exantema en relación a:

- La forma de inicio, la progresión que puede ser céfalo - caudal y la regresión del mismo.
- La distribución que puede ser: localizado o generalizado, asimétrico, comprometer pliegues, palmas y plantas.
- Centrípeto o central si se inicia en tronco.
- Centrífugo o periférico si predomina en extremidades o zonas acras.
- Definir las características del exantema o patrón exantemático en cuanto al tipo morfológico.
- Identificar signos de alarma: la afectación del estado general, irritabilidad, signos meníngeos, signos de *shock*, lesiones petequiales, purpúricas o ampollosas. Completar la exploración física tomando atención en signos típicos como: eritema conjuntival, lesiones en mucosas, faringo-amigdalitis, adenopatías, hepato-esplenomegalia, artralgias, artritis, edemas, signos patognomónicos como el enantema de Köplik del sarampión.

9.7. Diagnóstico

El diagnóstico de las EEI en atención primaria se realiza mediante la integración de los diferentes datos clínicos a modo de puzzle o rompecabezas, las características del exantema es la pieza central sobre la que deben acoplarse los antecedentes, las manifestaciones clínicas y los hallazgos del examen físico, en la mayoría de los casos, no es necesario realizar exploraciones complementarias, pero si dentro de la evaluación del Episodio Febril Agudo (EFA) dependiendo de la clínica y la edad del paciente se realizarán los exámenes necesarios (ver Cap. 6).

El diagnóstico debe ser lo más específico y seguro posible, porque en la mayoría de los casos se trata de enfermedades sin un tratamiento etiológico, de evolución autolimitada, de importancia epidemiológica para realizar un cerco adecuado y seguro para los contactos para evitar contagios masivos por ejemplo brotes de sarampión, varicela, roséola y en otros casos porque requiere un tratamiento específico e incluso urgente para evitar complicaciones como una meningococemia o la Enfermedad de Kawasaki. Dentro de los exámenes complementarios puede ser útil realizar algunas pruebas específicas como:

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR-tr) en sangre, orina, secreciones nasales, orofaríngeas, líquido cefaloraquídeo donde se logra aislar la mayoría de virus como: rubeola, Epstein Barr, parvovirus, coronavirus, adenovirus.
- Serología específica: títulos altos de inmunoglobulina M específica en fase aguda es diagnóstica en el caso por ejemplo de sarampión, rubeola, parvovirus B19, virus de Epstein Barr, coronavirus.
- Prueba rápida de detección de antígeno viral en secreciones nasales y orofaríngeas como en el adenovirus y coronavirus.
- Cultivo de heces o de secreciones nasales y orofaríngeas donde se logra aislar enterovirus, virus de la rubeola, adenovirus. Limitado en nuestro medio y país por el alto costo y disponibilidad limitada.

9.8. Tratamiento

9.8.1. General

El tratamiento inicial se relaciona al manejo de la fiebre, hidratación, información asertiva a familiares (ver Cap. 6).

9.8.2. *Específico*

El tratamiento específico depende de la etiología de ahí la importancia de realizar un adecuado diagnóstico diferencial de los exantemas.

9.8.3. *Diagnóstico diferencial de los exantemas*

9.8.3.1. **Exantema eritematoso maculo papular.**

Se pueden clasificar en 2 grandes grupos:

- Sin síntomas sistémicos: generalmente sin fiebre.
- Con síntomas sistémicos.

Sin síntomas sistémicos. Por el tipo de patrón exantemático, se les clasifica:

1. Macular: ejemplo: eritema infeccioso.
2. Urticarial: exantemas víricos y exantemas no víricos como la reacción a fármacos.
3. Papular:
 - Exantemas víricos: como el *molluscum* contagioso, la pseudoangiomatosis eruptiva considerada un nuevo exantema viral con lesiones vasculares tipo pápulas angiomasas que se presentan a cualquier edad, de inicio súbito y secundario a estímulos con probable efecto angiogénico de algunas infecciones virales como las producidas por enterovirus como el Coxsackie o virus que afectan el tracto respiratorio superior como el virus del Epstein Barr. Las lesiones comprometen cara, brazos y extremidades y son de resolución espontánea en tiempo variable.
 - Exantemas paravirales: como el Síndrome de Gianotti-Crosti y la pitiriasis rosada.
 - Exantema periflexural asimétrico.
 - La acrodermatitis o Sd. De Gianotti-Crosti merece especial atención por ser una dermatosis paraviral secundaria a diversas infecciones víricas, bacterianas o luego de inmunizaciones, la etiopatogenia de

la enfermedad todavía no está del todo definida, el diagnóstico es clínico caracterizado por la aparición súbita de micro pápulas, pardas o cobrizas de superficie plana que se localizan sobre todo en las zonas acras respetando el tronco con una distribución simétrica en la cara, los glúteos y las extremidades puede también afectar a palmas y plantas sin afectación de las mucosas. El tratamiento es sintomático con pronóstico excelente ya que el cuadro es autolimitado y se resuelve sin lesiones residuales.

- Etiología diversa: como el eritema polimorfo y la sudamina o miliaria.

Con síntomas sistémicos. En este amplio grupo la fiebre es la manifestación inicial del proceso, puede ser:

Fiebre sin foco:

- Con signos de gravedad como en Enfermedad de Kawasaki incompleto, Síndrome del *shock* tóxico estreptocócico y/o estafilocócico, Enfermedad Meningocócica.

La Enfermedad de Kawasaki (Sd. Linfo-muco-cutáneo) para su diagnóstico precisa de las siguientes características: fiebre de al menos 5 días y 4 de los 5 criterios siguientes:

1. Inyección conjuntival bilateral sin secreción.
2. Alteración de la boca: grietas en labios, enantema, lengua aframbuesada.
3. Alteraciones de pies y manos: eritema palmo-plantar, edema duro de dorso de manos y pies. Con descamación posterior muy marcada.
4. Exantema polimorfo y cambiante muy intenso a nivel del periné en lactantes
5. Adenopatía cervical > 1,5cm y linfadenopatía generalizada. Pero si hay lesión coronaria se aceptan menos de 4 criterios.

La Enfermedad de Kawasaki incompleta presente hasta en 10-15 % de los niños sobre todo en lactantes pequeños se caracteriza por fiebre de al menos 5 días y 2 a 3 criterios clínicos, más:

1. PCR > 30 mg/l y/o VSG > 40 mm/h más
2. Al menos 3 criterios de laboratorio: anemia, plaquetas > 450000, leucocitos igual o mayor a 15000/mm, aumento de la transaminasa glutámico pirúvica (GPT o ALT), albumina menor o igual a 3g/dl, piuria estéril.

Diagnóstico diferencial con sarampión: en Kawasaki no hay tos.

- Sin signos de gravedad: de acuerdo a la distribución del patrón exantemático puede ser: periférico o central.

1. *El periférico relacionado con:*

- Exantema en guante y calcetín caracterizado por aparición súbita de edema simétrico, doloroso y eritematoso que se localiza en manos y pies, puede evolucionar hacia pápulas purpúricas y petequiales, muy pruriginosas, producido por el Parvovirus B19 es más común en adolescentes y en adultos jóvenes en primavera y verano. Se acompaña de fiebre, enantema purpúrico en paladar duro y blando, faringe y lengua, artralgias, malestar general, problemas respiratorios y gastrointestinales.
- Rara vez se observan leucopenia y trombocitopenia. Remite espontáneamente en dos semanas y casi nunca recidiva.
- Enterovirus como el Coxsackie A y B y echovirus tipo 9 que cursan con exantemas maculosos o maculopapulosos, rubeoliformes y hasta con petequias que pueden afectar a palmas y plantas y son concomitantes con la fiebre. Son la causa más frecuente de fiebre sin foco en niños menores de 2 años, pero puede presentarse en todo menor de 5 años. Pueden asociar: herpangina, manifestaciones digestivas, meningismo (meningitis aséptica), mialgias, miopericarditis, aunque la forma más habitual es enfermedad febril inespecífica.

2. *El central relacionado con el exantema súbito o Roseola infantum.*

Con faringitis como síntoma guía: puede corresponder a:

- Mononucleosis Infecciosa producida por el virus del Epstein Barr.

- Infecciones por adenovirus: provocan exantemas maculopapulosos con fiebre y síntomas respiratorios como faringitis que puede ser exudativa ya que son la causa más frecuente de faringitis exudativa en niños menores de 4 años y también provocan conjuntivitis por lo que puede confundirse con sarampión.
 - Infecciones por Enterovirus ya mencionados como causa de fiebre sin foco con exantema periférico.
 - Escarlatina producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo A.
3. Con fiebre y conjuntivitis: tomar en cuenta las siguientes características:
- Con síntomas respiratorios puede corresponder a: sarampión, infecciones por adenovirus.
 - Sin síntomas respiratorios puede corresponder a: rubeola, infecciones por enterovirus.
 - Si compromete mucosas puede corresponder a Enfermedad de Kawasaki.
 - Si compromete mucosas con signo de Nikolsky positivo puede corresponder a Síndrome de Stevens-Johnson, Síndrome de piel escaldada.
 - Si hay historia de viajes o picaduras de insectos puede corresponder a dengue, chikunguña.

Diagnóstico diferencial de los exantemas eritematosos maculo-papulosos

Diferencias significativas

- El periodo prodrómico más largo es el del sarampión: 4 a 5 días. La roséola y escarlatina es de 1 día y no existe en el eritema infeccioso.
- La fiebre es muy alta en la roséola y escarlatina. Alta en el sarampión. Moderada en la rubeola y muy discreta o inexistente en el eritema infeccioso.

- La mayor duración de la fiebre se observa en el sarampión y la escarlatina: hasta 7 días. En la roséola dura 3 días y baja al presentarse el exantema.
- La progresión del exantema es céfalo-caudal muy lento en el Eritema Infeccioso. Lento en el sarampión. Rápido en la rubeola. Extremadamente rápido en la escarlatina.
- La roséola es la única EEI en la que el brote es centrífugo: inicia en tronco y se
- extiende a cabeza y miembros.
- El brote maculo-papular es más intenso y característico en el sarampión, le sigue la rubeola, luego la roséola. Extremadamente fino en la escarlatina. En el eritema infeccioso es simplemente un eritema.

Signos clínicos específicos o patognomónicos

- Koplik, la tos y la conjuntivitis en el sarampión
- Adenopatía retrocervical dolorosa en la rubeola
- Aparición del brote al bajar la fiebre en la roseola
- Cara abofeteada, de larga duración y recurrencia en el eritema infeccioso
- Palidez perioral, lengua afresada, piel de gallina color escarlata en la Escarlatina

Enfermedades exantemáticas transmitidas por picaduras: virus parvovirus

9.8.3.2. Exantemas vesiculoso-ampollosos

Síndrome de piel escaldada estafilocócica, síndrome de Stevens-Johnson y Enfermedad de Lyell, Impetigo ampolloso:

9.8.3.3. Exantema petequial-purpúrico. Con la fiebre como síntoma principal, se clasifica en 2 grandes grupos:

- Con signos de alerta: realizar pruebas complementarias para descartar enfermedades graves, como: enfermedad meningocócica invasiva, sepsis por otras bacterias, endocarditis, rickettsiosis, fiebre botónosa, dengue, chikunguña.

- Sin signos de alerta: observar la evolución por 48 a 72 horas, puede ser por: enterovirus, adenovirus, síndrome purpúrico en guante y calcetín. Citomegalovirus (CMV), Sincitial respiratorio (VRS), sarampión atípico, varicela hemorrágica. Otros virus: echovirus 4, 7, 9; Coxsackie A9, exantema papular purpúrico en guante y calcetín por parvovirus B19, virus Epstein-Barr, rinovirus, influenza A, B y H1N1; parainfluenza 1,2 y 3; hepatitis, rubeola, sarampión atípico.

9.9. Manifestaciones dérmicas en la enfermedad por covid-19

Los coronavirus (CoV) comprenden una gran familia de virus ARN zoonóticos monocatenarios con envoltura pertenecientes a la familia *Coronaviridae* orden nidovirales, se clasifican en alfacoronavirus y betacoronavirus, el nuevo coronavirus (CoV) de 2019 denominado SARS-CoV-2 se originó en China está causando la actual pandemia es un nuevo betacoronavirus que pertenece a el linaje B o el subgénero sarbecovirus, pueden causar enfermedades respiratorias, entéricas, dermatológicas, cardiovasculares y neurológicas graves. El término covid-19 se usa para la enfermedad clínica causada por SARS-CoV-2.

Las manifestaciones cutáneas de la infección por covid-19 pueden ser similares a las producidas por otros virus comunes, se han descrito las lesiones acrales en niños y jóvenes asintomáticos que podrían corresponder a manifestaciones tardías de fenómenos inflamatorios en la fase de respuesta inmune post viral de la enfermedad lo que explica que la PCR salga negativa, existiendo el antecedente de contacto estrecho con una persona con diagnóstico confirmado entre 1 a 3 semanas antes de la aparición de las lesiones acrales que serán consideradas como marcador epidemiológico y no diagnóstico. Es esencial considerar y promover el reconocimiento de estas manifestaciones cutáneas vinculadas con covid-19 entre los médicos pediatras, se describen 5 tipos de lesiones:

- Erupciones maculopapulares (47%): son lesiones de distribución perifolicular con descamación, lesiones tipo pitiriasis rosada-like, lesiones purpúricas puntiformes en grandes áreas, pápulas pseudovesiculares en extremidades, lesiones de eritema multiforme que aparecen simultáneamente con otros síntomas de infección por covid-19
- Lesiones pseudo-sabañon (19 %): son máculas, placas y nódulos rojo-violáceos en áreas acrales (pies y manos), en menor frecuencia se puede ver un patrón de eritema multiforme-like con máculas pequeñas (menor a 1

cm) redondeadas eritematosas y vesículas con tendencia a la coalescencia y también puede presentar áreas purpúricas. Usualmente son asimétricas y pueden acompañarse de dolor o prurito, son de aparición tardía (59 %) con una latencia media entre síntomas covid-19 y síntomas cutáneos de 9 días, la mayoría con PCR negativa. Hay casos descritos que se presentan en forma temprana y hasta puede ser la única manifestación y se las relaciona con expresiones leves de la enfermedad.

- Lesiones urticarianas (19 %): son pruriginosas se distribuyen en tronco o dispersas, aparecen simultáneamente con otros síntomas de infección por covid-19.
- Erupciones vesiculares tipo varicela-like (9 %): son pequeñas vesículas monomorfas en tronco y extremidades que respeta mucosas, pueden presentar contenido hemorrágico y a veces ser grandes o difusas. El prurito es leve o ausente, son de aparición temprana y hasta pueden presentarse antes que otros síntomas siendo útil en la sospecha de infección por covid-19 en pacientes asintomáticos o paucisintomáticos.
- Livedo o necrosis (6 %): son lesiones que aparecen en tronco o áreas acrales observadas en pacientes añosos y con una enfermedad severa.

9.10. Conclusiones

- Los exantemas son una causa frecuente de consulta pediátrica.
- Las causas pueden ser múltiples, aunque la infecciosa representa el mayor porcentaje de casos.
- Conocer los diferentes patrones exantemáticos nos permite orientar hacia los probables agentes infecciosos involucrados.
- Los virus son los agentes etiológicos más frecuentes en menores de 4 años.
- Aunque suelen ser procesos autolimitados, en algunas ocasiones requieren terapias y cuidados específicos incluso la realización de exámenes para descartar etiología bacteriana.

- Es importante conocer los periodos de incubación y contagio para indicar aislamiento y otras medidas de prevención para evitar contagios generalizados.

9.11. Algoritmos diagnósticos

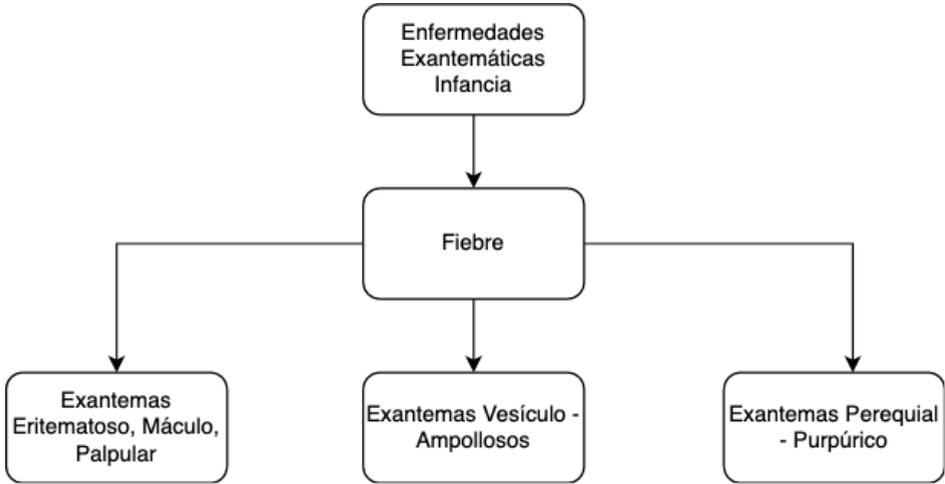


Figura 9.1. Clasificación de las EEI

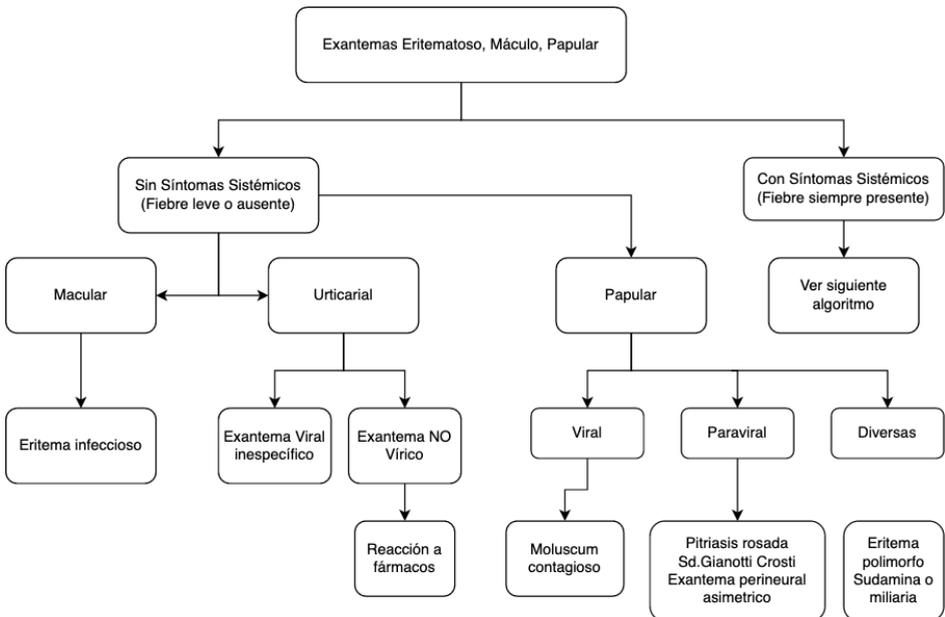


Figura 9.2. Exantemas eritematoso máculo-papulosos

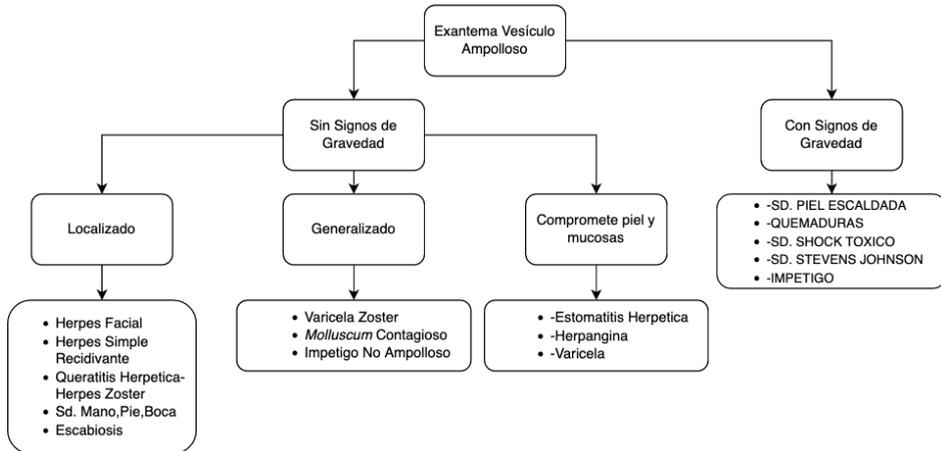


Figura 9.3. Exantemas vesículo-ampollosos

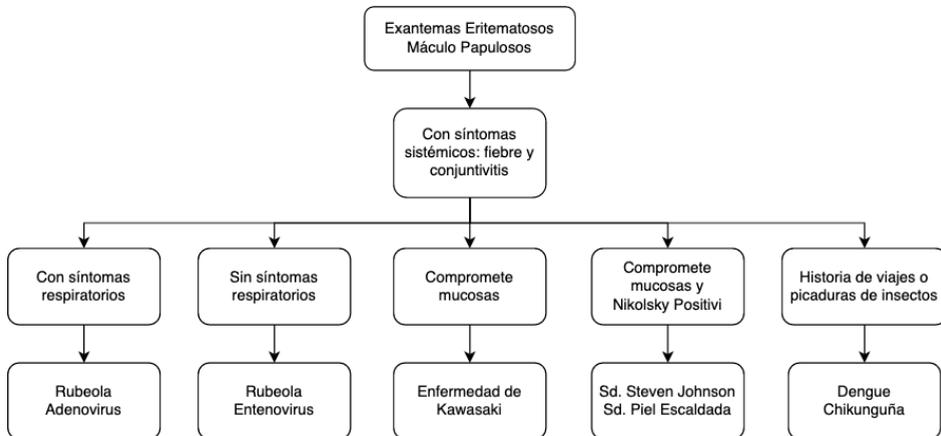


Figura 9.4. Exantemas Eritematosos Máculo Papulosos

9.12. Bibliografía

1. Muñoz Hiraldo ME, Plaza Almeida J, Ares Álvarez J. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas maculopapulosos. AEPap. 2015 (en línea). algoritmos.aepap.org
2. J.C. Silva Rico, M.C. Torres Hinojal. Pediatras. Centro de Salud Laguna de Duero. Valladolid. *Pediatr Integral* 2014; XVIII (1): 22-36
3. Ares Álvarez J, Plaza Almeida J, García Suárez A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas purpurico-petequiales. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org
4. Comité de Dermatología Sociedad Argentina de Pediatría. COVID-19: Manifestaciones cutáneas. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: A Rapid Prospective Nationwide Consensus Study In Spain With 375
5. Cases. C. Galván Casas*, A. Català*, G. Carretero Hernández , P. Rodríguez-Jiménez, D. Fernández Nieto, A. Rodríguez-Villa Lario, I. Navarro Fernández , R. Ruiz-Villaverde , D. Falkenhain, M. Llamas Velasco , J. García-Gavín , O. Baniandrés, C. González-Cruz , V. Morillas-Lahuerta , X. Cubiró, I. Figueras Nart , G. Selda-Enriquez , J. Romani , X. Fustà- Novell, A. Melian-Olivera , M. Roncero Riesco , P. Burgos-Blasco , J. Sola Ortigosa , M. Feito Rodriguez , I. García-Doval. *British Journal of Dermatology* 2020.
6. Fernandez-Nieto D, Jimenez-Cauhe J, Suarez-Valle A, et al. Characterization of acute acro-ischemic lesions in non-hospitalized patients: a case series of 132 patients during the COVID-19 outbreak. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Apr 24; S0190-9622(20)30709-X. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.093.
7. Piccolo V, Neri I, Filippeschi C, et al. Chilblain-like Lesions During COVID-19 Epidemic: A Preliminary Study on 63 Patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Apr 24. doi: 10.1111/jdv.16526.
8. Bouaziz JD, Duong T, Jachiet M. Vascular Skin Symptoms in COVID-19: A French Observational Study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Apr 27. doi: 10.1111/jdv.16544.

9. Landa N, Mendieta-Eckert M, Fonda-Pascual P, et al. Chilblain-like lesions on feet and hands during the COVID-19 Pandemic. *Int J Dermatol*. 2020 Apr 24. doi: 10.1111/ijd.14937.
10. Galván C, Català A, Carretero G, et al. Classification of the Cutaneous Manifestations of COVID-19: A Rapid Prospective Nationwide Consensus Study in Spain With 375 Cases. *Br J Dermatol*. 2020 Apr 29. doi: 10.1111/bjd.19163.
11. Estébanez A, Pérez-Santiago L, Silva E, et al. Cutaneous manifestations in COVID-19: a new contribution. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Apr 15. doi: 10.1111/jdv.16474.
12. Mazzotta F, Troccoli T. Acute acro-ischemia in the child at the time of covid-19. *Dermatología Pediátrica, Bari*.
13. Sonia Martínez Carmona, Clara Vilavella Lizana. Grup de Dermatologia de la CAMFIC
14. García Suárez A, Martín Peinador Y, Muñoz Hiraldo ME. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas vesículo-ampollosos. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org
15. Manual Harriet Lane de Pediatría. The Johns Hopkins Hospital. Vigésima edición. Elseiver Barcelona-España; 2015.
16. Anthony J. Alario. Guía práctica para la asistencia del paciente pediátrico. Segunda edición. Elseiver Barcelona-España; 2010.
17. Palacios-López CG, Durán-Mckinster C, OrozcoCovarrubias L, Saéz-de-Ocariz M, García- Romero MT, Ruiz-Maldonado R. Exantemas en pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2015; 36:412- 423
18. Zimmermann, Petra; Curtis, Nigel. *Pediatr Infect Dis J* 2020; 39:355368
Amplia revisión sobre las infecciones por coronavirus en la población infantil. Infecciones por coronavirus en niños incluyendo COVID-19
Epidemiología, clínica y tratamiento 05 ENE 21. Intramed
19. Brenda L. Tesini , MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry. *Manual MSD*, 2019

20. Laliena Aznar S, Cemeli Cano M, Amiguet Biain MR. Acrodermatitis papulosa infantil tras infección por virus de Epstein-Barr. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2019;21:e7-e9.
21. Plata Rueda. *El Pediatra Eficiente*, 6ta edición. Editorial Médica Panamericana; 2002.
22. Ballona R., Cabrera M. Instituto de Salud del Niño. Pseudoangiomatosis eruptiva: un nuevo exantema viral. *DERMATOLOGÍA*

CAPÍTULO 10. Convulsiones febriles

Dra. María Sol Rubio Altuna

10.1. Introducción

La Liga Internacional de Lucha contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud consideran a la convulsión febril como un evento común y benigno de la etapa infantil. La Convulsión Febril (CF) es el tipo más común de trastorno convulsivo de la infancia que ocurre a una edad específica, se asocia con fiebre de 38° C o superior y se presenta sin evidencia de ninguna enfermedad causal definida como infección del Sistema Nervioso Central (SNC) o alteraciones metabólicas.

La mayoría de los casos de CF son benignos y autolimitados en general no está recomendado ningún tratamiento, el diagnóstico es fundamentalmente clínico y no deja secuelas neurológicas a largo plazo. El mecanismo fisiopatológico de CF es poco claro; se piensa que la fiebre disminuye el umbral convulsivo en pacientes susceptibles está asociada con la velocidad de ascenso de la temperatura y los antitérmicos no han mostrado reducir el riesgo de presentación. Los exámenes complementarios deben reservarse para casos específicos como para descartar otras patologías y el tratamiento únicamente está indicado en el manejo de las crisis agudas persistentes.

La CF tiene un trasfondo familiar en que la heterogeneidad genética ha sido muy estudiada, estableciéndose, por ejemplo, que la frecuencia de presentación es mayor en los padres y hermanos de niños afectados de CF que en la población general también son más propensos a experimentar una primera CF compleja en relación con los que no tenían tales antecedentes e, incluso, en el riesgo posterior de desarrollar epilepsia.

Los padres pueden ponerse muy ansiosos cuando su hijo tiene una CF, inclusive muchos creen que su hijo se está muriendo o que tiene alguna enfermedad grave, sobre todo la temida infección del SNC, sea meningitis o encefalitis, se preocupan por el futuro del niño en relación con las secuelas posconvulsión, generando estrés familiar que interfiere con la cotidianidad, provocando situaciones de sobreprotección como que el niño duerma con los padres; de ahí la importancia de una adecuada información a los padres para conseguir disminuir la ansiedad intrafamiliar.

La CF es uno de los signos acompañantes del cuadro febril considerado un evento crítico que provoca alarma en los familiares y personal de salud, sin que indique complicación o enfermedad grave, pero sí realizar un buen diagnóstico de la etiología de la fiebre y tranquilizar a los familiares, proporcionando una adecuada información sobre la benignidad de la CF, por eso la importancia de realizar una revisión práctica del mismo en relación con manejo, seguimiento y pronóstico.

10.2. Definición

Las convulsiones son eventos paroxísticos caracterizados por alteración de la actividad motora y/o de la conducta que resultan de la actividad eléctrica cerebral anormal.

La Academia Americana de Pediatría, en el 2008, definió la CF como una convulsión que ocurre en niños febriles de entre 6 y 60 meses de edad y que no tienen infección intracraneal, alteración metabólica o historia de convulsión afebril. La temperatura mínima necesaria para producir la CF es de 38°C y el incremento brusco de la temperatura corporal es el factor desencadenante más importante. En cuanto al inicio, el 21 % de CF ocurren en la primera hora del proceso febril, el 57 % desde la primera hora a las 24 horas y el 22 % después de las 24 horas de iniciado el episodio febril.

10.2.1. Estatus convulsivo

Se define como dos o más convulsiones sin completa recuperación de la conciencia entre las crisis o una única crisis convulsiva prolongada de al menos 30 minutos de duración. El 25 – 50 % de los estatus convulsivos en pediatría son febriles y más de dos tercios de los casos ocurren hasta los 2 años de edad.

La CF se considera un síndrome, porque cumple varias características que son similares entre los niños afectados:

1. La CF generalmente ocurre dentro de un rango de edad restringido.
2. La mayoría de los niños con CF muestran un desarrollo neurológico y estructural normal después del episodio.
3. La CF no está asociada con anomalías estructurales o del desarrollo en el cerebro.

10.2.2. Tipos

10.2.2.1. CF simple o convulsión febril típica o convulsión febril benigna.

Es la más frecuente (80 %) con actividad tónico-clónica generalizada sin un componente focal de menos de 15 minutos de duración, no recurren dentro de las 24 horas o dentro del mismo episodio febril, tienen resolución espontánea y no presenta periodo postictal patológico.

La CF es principalmente generalizada pero aproximadamente el 5 % de los casos de CF tienen características no convulsivas, presentándose con pérdida de conocimiento, mirada fija, desviación ocular, atonía, o cianosis.

10.2.2.2. CF compleja o convulsión febril atípica o convulsión febril complicada.

Frecuencia de 20 % con características focales durante la convulsión, seguida de déficit neurológico postictal, de más de 15 minutos de duración, puede recurrir durante las próximas 24 horas o durante el mismo episodio febril y puede existir una enfermedad neurológica preexistente.

10.2.3. Epidemiología 3

La CF constituye el tipo más frecuente de convulsión en la edad pediátrica y motivo de consulta en los servicios de emergencia y neurología pediátrica con una prevalencia general de 2 al 5 % en los niños menores de 5 años, con reportes de hasta el 10 % en la población infantil, con una incidencia anual de 460 / 100.000 niños en el grupo de 0 a 5 años. Se ha descrito una mayor incidencia en varones

3 La CF es el tipo más frecuente de convulsión en la edad pediátrica.

en un 60 % con una relación 2:1. Hay dos picos estacionales en la incidencia de la CF: de noviembre a enero, correspondiendo al pico de infecciones virales del tracto respiratorio superior y, de junio a agosto, en relación con las infecciones virales gastrointestinales, se presenta durante el primer día de fiebre en niños susceptibles. Los niños con antecedentes familiares en primer grado con CF tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF a pesar de esto algunos casos son esporádicos lo que sugiere que elementos genéticos y ambientales influyen en su aparición.

La CF tiene una tendencia familiar en algunos casos y son esporádicas en otros lo que sugiere que ambos elementos genéticos y ambientales contribuyen a su generación, la importancia de los factores genéticos en la CF ha sido bien reconocida el 25 % al 40 % de los pacientes mostró una historia familiar positiva para CF, siendo la incidencia de CF del 8,4 % al 20,7 % entre hermanos, del 1,6 % al 10,9 % entre los padres, y del 3,8 % al 14,1 % entre los familiares de primer grado. En general, parece existir un modo multifactorial de herencia para la CF hasta herencia autosómica dominante relacionado también a las recurrencias y posterior desarrollo de convulsiones afebriles.

En cuanto al riesgo de desarrollar posteriormente epilepsia, no es diferente al de la población general. Algunos estudios sobre niños con CF indican que del 2 % al 10 % desarrollan epilepsia; sin embargo, se establece que la presencia de antecedentes familiares de epilepsia, la aparición de CF complejas o la presencia de anomalías estructurales del SNC se asocian con un mayor riesgo de epilepsia posterior.

10.3. Etiología

10.3.1. Fisiopatología

Se postulan algunas teorías en la génesis de la CF:

1. Aumento en la circulación de toxinas o los productos de reacción inmune específicamente el pirógeno promotor de fiebre interleucina-1 β contribuye a la generación de la fiebre y, a su vez, la fiebre conduce a la síntesis de esta citoquina en el hipocampo, la interleucina-1 β aumenta la excitabilidad neuronal actuando tanto a través del glutamato como del GABA.
2. La invasión viral o bacteriana del SNC relacionado con el postulado anterior.

3. La posible existencia de un relativo déficit de mielinización en un cerebro inmaduro.
4. La inmadurez de los mecanismos de termorregulación hace que la temperatura elevada del cerebro altera muchas funciones neuronales entre ellas la de varios canales de iones sensibles a la temperatura, esto influye en la descarga neuronal y aumenta la probabilidad de generar actividad neuronal masiva.
5. El incremento de consumo de O₂ en cualquier proceso febril o la existencia de una capacidad limitada para el aumento del metabolismo energético celular al elevarse la temperatura.
6. La hiperventilación y la alcalosis inducida por la fiebre provoca excitabilidad neuronal, contribuyendo a la fisiopatología de la convulsión.

10.4. Factores de riesgo

La edad es el principal factor de riesgo, la CF se presenta entre los 6 meses a 5 años (6 a 60 meses) con un pico de incidencia entre los 18 a 24 meses y es muy raro sobre los 5 años de edad. El 50 % de los niños no presenta factores de riesgo identificados para presentar CF; en cambio, los niños con más de dos factores de riesgo tienen una probabilidad de desarrollar CF de aproximadamente el 28 %. Se consideran factores de riesgo:

1. Predisposición genética: en el 25 a 50 % de pacientes, hay un familiar de primer grado como los padres que han tenido convulsiones febriles.
2. Infecciones producidas por el virus del herpes humano tipo 6 (exantema súbito) y virus Influenza A.
3. Inmunizaciones contra sarampión sobre todo en la combinada SRP + varicela dentro de los 7 a 10 días de aplicada, también luego de la administración de vacuna contra *bordetella pertussis*.
4. Alteraciones genéticas, comorbilidades como nacimiento prematuro, retraso del crecimiento fetal, anomalías estructurales o del desarrollo cerebral.
5. Retraso psicomotriz.

6. Asistencia a lugares de cuidado infantil como guarderías.
7. Exposición a la nicotina intraútero,
8. Uso de antihistamínicos.

10.5. Clínica

La evaluación clínica de estos pacientes ocurre generalmente en la sala de emergencia o en la atención primaria ambulatoria; los niños deben ser evaluados con prontitud después de la CF o en el curso de la misma, siendo importante el manejo inicial inmediato de acuerdo al caso, generalmente los padres o familiares buscan atención médica dentro de la hora de la convulsión cuando en la mayoría de los casos el paciente se ha recuperado totalmente. Entonces, la evaluación inicial de la CF debe centrarse en realizar una adecuada historia clínica: anamnesis y examen físico completos con el fin de confirmar que se trata de una verdadera CF, clasificarla como simple o compleja, identificar los factores de riesgo, encontrar la causa del episodio febril y especialmente descartar una infección del SNC. La anamnesis debe incluir la información de cualquier antecedente familiar de CF o epilepsia, estado de vacunación, uso reciente de antibióticos, duración de la convulsión, periodo postictal prolongado y cualquier síntoma focal.

En el examen físico se debe prestar atención a la presencia de signos meníngeos como rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski, el nivel de conciencia considerando que en lactantes pequeños los signos de compromiso del SNC son sutiles o si existe alguna anomalía estructural del SNC que predisponga al paciente a presentar la CF. Considerar que exámenes complementarios son necesarios para establecer una presunción diagnóstica del episodio febril con crisis convulsiva, seguir el algoritmo diagnóstico de acuerdo a la edad del paciente y los scores clínicos para no dejar pasar ningún dato útil que permita un manejo adecuado del episodio febril (ver Cap. ant).

10.6. Diagnóstico

10.6.1. Criterios diagnósticos

1. Convulsión asociada con temperatura $> 0 = 38^{\circ}\text{C}$.
2. Niño menor de 5 años.
3. Ausencia de patología del sistema nervioso central sea infecciosa o inflamatoria.

4. Ausencia de alteraciones metabólicas que puedan producir convulsiones.
5. Ausencia de antecedentes de convulsiones afebriles.

10.6.2. Diagnóstico diferencial

1. Síncopes febriles o crisis anóxicas febriles, que aparecen en el curso de procesos infecciosos y cursan con cianosis y/o palidez, bradicardia y afectación parcial del nivel de conciencia.
2. Infecciones del S.N.C especialmente en los niños con edades inferiores a los 18 meses en los que la etiología de la fiebre no está suficientemente clara.
3. Delirio febril, escalofríos o estremecimientos febriles, en todos estos procesos no se pierde la conciencia.
4. Epilepsia mioclónica severa infantil o síndrome de Dravet: suele iniciarse con CF frecuentes, prolongadas y focales. Es muy difícil de diferenciar en los estadios precoces.
5. Encefalopatías agudas de origen no determinado.
6. Intoxicaciones medicamentosas.

10.6.3. Exámenes complementarios

10.6.3.1. Examen de sangre.

No es necesario realizar análisis de sangre de rutina en los niños con CF. Sí debe realizarse cuando existan indicaciones específicas de acuerdo a la clínica o cuando el entorno indique ansiedad familiar; en estos casos, es mejor realizar estudios iniciales básicos, como hemograma completo, electrolitos: calcio, potasio, magnesio séricos y glucemia. A más de un examen de orina y de heces dentro de la pesquisa diagnóstica del episodio febril (algoritmo EF).

10.6.3.2. Punción lumbar. 4

En los niños con CF y estatus convulsivo, la probabilidad de cursar con un cuadro de meningitis es del 18 % en relación con la CF simple o de menor duración que es

4 La AAP indica: la PL no se debe realizar de forma rutinaria, los datos actuales no apoyan la PL de rutina en niños en buen estado general y totalmente inmunizados que se presentan con una CF simple.

de apenas del 0,23 a 0,86 % y en relación a CF compleja es del 4,8 %, concluyendo que es excesivamente raro que la meningitis bacteriana sea diagnosticada mediante la realización de una punción lumbar de rutina después de una CF; incluso, cuando hay indicación de punción lumbar, el cuadro de meningitis se diagnosticara en menos del 1 % de los pacientes y, en menos de la mitad de las mismas, será de etiología bacteriana.

Indicaciones

1. Todo menor de 28 días.
2. Historia de irritabilidad, letargo o rechazo del alimento, consulta médica previa dentro de las 48 horas antes de la convulsión.
3. Compromiso del estado general “no se ve bien”.
4. Convulsiones a su llegada a los servicios de urgencias.
5. Estatus convulsivo y/o presencia de CF compleja.
6. Postictal prolongada, alteración de la conciencia o déficit neurológico.
7. Algún signo al examen físico de meningitis/encefalitis como rigidez de nuca y signos Kernig y Brudzinski positivos.
8. Pretratamiento con antibióticos orales ya que podría enmascarar los signos y síntomas de meningitis.
9. Menores de 12 meses con esquema vacunal para *Haemophilus influenzae* b y *Streptococcus pneumoniae* incompleta o desconocida.
10. Convulsiones iniciales después de los 3 años de edad.

Contraindicaciones para la realización de punción lumbar

Si la valoración clínica indica riesgo de infección del sistema nervioso central y está contraindicada la realización de la punción lumbar, se debe administrar antibioticoterapia empírica. Son contraindicaciones:

1. Signos de hipertensión endocraneal con alteraciones de la conciencia
2. Signos neurológicos focales
3. Compromiso cardiorrespiratorio
4. Hemorragia o signos de trastornos de coagulación
5. Infección en el sitio de punción

10.6.4. EEG (electroencefalograma)

El EEG tiene un valor limitado en la evaluación de los niños con CF; aunque las anomalías del EEG pueden estar presentes en estos niños, su importancia clínica no está clara y no es predictivo para el desarrollo de epilepsia o riesgo de recurrencia. Lo que sí está establecido es que la fiebre disminuye el umbral convulsivo en niños predispuestos y que presentan alteraciones paroxísticas a nivel frontal. La incidencia reportada de anormalidades en el EEG en niños con CF varía del 2 al 86 %, ya que depende de factores externos como edad del paciente y el momento del estudio entre otras variables.

Neuroimágenes: Tomografía Axial Computarizada (TAC) / Resonancia Magnética (RM)

No existe evidencia actual que apoye la necesidad de una tomografía axial computarizada (TAC) o de la resonancia magnética (RM) en la evaluación de los niños con una CF simple; en cambio, si se asocia con una exposición a la radiación que puede influir en el futuro riesgo de cáncer en el caso de la TAC y la RM, requiere sedación y es costosa. La realización de neuroimágenes debe considerarse en niños con alteraciones neurológicas o malformaciones durante el examen físico y en aquellos con CF recurrentes y/o CF complejas.

10.7. Tratamiento

El tratamiento dependerá de si el paciente acude en fase aguda a un centro de urgencias o si es referido a consulta de atención primaria o a consulta de especialidad.

1. Si el paciente acude a urgencias por una CF horas o minutos antes y se encuentra reactivo, “se ve bien”, se deberá realizar la historia clínica completa para decidir si son necesarios estudios de laboratorio para identificar la posible etiología del episodio febril agudo y decidir el manejo domiciliario en cuanto a control térmico y vigilancia estricta por parte de los padres o cuidadores previa información asertiva que dé tranquilidad y seguridad. Con un examen neurológico normal, se requiere un periodo de observación de 2 horas para superar el periodo postictal y sin evidencia de infección del SNC.
2. Si el paciente acude a urgencias convulsionando, debe administrarse benzodiazepinas tipo diazepam por vía rectal con la ayuda de una cánula

rectal y diluido en solución salina 3-5 ml a dosis de 0,5 mg/kg/ds, seguida por 0,25 mg/kg/ds a los 10 minutos, si es necesario. En general, la dosis máxima en menores de 2 años es 5 mg y, en niños mayores de 2 años, 10 mg. Si la CF no cede, se administra diazepam por vía intravenosa a dosis: 0,2-0,5 mg /kg/ds cada 15 a 30 minutos hasta una dosis máxima de 10 mg para mayores de 5 años y de 5 mg para menores de 5 años.

3. El lorazepam, otra benzodiazepina, puede usarse vía intravenosa o intramuscular a dosis de 0,05-0,1 mg/kg/ds, dosis máxima 2 mg, se puede repetir cada 5 a 10 minutos. Cuando las convulsiones febriles no ceden con el manejo benzodiazepínico apropiado, deberá iniciarse de inmediato tratamiento para estatus epiléptico.
4. La reducción de la fiebre con antitérmicos y métodos físicos son parte del manejo primario ya mencionado anteriormente (ver Cap. Episodio Febril). La terapia antipirética profiláctica no es efectiva en reducir el riesgo de recurrencia, sí realizar un adecuado control de la fiebre para que no se den elevaciones bruscas de temperatura que podrían desencadenar la CF.
5. Información a los familiares: los padres pueden ponerse muy ansiosos cuando su hijo ha sufrido una CF, por lo que es indispensable informarles sobre la benignidad del evento, el pronóstico favorable del niño y educar tanto verbalmente como por medio de grupos de apoyo, lo que disminuye la ansiedad y permite que la familia vuelva a su vida habitual. Es muy importante enseñar a los padres y otros cuidadores la forma de controlar los cuadros febriles, la forma de actuar ante una crisis y el modo de solicitar asistencia médica si una crisis no cede por medio del 911, prevenirles del riesgo de recurrencia y la posibilidad de que aparezcan entre los hermanos.

10.7.1. Indicaciones de ingreso hospitalario

Se han identificado cuatro situaciones de riesgo que deben considerarse cuando un paciente acude a emergencia por convulsiones febriles:

- Visita médica en las 48 horas previas con administración de antibióticos,
- Evento convulsivo a la llegada a emergencias o crisis prolongada de más de 30 minutos o recidiva de CF.
- Crisis parciales complejas prolongadas y que no ceden a benzodiazepinas.

- Examen físico neurológico anormal, mal estado general, menor de 12 meses, periodo postictal prolongado o persistente.

10.7.2. Manejo domiciliario de la CF

1. Mantener la calma.
2. Colocar al niño en un sitio seguro, tumbado de lado, con una almohada o toalla bajo la cabeza y alejar objetos con los que pueda golpearse.
3. Si es posible, controle el tiempo de duración de la convulsión.
4. Espere a que ceda espontáneamente. Si no cede en 2 minutos y su médico le ha recetado una medicación, adminístrela. Si la convulsión continúa, active el 911 o acuda al servicio de urgencias más cercano.
5. No sujetar al niño intentando impedir el ataque.
6. No introducir nada en la boca.
7. No darle nada de comer o beber hasta que esté consciente, ni los antitérmicos.
8. No intente darle un baño de agua fresca para bajarle la fiebre.
9. Acudir al médico, si es la primera vez que le ocurre, la crisis ha sido muy larga, el niño tiene dolor de cabeza intenso y/o vómitos, ha sufrido un golpe en la cabeza, no se ha recuperado adecuadamente o está adormitado, decaído o irritable.

10.7.3. Seguimiento a largo plazo

- Evento único: crisis convulsivas simples en paciente mayor de 12 meses: control térmico en cuadros infecciosos y vigilancia.
- Crisis convulsivas simples o complejas en paciente menor de 12 meses y recurrencia por 1 a 2 ocasiones: control térmico estricto y valorar uso de diazepam vía rectal en eventos febriles agudos en forma intermitente a dosis de 0,5 mg/kg/día cada 8 hs desde el comienzo de la fiebre por vía oral o rectal logrando reducir en un 44 % las recurrencias, pero controlando los efectos adversos como letargia, mareo, depresión respiratoria.

- Crisis convulsivas complejas en paciente menor de 18 meses y más de 3 recurrencias: control térmico estricto, diazepam vía oral o rectal en eventos infecciosos febriles agudos en forma intermitente a dosis de 0,5 mg/kg/día cada 8 hs desde el comienzo de la fiebre y valoración por neurólogo pediatra para tratamiento profiláctico.

*Opinión personal: en nuestro medio, el uso de diazepam se realiza solo a nivel hospitalario, por lo que mi recomendación va encaminada a un control adecuado de la elevación de la temperatura con el uso de antitérmicos en forma racional y medios físicos, pero sobre todo la educación a los padres en el manejo inicial de la convulsión.

10.8. Tratamiento profiláctico

La indicación de medicación profiláctica es controversial debe ser considerada en forma individual, luego de la valoración por un neurólogo pediatra. No existen pruebas convincentes de que el continuo uso de los anticonvulsivantes reduzca el riesgo de las recurrencias o de desarrollar epilepsia y se debe considerar los potenciales efectos secundarios de estas drogas; además, por el pronóstico benigno de la CF, no está indicado el tratamiento profiláctico. Ciertos medicamentos como el fenobarbital han demostrado disminuir la incidencia de recurrencias; pero, para ser efectivo, debe ser indicado en forma continua, no intermitente con dosaje plasmático para evitar efectos adversos. El ácido valproico ha demostrado disminuir la incidencia de recurrencias, pero también presenta efectos adversos como hepatotoxicidad.

10.8.1. Riesgo de recurrencia

En forma general, es del 33 %. Factores que influyen:

1. Edad temprana de inicio de las crisis: si ocurre en <1 año es de hasta del 50 %.
2. Historia familiar de convulsiones febriles.
3. Fiebre relativamente más baja a 38, 9° C; es decir que, mientras más bajas la fiebre y CF, mayor riesgo de recurrencia.
4. Breve duración entre el inicio de la fiebre y el comienzo de la convulsión; es decir, cuando ocurre dentro de la primera hora.

La presencia de los 4 factores de riesgo incrementa en 70 % de probabilidades de recurrencia y sin factores de riesgo: 20 %. El 50 % de los niños que recurren lo hacen en los primeros 12 meses, y el 90 % en los primeros 2 años.

10.8.2. Riesgo de epilepsia posterior

El desarrollo posterior de epilepsia y su relación con la CF es controversial; se establecen algunos factores de riesgo asociado sin ser concluyentes, con una incidencia aproximada del 13 % cuando hay al menos dos de los siguientes factores de riesgo:

1. Historia familiar de convulsiones afebriles.
2. Alteración en el desarrollo neurológico antes de la CF.
3. CF complejas como una convulsión prolongada o focal.

10.9. Conclusiones

Las convulsiones febriles son un trastorno común y benigno, con un excelente pronóstico.

Es importante descartar las infecciones del sistema nervioso central como la meningitis y la encefalitis, especialmente en un niño con estatus febril epiléptico.

La utilización de medicación profiláctica tiene sus indicaciones puntuales debido a falta de estudios concluyentes y sus potenciales efectos adversos.

La educación sigue siendo el pilar del manejo de las familias frente a estos aterradores ataques, por medio de programas educacionales continuos o con grupos de apoyo.

10.10. Algoritmo de diagnóstico

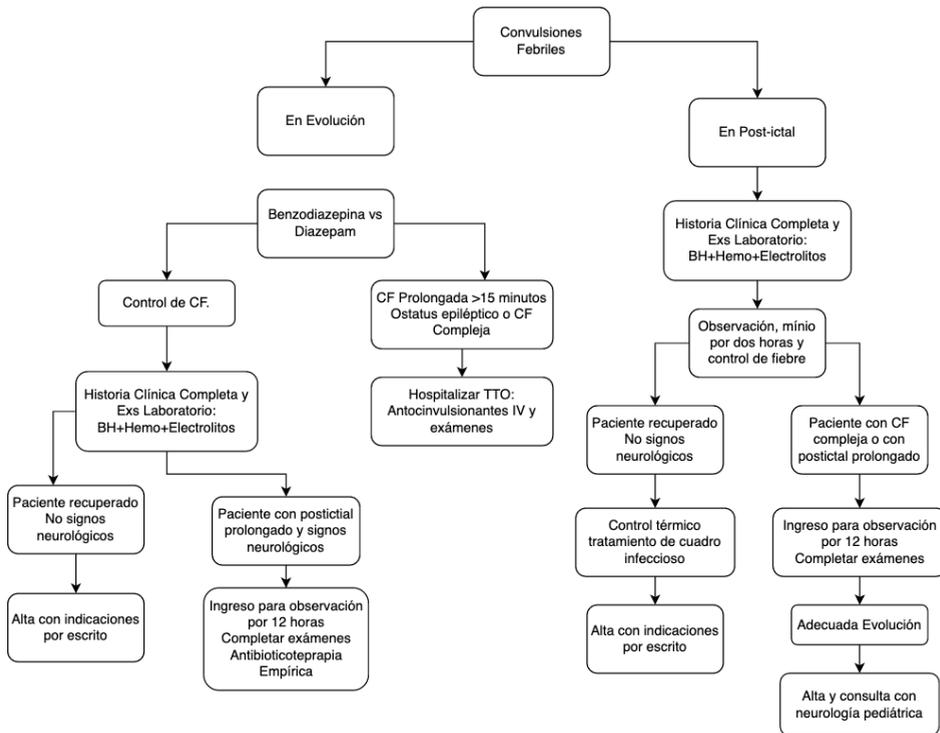


Figura 10.1. Algoritmo de diagnóstico

10.11. Casos clínicos

10.11.1. Caso clínico 1

Paciente de 2 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, con adecuado crecimiento y desarrollo para edad. Acude al servicio de urgencias por presentar episodio febril de 2 días de evolución y convulsión febril de 1 minuto de duración, aproximadamente, con movimientos generalizados, cianosis y posterior palidez. El evento ocurrió hace cerca de 1 hora. Durante la valoración, se describe al paciente consciente, tranquilo, asustado, con miedo a ser examinado, llanto fuerte que se calma al estar con la mamá. Temperatura axilar: 38,7° C, sin evidencia de focalidad neurológica ni foco infeccioso evidente.

10.11.1.1. Manejo

1. Tranquilizar a los padres.
2. Manejo de la fiebre: antitérmicos, paracetamol.
3. Medios físicos.
4. Observación por 2 horas.
5. Exámenes de rutina: EMO, heces si hay diarrea y biometría hemática + PCR + electrolitos de acuerdo a entorno familiar: si hay estrés familiar, es mejor realizar los exámenes y posteriormente enviar todas las indicaciones y recomendaciones por escrito; pero, si los padres entienden el proceso y es no quieren que se obtenga muestra de sangre, enviar a domicilio con todas las indicaciones y recomendaciones por escrito y consulta con pediatra de cabecera en 24 horas o que regrese o llame ante cualquier eventualidad o duda.

Si este paciente presentó una CF compleja o atípica o “no se ve bien”, o tiene un postictal prolongado, es mandatorio hospitalizar para observación mínimo por 12 horas con la realización de los exámenes de rutina: EMO, heces si hay diarrea, biometría hemática + PCR + electrolitos. Si la evolución es adecuada, se envía de alta con las indicaciones y recomendaciones por escrito y una interconsulta a neurología pediátrica por el alto riesgo de recurrencia o epilepsia en curso.

10.11.2. Caso clínico 2

Paciente de 1 año 6 meses acude en brazos de su papá por emergencia con cuadro de convulsiones tónico - clónicas generalizadas. Antecedente de fiebre mayor a 39° C de más de 36 horas de evolución sin otros acompañantes.

10.11.2.1. Manejo

1. Mantener la calma.
2. Posicionar al niño en decúbito dorsal ligeramente lateralizado con una almohada bajo la cabeza.
3. Controlar el tiempo de duración de la convulsión.

4. Administrar benzodiazepina: diazepam vía rectal.
5. Si la CF se controló, se procede a control de la fiebre con antitérmicos: paracetamol y medios físicos.
6. Evaluación completa: historia clínica y exámenes: EMO, heces si hay diarrea y biometría hemática + PCR, electrolitos.
7. Observación estricta por 2 horas. Si la evolución es adecuada, se procede al alta con las indicaciones y recomendaciones por escrito que incluyan número telefónico al que puede contactarse.

Si la CF no se controla con la primera dosis de diazepam, se repite por una vez más vía rectal hasta colocar un acceso venoso y se administra diazepam intravenoso cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 5 mg para menores de 5 años y 10 mg para mayores de 5 años. Si persiste, debe manejarse como un estatus epiléptico y se procede a interconsultar a cuidados intensivos pediátricos o transferir a sitio de mayor complejidad, donde se disponga de cuidados intensivos y neurología pediátrica. Todos los pacientes con esta evolución necesitan hospitalización y manejo interdisciplinario con otras especialidades.

10.12. Bibliografía

1. Sajun C. La convulsión febril es el tipo más común de trastorno convulsivo de la infancia, se revisan las evidencias científicas acerca de la clínica y tratamiento actuales. Revisión sobre sus características y manejo clínico. *Korean J Pediatr*;2014, febrero, 384-395 <http://dx.doi.org/10.3345/kjp.2014.57.9.384>
2. López Robles GA, Cerna Márquez MA, Contreras Martínez LM, Cáliz I, & Zelaya, S. Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral. *Acta Pediátrica Hondureña*. 2018; 8 (2), 810–818. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v8i2.7996>
3. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ*. 2007 Feb. 10; 334 (7588): 307-11. doi: 10.1136/bmj.39087.691817.AE. PMID: 17289734; PMCID: PMC1796669.
4. García Vera C, Aizpurua Galdeano P. Convulsiones febriles y su relación con las vacunas. *Posible riesgo Evid Pediatr*. 2010;6:82.
5. Rufo Campos M. Crisis febriles. Jefe de Neurología Infantil. HHUU Virgen del Rocío, Sevilla. *Asociación Española de Pediatría*; 2008. www.aeped.es/protocolos/
6. Ruiz-García M. Convulsiones febriles. *Acta Pediatr Mex* 2015; 36:424-27.
7. Kleinman K, McDaniel L & Matthew Molloy. *Manual Harriet Lane de Pediatría*. 20 edición. Elsevier España; 2015.
8. Curso de Medicina Interna pediátrica a distancia. Parte II. Convulsiones y Status convulsivos. Cap 18. www.medintp.com.ar
9. Casado Flores J, Jiménez García R. Guía práctica de primeros auxilios para padres. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. 2017 Ergon C/ Arboleda.
10. Ucrós S. Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. Evaluación y tratamiento del niño con síndrome convulsivo. Cap 2. Editorial Médica Panamericana; 2003.

CAPÍTULO 11. Traumatismo Cráneo Encefálico en niños

Dr. Augusto Álvarez Toledo

Dra. María Augusta Álvarez Sempértégui

11.1. Introducción

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TEC, por sus siglas en inglés) se define como la afectación del cerebro por una fuerza externa que ocasiona disminución del nivel de conciencia. El descenso del nivel de conciencia aún sin evidencia de afectación craneal externa y sin lesiones visibles en estudios de imagen tiene gran importancia. La fisiopatología del TEC es compleja e incluye alteraciones inmediatas y posteriores. El TEC es frecuente en la edad pediátrica y tiene elevadas cifras de morbilidad (secuelas) y de mortalidad. El TEC en pediatría tiene una incidencia anual aproximada de 2-3/1000 niños y es causa muy importante de mortalidad infantil, pues ocasiona entre 25 a 30 % de muertes por traumatismos.

La epidemiología del TEC no se modificará, y la frecuencia no disminuirá en los próximos años. Se conoce que uno de cada diez niños sufrirá un TEC (no leve) durante su infancia. Estos episodios son más frecuentes en varones, en una relación de 3/1, en especial luego de los cuatro años de edad. En los lactantes, la causa más frecuente de TEC son las caídas desde poca altura y la posibilidad de lesiones intencionales (maltrato físico). En lactantes con politraumatismos debe sospecharse la posibilidad de maltrato. En escolares, son causa frecuente: accidentes de bicicleta, caídas de altura y atropellamientos, y, en niños mayores: accidentes en los deportes y en motociclismo.

Por la importancia y frecuencia del TEC en la población pediátrica, este capítulo incluye una información sólida y actualizada. Su lectura propiciará la educación médica continuada en esta patología, para el personal de unidades médicas de primer nivel. Especial énfasis se da a la información que permite al personal de salud frente a un niño con TEC, al tomar decisiones en cuanto a su cuidado y referencia oportuna.

La Escala de Coma de Glasgow (ECG), cuya vigencia data de 1974, es el “estándar dorado” para evaluar el nivel de conciencia. Su importancia radica en la facilidad con que se la aplica y tiene valor pronóstico. La ECG es una escala numérica que ofrece un lenguaje común y objetivo y, mejora la comunicación de los resultados obtenidos. La realización de la ECG en pacientes traumatizados, tanto en el campo prehospitalario como en el ámbito hospitalario, permite asignar un puntaje. La clasificación asignada a cada paciente determina la atención adecuada que requiere.

La ECG oportuna, o sea lo antes posible luego de ocurrir la lesión, permite una línea de base para valoraciones ulteriores. Califica tres aspectos de la conciencia: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. Los pacientes con Glasgow 15 se clasifican como TEC leve. La puntuación de 14 a 12 establece el diagnóstico de TEC moderado. Valoraciones con menor puntaje ubican a los pacientes en TEC Moderado-Grave y TEC severo. Niños con valoración de 14 o menor deben ser atendidos en unidades que dispongan de estudios de imagen y neurocirugía.

El TEC leve (60 a 90 % de los casos) muy ocasionalmente se asocia a lesiones intracraneales y su manejo debe ser ambulatorio. En niños con Glasgow de 15, con historia de caídas de poca altura, son innecesarias radiografías y tomografías. Las estrategias para disminuir las radiaciones ionizantes son importantes puesto que con certeza no son inocuas. Padres y cuidadores deben ser muy bien informados para disminuir ansiedad y evitar la solicitud de que se realicen Rx y TAC no necesarias.

La atención del paciente con TEC leve concluye con las prescripciones necesarias y la vigilancia de los signos de riesgo por parte de los padres, familiares y cuidadores. Se debe insistir en la posibilidad afectación de la salud del paciente en las próximas horas y días. El consultorio pediátrico o de las unidades de atención primaria son elementos fundamentales para la educación para la salud. Los padres y cuidadores recibirán asesoría sobre las acciones que disminuirán la posibilidad del TCE, en lactantes, preescolares y escolares.

Por todo lo expuesto, el capítulo tiene como objetivos concretos: proporcionar una revisión actualizada de todos los conocimientos sobre traumatismo craneoencefálico en niños y, una vez revisadas las opciones más importantes, proponer el uso de un algoritmo de manejo que permita la clasificación del TCE, y su atención oportuna y óptima, en unidades de primer nivel, donde no se cuenta con imagenología.

11.2. Definiciones

11.2.1. Traumatismo encefalocraneal

El TEC es una lesión del encéfalo producida por un intercambio brusco de energía mecánica que actúa sobre el cráneo. La afectación del cerebro puede incluir: disminución del nivel de conciencia y alteración de habilidades cognitivas, físicas y emocionales. Las alteraciones neurológicas pueden ocurrir aún en ausencia de lesiones evidentes y estudios de imagen normales.

11.2.2. Atención prehospitalaria

La atención prehospitalaria es la actividad realizada por personal capacitado en el lugar donde se encuentra la persona afectada. El personal médico o paramédico establece si hay riesgo vital o no y que tipo de asistencia necesita.

11.2.3. Atención en la unidad de salud

La atención en las unidades de salud es la aplicación de protocolos específicos para los pacientes que acuden por diferentes situaciones. Los protocolos de atención permiten al personal médico establecer la conducta a seguir en cada caso.

11.2.4. Escala de coma de Glasgow

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) es una escala numérica, ideada para valorar el nivel de conciencia. La ECG califica tres aspectos de la conciencia: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. La ECG ha sido modificada para su uso en niños y lactantes. La ECG en pacientes traumatizados, tanto en el campo prehospitalario como en el ámbito hospitalario, permite al personal de salud un lenguaje común sobre la condición del paciente, su clasificación y manejo ulterior.

11.2.5. Estudios de imagen

Los estudios de imágenes diagnósticas son el conjunto de tecnologías que obtienen, procesan y exhiben zonas anatómicas del cuerpo humano.

La radiología utiliza un tipo de radiación electromagnética ionizante que, debido a su pequeña longitud de onda (1 o 2 amperios), interactúa con la materia. El equipo de rayos x posee tres elementos: tubo de rayos x, generador de radiación y detector de radiación. Los rayos x que van hacia una placa se atenúan a medida que pasan a través de las diferentes estructuras del cuerpo. Los procesos de absorción y dispersión permiten lograr imágenes “radiopacas” y “radiolúcidas”. Los rayos x en diagnóstico de TEC son limitados.

El ultrasonido (frecuencia que supera la del sonido audible por el humano) es una serie de ondas mecánicas (longitudinales) producidas por la vibración de un cuerpo elástico (cristal piezoeléctrico) y propagadas por los tejidos corporales. El ultrasonido en TEC tiene uso limitado excepto en recién nacidos

La tomografía etimológicamente viene del griego *tomos* (corte o sección) y de *grafos* (representación gráfica). La Tomografía Axial Computarizada (TAC) obtiene cortes o secciones de un objeto. La TAC es un estudio de rayos x que logra imágenes detalladas de cortes axiales del cuerpo al rotar alrededor del cuerpo sobre un soporte giratorio. La TAC es el estudio de elección en trauma craneal.

La Resonancia Magnética (RM) obtiene imágenes detalladas de órganos y tejidos mediante uso de campos magnéticos, ondas de radiofrecuencia y computadora para captura de imágenes. La calidad de las imágenes de la RM determina que sea una técnica esencial para diagnóstico y evaluación de estrategias terapéuticas. La Resonancia Magnética Funcional permite, incluso, la evaluación de la función del cerebro humano. La RM en TEC tiene importancia excepcional en el diagnóstico de lesiones inaparentes en la TAC.

11.2.6. Aspectos básicos de anatomía

La piel y el tejido conjuntivo subcutáneo cubren el cráneo y son elementos amortiguadores primarios de traumas. Estos tejidos poseen una gran vascularización y su lesión determina sangrados importantes. Lesiones extensas de piel y tejido conjuntivo pueden llevar al choque hipovolémico y deben ser controlados en forma adecuada.

Respecto al **cráneo** formado por la bóveda craneana y la base del cráneo, se puede decir sus huesos son diploicos, tienen gran vascularización y son irrigados por venas diploicas y emisarias. La base del cráneo es la región anatómica por la cual salen y entran los pares craneales, la médula espinal, senos venosos, venas y arterias con elevado flujo sanguíneo (20 a 25 % del gasto cardiaco total).

Las meninges y el líquido cefalorraquídeo separan el cráneo del parénquima cerebral y su función es de protección. Las meninges son tres: duramadre, aracnoides y piamadre. La duramadre se halla adherida al cráneo y forma con este un espacio virtual llamado *espacio epidural*. La aracnoides forma y limita otro espacio: el espacio subdural. La piamadre debajo de la cual hay un espacio real en donde se encuentran vasos sanguíneos y el líquido cefalorraquídeo. El líquido cefalorraquídeo es un elemento amortiguador que evita que el parénquima cerebral roce o choque con el cráneo cuando se producen aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones.

El **parénquima cerebral** incluye las estructuras vitales: cerebro, cerebelo, tallo cerebral, nervios craneales. El peso de estas estructuras nerviosas es aproximadamente el 2 % del peso corporal. El cerebro pesa entre 1.300 y 1.500 gramos, y se compone de sustancia gris (40 % de su peso) que tiene células gliales y neuronas (15.000 millones en forma aproximada).

11.2.7. Aspectos básicos de fisiología

El cráneo es una estructura inextensible luego del cierre de suturas y fontanelas, por lo que mantiene un volumen constante. El contenido del cráneo son tres compartimientos: parénquima cerebral, 80 %; Líquido cefalorraquídeo (LCR), 10 % y sangre 10 %. El aumento de volumen de uno de los compartimientos determina aumento de la presión de los otros. El cerebro funciona fundamentalmente con el oxígeno y la glucosa que le aporta el flujo sanguíneo. El Sistema Nervioso Central (SNC) es el tejido que tiene menor tolerancia a la isquemia. El consumo de oxígeno del SNC es el 20 % del total corporal y es utilizado en su mayor parte para formar ATP. La tasa metabólica (consumo de oxígeno) en el cerebro es de 3 a 5 ml. de O₂/100 gramos de tejido/minuto.

El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), en condiciones normales, es de 55ml./100g./minuto y equivale a 750ml./minuto. La velocidad del flujo sanguíneo cerebral es alta, así una partícula se demora 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. El flujo sanguíneo cerebral representa entre el 15 al 25 % del

gasto cardíaco y está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CRM²). El FSC se regula por la Resistencia Vascular Cerebral (RVC) y la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) que a su vez es la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la Presión Intracraneal (PIC). El 40 % del CMRO₂ corresponde al gasto energético basal y el 60 % al gasto energético funcional. El CMRO₂ tiene un valor de 4 a 6 ml./100 g. de tejido cerebral/minuto y patologías como anemia e hipoxia determinan aporte cerebral de oxígeno inadecuado.

La autorregulación cerebral ocurre por modificaciones de la RVC mediante procesos de vasodilatación y vasoconstricción para mantener un FVC adecuado. La autorregulación cerebral es un proceso complejo en el que intervienen fundamentalmente la presión parcial de dióxido de carbono. En la autorregulación cerebral la presión arterial media, la presión parcial arterial de O₂, la adenosina, el pH son otros elementos importantes. La ausencia de flujo sanguíneo mayor a 10 minutos disminuye la Presión Arterial de oxígeno a 30 milímetros de mercurio (mmHg) y produce inconciencia. Luego de 15 segundos de isquemia, ya se observan alteraciones en el Electroencefalograma (EEG). Cuando el flujo sanguíneo cerebral ha cesado por 3 a 8 minutos, se agotan las reservas de ATP y se inicia la lesión neuronal que será irreversible luego de 10 a 30 minutos.

En el cerebro, el consumo de glucosa es de 5mg./100g./minuto cuando el metabolismo es aerobio. El nivel de glucosa estará elevado en caso de trauma por estrés y presencia elevada de catecolaminas. La administración de soluciones glucosadas en trauma cerebral produce edema, alteraciones de regulación osmótica, y se incrementan la isquemia y la morbimortalidad.

La presión intracraneal (PIC) es la presión que existe dentro de la bóveda craneal. La PIC tiene valores de 10 a 20 mmHg en adultos, 3 a 7 mmHg en niños y 1,5 a 6 mmHg en recién nacidos. La PIC depende de la interacción del cerebro, el líquido cefalorraquídeo y la sangre del cerebro y se mide mediante ventriculostomía. El LCR se produce en los plexos coroideos (95 %) y en el epitelio endotelial. La producción de LCR es elevada (0,3 ml./minuto). La Doctrina de Monroe-Kelly de los compartimentos cerebrales precisa que, al ser la cavidad craneal incompresible, si se produce un aumento de uno de los tres elementos: cerebro, LCR o sangre, para que no se eleve la PIC, uno o los dos tienen que disminuir.

11.3. Epidemiología y etiología

Los accidentes (lesiones no intencionales) son un grave problema de salud a nivel mundial por las secuelas de mortalidad y discapacidad, que producen. El TEC se produce, en primer lugar, por las caídas. Los accidentes de tránsito causan traumas graves y muerte en escolares y adultos. Las lesiones “intencionales” (maltrato) son menos frecuentes, pero con tendencia ascendente en tiempos recientes. El maltrato debe ser considerado cuando se atiende lactantes con politraumatismos.

Los traumatismos son la principal causa de mortalidad en las personas menores de 45 años. El trauma craneal es causa del 50 % al 75 % de las muertes por accidentes y es un problema de salud pública de primera magnitud. La incidencia de TEC en países desarrollados se estima en 250-300 casos por 100.000 habitantes. La mortalidad por TEC es más alta en países de condiciones socioeconómicas bajas, debido a inadecuada atención ofrecida por los servicios de salud. Los países que cuentan con oportuna y óptima atención sanitaria, tienen menores índices de mortalidad y secuelas.

El TEC es más frecuente en el sexo masculino (65 % - 75 %). El TEC ocurre en personas de 15 a 30 años por accidentes de tráfico, en niños durante actividades de ocio y en mayores de 65 años por caídas. La mayor incidencia comprobada en el sexo masculino depende de actividad de mayor riesgo, riesgo laboral y violencia. El TEC, entre los 5 y 14 años, duplica la incidencia estimada y su valor máximo se ubica para ambos sexos en la adolescencia y adultos jóvenes. El maltrato infantil, los accidentes deportivos y las caídas son las causas frecuentes de TEC en la población infantil.

Las Lesiones Cerebrales Adquiridas (LCA) por TEC son causa principal de mortalidad y discapacidad permanente. Los individuos con LCA tienen diferentes grados de discapacidad, problemas endocrinológicos, crisis convulsivas, dificultad para deglutir y alto riesgo de infecciones. Las LCA post-TEC determinan un enorme costo en sufrimiento, carga familiar y carga económica para la sociedad.

El TEC se clasifica en: leve, moderado y grave mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG). El TEC leve tiene como causa frecuente: caídas, accidentes de tránsito y un porcentaje importante de antecedente de ingesta de alcohol y drogas. Un porcentaje importante de TEC leve no consta en las estadísticas, pues no reciben atención médica. El TEC Leve es una causa frecuente de saturación de los servicios de salud, a pesar de que funciona la atención prehospitalaria.

La epidemiología del TEC no se modificará en los próximos años a pesar de todos los protocolos de prevención de accidentes difundidos a todo nivel. La posibilidad de disminuir el daño traumático mediante el uso de cinturones de seguridad, bolsas de aire y cascos, es de enorme importancia.

La etiología del TEC tiene que ver con la edad y aunque las caídas predominan en todas las edades, existen otros mecanismos de lesiones traumáticas de cráneo. Las caídas accidentales frecuentes en todos los estudios predominan en el sexo masculino (relación 2:1) y tienen relación con las diferencias en actividad. El porcentaje de accidentes en los domicilios es muy significativo (> 50%). En el primer año de vida (antes de la deambulación) las caídas son resultado de movimientos rápidos e imprevisibles y descuido de cuidadores. Entre el primer y el segundo años, el TEC se produce por las caídas de poca altura, y por la inseguridad del inicio de la marcha. Entre los 2 y 8 años, los traumas son resultado de atropellamientos, traumas en parques infantiles y escuelas.

Los accidentes en bicicletas son frecuentes luego de los 8 años. Luego de los 10 años, aparecen las lesiones dependientes de la práctica deportiva. La incapacidad de dimensionar el peligro y el instinto de competitividad son cruciales en la génesis de los TEC. El maltrato infantil es causa frecuente de TEC, especialmente en bebés de corta edad. La sospecha de maltrato se sustenta por traumas anteriores, historias confusas y magnitud del trauma en relación con el mecanismo atribuido. La presunción de maltrato obliga al personal médico a ingresar al menor y a interponer la denuncia para el inicio de la investigación requerida.

11.4. Fisiopatología de la lesión cerebral

Se han establecido cuatro tipos de lesiones:

11.4.1. La lesión primaria

Es el daño directo al Sistema Nervioso Central ocasionado por el impacto directo y los mecanismos de aceleración-desaceleración. Las alteraciones anatómicas producidas por el trauma incluyen: contusión cortical, laceraciones del SNC, fractura del cráneo, lesiones axonales, desgarro dural, lesiones vasculares, entre otras.

11.4.2. La lesión secundaria

Es consecuencia del daño cerebral ocasionado. A las lesiones iniciales que determinan el sangrado, los hematomas y el edema cerebral se añaden procesos fisiopatológicos secundarios complejos: edema cerebral, hipoperfusión cerebral, hipoxia, producción masiva de neurocitotoxinas y radicales libres, neuro infección. Las manifestaciones neurológicas variarán de acuerdo a la localización y extensión de las lesiones.

11.4.3. La lesión terciaria

Es expresión tardía de daños progresivos o no, ocasionados por las lesiones primarias y secundarias. En la lesión terciaria están presentes eventos de neurodegeneración y encefalomalasia producidos por necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada).

11.4.4. El deterioro retardado

Es la afectación neurológica de pacientes que inicialmente no presentaron manifestaciones clínicas de lesión cerebral. Los síntomas y signos neurológicos pueden presentarse en un 15 % de traumatizados sin evidencia de alteraciones al inicio. Las manifestaciones neurológicas tardías varían en intensidad, pero pueden ser graves y fatales. Los hematomas intracraneanos (hematomas epidural y subdural) son causa de un porcentaje elevado (75 %) de deterioro tardío. Las lesiones intracraneales involucradas en el deterioro retardado son numerosas, constan entre las más frecuentes: edema cerebral, hidrocefalia, hipertensión endocraneana difusa y focal, alteraciones metabólicas, herniaciones de tejido nervioso y anemia.

11.4.5. Contusión cerebral, concusión cerebral y conmoción cerebral

Son términos que deben diferenciarse con claridad. La contusión cerebral es resultado de trauma directo o contragolpe (inercia y rebote), es frecuente (9 %) puede ser hemorrágica o no. Es una lesión focal córtico-subcortical redondeada o elíptica, don edema y efecto de masa. Concusión cerebral es una lesión cerebral difusa con alteraciones eléctricas neuronales. Conmoción cerebral es la pérdida del conocimiento por TEC, independiente de la lesión.

11.5. Cuadro clínico

Los traumatismos craneales ocurren con muchísima frecuencia, pero un gran porcentaje no producen daño cerebral ni manifestaciones clínicas. El daño cerebral determina una amplia gama de manifestaciones clínicas. Los hallazgos físicos y síntomas de lesión intracraneal en niños mayores de 2 años tienen valor predictivo positivo similar a lo que ocurre en adultos (nivel de evidencia B). Los menores de 2 años tienen especiales condiciones de riesgo de lesión intracraneal. Los signos y síntomas neurológicos pueden estar ausentes o ser muy tenues. La alteración del nivel de conciencia y los datos de focalización neurológica orientan hacia un alto riesgo de lesión intracraneal. La presencia de cefalohematoma se asocia a fractura de cráneo. Las fracturas de cráneo en lactantes no se relacionan en forma determinante con riesgo de lesión intracraneal.

Las manifestaciones neurológicas agudas o inmediatas del trauma craneal son: alteraciones de la conciencia, signos neurológicos y las alteraciones de las funciones vitales. La pérdida de la conciencia ocurre con frecuencia, pero tiene interés como riesgo si ha sido mayor de 5 minutos. El nivel de conciencia y sus variaciones en el momento de la atención médica es el mejor indicador de la intensidad del trauma y de la función cerebral. Los signos neurológicos son muy variados y son expresión de las áreas afectadas, a veces aparecen en el momento del traumatismo, pueden estar presentes sumadas a una alteración del estado de conciencia o aparecer luego de un intervalo asintomático. Los signos neurológicos, al ser de gran valor predictivo de lesión intracraneal, deben evaluarse normativamente y, de ser positivos, se impone la necesidad de evaluarlos continuamente.

Las funciones vitales, frecuentemente, en forma inmediata al trauma craneal, se ven comprometidas. La presión arterial y el pulso sufren alteraciones que evolucionan a la normalidad en pocos minutos. Las alteraciones la presión arterial y la frecuencia cardíaca originadas por una reacción vagal se acompañan de cefaleas, vómitos y obnubilación que mejoran. Toda alteración de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la frecuencia respiratoria que ocurran luego de los primeros momentos post trauma, deben considerarse como signos de alarma.

La tormenta simpática paroxística o crisis diencefálicas se identifica cuando existen: hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad e hiperextensión postural. La “Tormenta Simpática Paroxística” ocurre con frecuencia en las primeras fases postrauma y se relaciona

con la gravedad del TEC (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8) y tipo de lesión: Atrofia corticosubcortical, dilatación ventricular o Daño Axonal Difuso (DAD).

Las crisis convulsivas postraumáticas pueden ser: inmediatas (presentes en los primeros minutos luego del TEC); precoces, si debutan entre 1 hora y 7 días luego del TEC, y tardías las que aparecen luego de la primera semana del TEC. El riesgo de epilepsia postraumática se incrementa por: hematoma intracraneal (intraparenquimatoso), contusión cerebral, fracturas de la base del cráneo y fracturas con hundimiento, amnesia o coma postraumático y traumatismo craneoencefálico abierto. La relación entre TEC y convulsiones es de gran importancia por la posibilidad de Epilepsia Postraumática como secuela y de las implicaciones médico legales que determina.

11.6. Diagnóstico

La atención primaria en el TEC se enfocará en el riesgo de lesión intracraneal y se establecerá mediante: la historia clínica metódica, la exploración física completa y cuando sea necesaria la imagenología.

La historia clínica recogerá los siguientes datos: edad (alto riesgo en menores de 1 año), mecanismo del trauma para determinar si ha sido de alta o baja energía (caída de altura, accidente de tránsito, impacto directo), síntomas asociados (la pérdida de la conciencia y su duración tiene gran preeminencia), localización del trauma y el tiempo transcurrido desde su ocurrencia. En menores de 2 años, datos confusos o incongruencia deben ser tomados muy en cuenta por la posibilidad de Maltrato Infantil.

La exploración física inicial debe descartar el riesgo vital siguiendo el ABCD, puesto que el TEC con frecuencia coexiste con politraumatismos; a saber:

- a. Corresponde a control cervical y permeabilidad de la vía aérea.
- b. Control de ventilación (frecuencia y patrón respiratorio, saturación, auscultación y otros). C. Valoración de la circulación (pulso, frecuencia cardíaca y ritmo), tensión arterial, llenado capilar, control de sangrado.
- c. Examen neurológico básico, valoración de pupilas y Escala de Coma de Glasgow (ECG).

Finalizada la evaluación inicial y estabilizado el paciente (de ser necesario), se realiza una evaluación secundaria que incluye exploración física completa y examen neurológico completo. La evaluación secundaria trata de detectar: focalidad neurológica, signos de fractura de la base del cráneo, heridas de cuero cabelludo inadvertidas, cuerpos extraños penetrantes, hematomas parietales y temporales (zonas de riesgo), fracturas-hundimiento. Los lactantes tienen cráneos con suturas abiertas y fontanelas amplias y pueden tolerar mejor las lesiones que incrementan la presión intracraneal (abombamiento de fontanelas).

Tabla 11.1. Escala de Glasgow modificada para pediatría

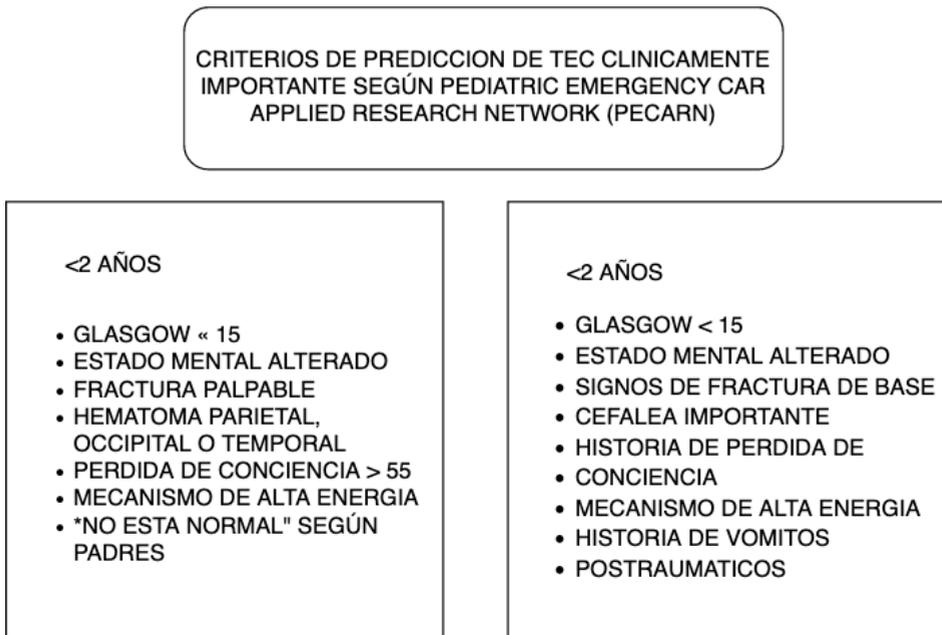
	Puntos	Mayor de 1 Año	Menor de 1 Año	
Apertura Ocular	4	Espontánea	Espontánea	
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz	
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
	Puntos	Mayor de 1 Año	Menor de 1 Año	
Respuesta motora	6	Obedece órdenes	Movimiento	
	5	Localiza el dolor	Espontáneo	
	4	Se retira al dolor	Se retira al contacto	
	3	Flexión al dolor	Se retira al dolor	
	2	Extensión al dolor	Flexión al dolor	
	1	Sin Respuesta	Extensión al dolor	
	Puntos	Mayor de 5 años	2 a 5 años	Menor de 2 años
Respuesta Verbal	5	Orientado	Palabras adecuadas	Sonríe balbucea
	4	Confuso	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante dolor
	2	Sonidos	Gruñe	Se queja ante el dolor
	1	incomprensibles	Sin respuesta	Sin respuesta
			Sin respuesta	

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) con adaptación a la edad del niño se utiliza actualmente para la clasificación del TEC. La ECG es objetiva, fácil de usar y facilita la valoración inicial y de seguimiento del nivel de conciencia. El estímulo aplicado debe ser adecuado y siempre se debe consignar la mejor respuesta obtenida en cada uno de los tres apartados. La respuesta motora es la más importante como evidencia de la evolución del paciente. La ECG no evalúa otros signos y síntomas importantes en la valoración de TEC: amnesia postraumática, vómitos persistentes, cefalea progresiva, convulsiones, alteraciones pupilares. Otras valoraciones de TEC

con muchos parámetros existen, pero por la complejidad de su aplicación no son prácticas: Galveston para la Orientación y la Amnesia (GOAT) y Evaluación de las Alteraciones Leves de Estado Mental (MDOC).

Mediante el uso de la ECG, clasifica al TEC en: leve con puntuación de 14 y 15, moderado cuando el valor es de 9 a 13 puntos y grave cuando la puntuación es menor a 9.

Figura 11.1. Criterios de predicción de TEC



La ECG, cuyo valor es indiscutible, tiene limitaciones importantes determinadas por: hipotensión, hipoxia, fármacos y tóxicos. La capacidad de predicción de pronóstico tiene objeciones; sin embargo, un trabajo publicado en el año 2009 por la Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) ha sido validado últimamente. La PECARN determina el criterio de que un TEC Clínicamente Importante (TEC c.I.) debe incluir como criterios: muerte, neurocirugía, intubación por más de 24 horas, necesidad de 2 noches de hospitalización y lesión detectada en TAC.

La imagenología es fundamental como apoyo en el diagnóstico del TEC. Las indicaciones de rayos x, TAC y RM tienen soporte científico e indicaciones precisas. La utilización de rayos x debería en lo posible evitarse en los casos de TEC Leve. Los

TEC moderados y graves tienen manejo definido con hospitalización, TAC y otros exámenes diagnósticos. Los TEC leves atendidos son mayoritariamente frecuentes y su valoración inicial y decisiones en relación a su manejo son complejas. Dos algoritmos (uno para menores de 2 años y otro para mayores de 2 años) basados en el PECARN son de gran ayuda en la decisión de realizar TAC.

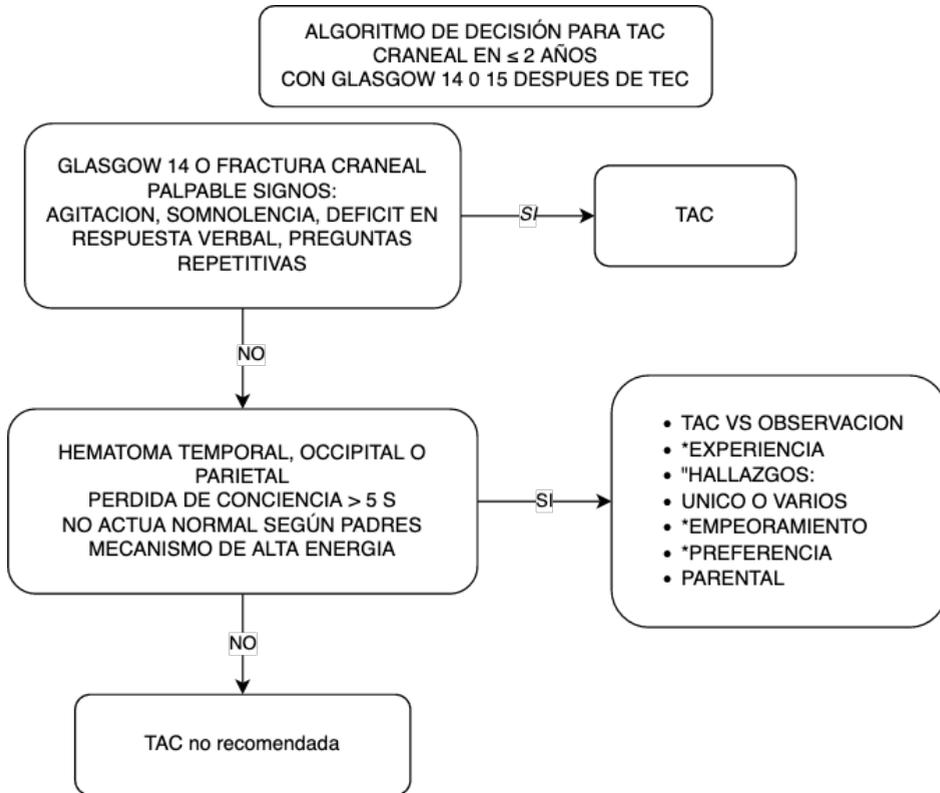


Figura 11.2. Algoritmo de decisión para TAC craneal en igual o menor de dos años con Glasgow, 14 o 15 después de TEC

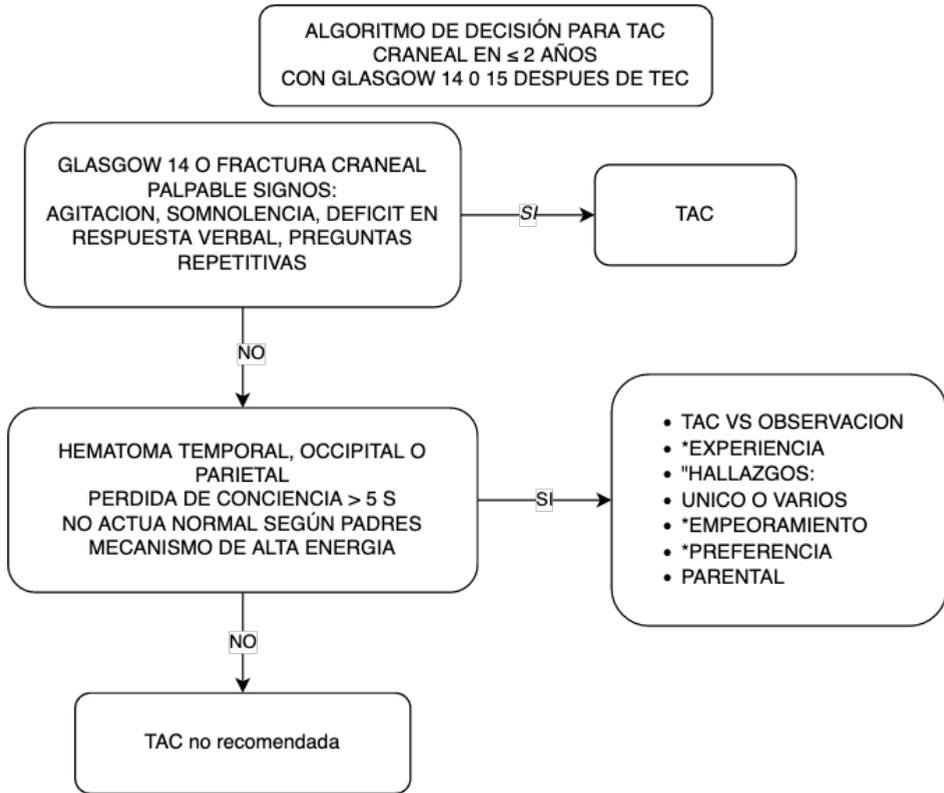


Figura 11.3. Algoritmo de decisión para TAC craneal en mayor de dos años con Glasgow, 14 o 15 después de TEC.

11.7. Manejo del TEC

11.7.1. Manejo prehospitalario

La valoración cuidadosa inicial y el uso del ECG permiten la clasificación de los TEC y las condiciones de los pacientes.

FORMULARIO DE VIGILANCIA DOMICILIARIA EN TEC LEVE

PERSONA RESPONSABLE VIGILARA AL NIÑO POR 24 HORAS

- ACUDIRA CON EL NIÑO PARA NUEVA EVALUACION:
- "PRESENCIA DE CEFALEA INTENSA O PROGRESIVA
- *COMPORTAMIENTO ANORMAL: CONFUSION, IRRITABILIDAD
- *SOMNOLENCIA, DIFICULTAD PARA DESPERTARSE.
- *NAUSEA O VOMITOS.
- *MOVIMIENTOS ANORMALES, ALTERACIONES DE LA MARCHA.
- "CAMBIOS EN LAS PUPILAS
- "SALIDA DE SANGRE O LIQUIDO POR OIDOS O NARIZ

DEJAR DORMIR AL NIÑO Y DESPERTARLO CADA 2 O 3 HORAS

Figura 11.4. Formulario de vigilancia domiciliaria en TEC leve

Los TEC leves (ECG 14 y 15) serán enviados para observación y vigilancia domiciliaria. Los padres o cuidadores serán debidamente informados del resultado de la valoración y de los signos de alerta. Los signos de alerta constarán en un formulario cuya lectura comprensiva se supervisará. Se instruirá a los padres o cuidadores sobre la importancia de una reevaluación si se presentan los signos de alerta. Debe considerarse la accesibilidad de una unidad de salud y la disponibilidad de transporte. Un alto índice de sospecha de maltrato determina la hospitalización inmediata del niño.

Los TEC moderados (ECG 9 a 13) y graves (ECG 9 O MENOS) con riesgo medio o alto requieren referencia inmediata a un centro hospitalario que cuente con TAC y Servicio de neurocirugía. La valoración inicial, la estabilización del paciente (esquema ABCD), la valoración secundaria y la prevención de lesiones secundarias deben realizarse prioritariamente. La reducción del 50 % de mortalidad que acompaña al TEC en las primeras horas luego de ocurrido depende del manejo prehospitalario. El manejo prehospitalario exitoso tiene como objetivos a conseguir en la primera hora: vía aérea segura, saturación de $o_2 \geq 95 \%$, Tensión Arterial Sistólica $>$ percentil 5 para la edad ($> 70 \text{ mmHg} + \text{edad} \times (> 100 \text{ mmHg}$ sobre los 15 años) (lactantes llenado capilar), protección cervical, examen neurológico, control de hipotermia, manejo de convulsiones, TAC y evaluación de neurocirugía.

11.7.2. Transporte

Los pacientes con TEC que signifique riesgo medio o alto, los niños con sospecha de maltrato y niños con Glasgow 14 -15 que presentan deterioro del estado neurológico deben ser trasladados a una unidad médica para su vigilancia y tratamiento. El transporte debe ser gestionado oportunamente y debe hacerse en las mejores condiciones (ambulancia con vigilancia médica). Los protocolos de transporte deben cumplirse cuidadosamente. Las actividades del transporte incluyen:

- Estabilización del cuello alineando la cabeza con el cuerpo y mantenerla elevada a 30 grados.
- Control térmico evitando la hipertermia.
- Control del dolor usando analgésicos no sedantes.
- La vía aérea debe ser la prioridad (la intubación realizada por personal no calificado puede incrementar la mortalidad).
- La saturación de O₂ \geq (95 %) y normocapnea (pCO₂ 35- 40 mmHg) se controlarán frecuentemente.
- Control hemodinámico, evitando la hipotensión que compromete la irrigación cerebral (solución salina o cristaloides).
- Valoración permanente del estado de conciencia Glasgow, reactividad pupilar, patrón respiratorio, frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- Control de convulsiones adecuado (diazepam) para evitar incremento de presión intracraneal, demanda metabólica y daño cerebral.
- Ante la sospecha de enclavamiento cuyos signos son pupilas asimétricas arreactivas, evidencia de respuesta motora con extensión o flacidez, disminución progresiva del nivel de conciencia, se debe emplear el tratamiento empírico de hipertensión intracraneal (hiperventilación moderada y terapia osmolar).

- La comprobación de la presencia de la Triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular) obliga a usar el mismo tratamiento.

En el Tratamiento Empírico de La Hipertensión Intracraneal están indicadas:

1. La hiperventilación cuyo mecanismo de acción es la vasoconstricción que produce. Debe utilizarse con cuidado suspendiéndola cuando los signos de hipertensión desaparecen. La hiperventilación muy agresiva puede determinar isquemia cerebral.
2. La terapia osmolar cuyo uso reduciría el edema cerebral, incluye el uso de solución salina hipertónica al 3 % (5 – 10 cc/kg IV en 10 minutos) o manitol (0,25 -1 g/kg en bolo rápido) aunque su nivel de evidencia al momento haya disminuido. En niños que requieran terapia osmolar se prefiere el uso de solución salina hipertónica.

11.7.3. Tratamiento hospitalario

Cuando se decide el traslado de un paciente con TEC, es indispensable la comunicación con la Unidad Médica que lo recibirá. El servicio de emergencia, la TAC y el neurocirujano deben estar disponibles. El análisis de las imágenes tomográficas permitirá al neurocirujano establecer la necesidad de intervención quirúrgica inmediata en caso de lesiones con efecto de masa (hematoma epidural y contusiones hemorrágicas).

La Presión Intracraneal (PIC) debe ser monitorizada en pacientes con Glasgow < 8 y aquellos pacientes que tienen riesgo importante de hipertensión intracraneal o aquellos que requieren sedación. La colocación de un catéter intraventricular permite medir adecuadamente la PIC y la posibilidad de disminuir la PIC mediante la extracción de LCR. Estos procedimientos se utilizan en UCI pediátricas y son optimizadas por medición de la saturación venosa en el bulbo de la yugular o Doppler transcraneal. Algunos pacientes pueden requerir procedimientos complejos como craniectomía y coma barbitúrico.

11.8. Algoritmo

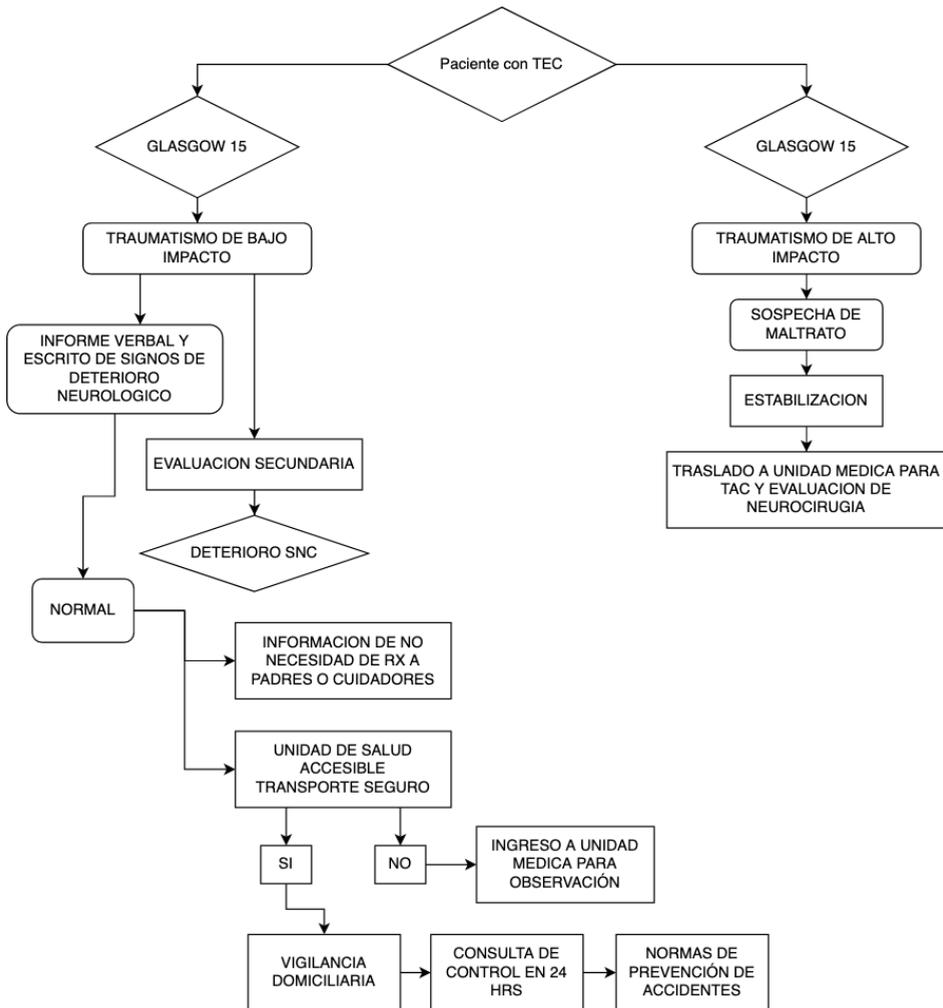


Figura 11.5. Algoritmo de manejo del TEC leve

11.9. Conclusiones

La lectura cuidadosa del tema proporciona los conocimientos científicos fundamentales para que el personal médico atienda a un niño traumatizado. Los niños con TEC podrán ser clasificados adecuadamente. Los niños con TEC moderado o grave serán atendidos oportunamente y referidos a una unidad médica que cuente con TAC y Servicio de neurocirugía. Los niños con TEC en los que se sospecha maltrato deben prioritariamente ser ingresados.

Los niños con TEC leve son el porcentaje mayor de los traumatismos craneales. Los TEC Leves luego de una evaluación médica adecuada pueden ir al domicilio para su vigilancia. Un número importante de TEC leves llegan a las unidades médicas de primer nivel, ocasionando congestión de los servicios de emergencia y consumos no justificados. Los rayos x por sus posibles consecuencias deben ser usados con indicaciones muy precisas.

La aplicación del algoritmo propuesto permite tomar en cuenta aspectos importantes del manejo del TEC leve. El mecanismo de alto y bajo impacto en la producción del TEC es un factor fundamental en la evolución.

Un informe detallado del uso de rayos x a los padres y cuidadores debe evitar la preocupación que determina la solicitud de exámenes de imagen innecesarios. El informe verbal y escrito —lectura comprensiva— de los signos de deterioro del SNC debe proporcionarse a los padres o cuidadores.

La evaluación Médica a las 24 horas del TEC permitirá al personal médico comprobar el estado de salud del niño traumatizado. La educación para la salud en relación a prevención debe ser reforzada durante esta consulta.

11.10.Caso

11.10.1.Motivo de consulta

Niño de 6 meses 20 días que sufre caída hace 20 horas es traído por los padres; solicitan una segunda opinión. Traen radiografía de cráneo y TAC simple de encéfalo. Enfermedad actual: el padre, visiblemente nervioso, refiere que, estando bajo su cuidado, el día anterior el niño se cae con el andador en un desnivel del piso. Explica que la cabeza del niño se golpeó contra el piso de baldosa y “sonó horrible”. El niño llora enseguida, el padre lo recoge, el niño llora mucho. Le aplican hielo en inflamación que tiene en la frente. Es llevado al centro de salud donde es revisado por el médico rural, quien, luego de un cuidadoso examen, les explica a los padres que solo se trata de un golpe, les deja una receta de ibuprofeno y sale a una emergencia. Los padres trasladan al niño a la ciudad, para nueva valoración y adelantan los estudios de imagen.

11.10.2.Antecedentes personales

Padre de 20 años, madre 17 años, ambos sanos sin antecedentes. El niño es producto de primer embarazo, controlado, parto normal. No tiene antecedentes perinatales

ni neonatales. Inmunizaciones completas para la edad. Nutrición: alimentado al pecho, iniciando alimentación suplementaria. Desarrollo psicomotor normal (gira, apoya piernas, se sienta y reconoce a personas). Examen Físico: Signos vitales y datos antropométricos normales para la edad. Equimosis de 3 x 2 centímetros en región frontal derecha. Examen neurológico elemental normal, Glasgow 15. Radiografía de cráneo y TAC de encéfalo normales. Diagnóstico: TEC leve. Se informa a los padres resultados del examen físico y de los estudios de imagen. Se lee y se entrega: documento sobre signos de alarma en TEC e información sobre prevención de accidentes en niños, y se envía a la niña para vigilancia domiciliaria.

11.10.3. Comentario

El uso del algoritmo de manejo del TEC leve no se cumple por la situación de la emergencia que debe atender el médico rural. No se realiza la evaluación secundaria. No se insiste en evitar radiaciones. No se entrega el formato de signos de alarma. No se cita a una nueva evaluación a las 48 horas. El uso del algoritmo de manejo del TEC leve hubiera evitado el transporte y estudios de imagen innecesarios.

11.11. Bibliografía

1. Manrique Martínez I, Alcalá Minagorre PJ. Protocolos diagnóstico terapéuticos de urgencias pediátricas. Editorial Argón S. A., SEUP-AEP; 2010, 211–229.
2. Garduño-Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños: Mecanismos de la lesión primaria. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2008; 65 (2): 148-53.
3. Casado Flores J, Serrano González A. Cruz. Tratado de Pediatría. Capítulo 76. Politraumatismo grave. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
4. Jiménez García R. Urgencias y tratamiento del niño grave. Casos clínicos comentados. Volumen 2. Niño con traumatismo craneal leve. Madrid: Ediciones Ergon S.A. 2005; 165-171
5. Plata Rueda E, Groot Saenz F. El pediatra eficiente. Capítulo 11. Los accidentes. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2002.
6. Casado J, Martínez A. Traumatismo craneoencefálico en niños. En Casado J, Serrano A. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave. Madrid: Ediciones Ergon S.A. 2000; 327-33.
7. Lawrence HM y Lorry RF. Nelson, tratado de pediatría. Capítulo 57. Estabilización del niño en estado crítico. Madrid: Editorial Elsevier; 2004.
8. Arreguín Malagón A, Ramírez JF, Morales AS et al. Traumatismo Craneoencefálico Leve en Preescolares: Cambios Cognitivos durante la Fase Aguda de la Lesión. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias. 2018; 18 (3), 1-18.
9. Lasas-Rufeil S, Cuevas-Rivas, AP, Martina-Luna M et al. El uso de una herramienta visual tipo semáforo en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico leve disminuye el nivel de angustia de los padres. Revista Mexicana de Pediatría. 2018; 85 (4), 126-29.
10. Ramos O, Villarreal M. Reducing the dose of radiation in diagnostic radiology. Revista Chilena de Radiología (en línea). 2013;19(1), 5-11.

11. Valdez Zambrano VF, Marín Cherrez AW, Muñoz Avilés VA, Minda Reyes JA. Atención prehospitalaria en trauma craneoencefálico. RECIMUNDO [Internet]. 23sep.2019 [citado 30may2022];3 (3):183-00. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/51>
12. Azpurua, L. Traumatismo Craneoencefálico en Niños. Pediatra Intensivista. Adjunto de Emergencia Pediátrica. Hospital Pérez de León de Petare; 2004.
13. Prado G & Sanitarias U. Manual De Soporte Vital Avanzado En Trauma. 2008; 202–209.
14. Kameron Lockamy R. Manual Harriet Lane de pediatría. Capítulo 25. Radiología. Madrid: Editorial Elsevier. 2018; 663–665.
15. O´Lloran A. Manual Harriet Lane de pediatría. Capítulo 4. Traumatismos, quemaduras y Urgencias Críticas Frecuentes. 2018; 75–78.
16. Palomeque A, Donoso A. Bases de pediatría crítica. Capítulo 64. Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría. Quito: Imprenta Noción. 2007; 571 -583.

CAPÍTULO 12. Anemias

Dra. Soledad Jiménez Jaramillo

12.1. Introducción

La anemia es uno de los problemas de salud pública más frecuente en los países en desarrollo (1). En el Ecuador, la prevalencia de anemia en menores de cinco años está en el 25,7 % (ENSANUT-ECU, 2012). El rango de edad en que mayor prevalencia se registra es de 24 a 47 meses. La población indígena menor de cinco años es la que mayor prevalencia tiene de anemia (40,5 %). El informe del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN, 2014), en Loja, reporta una prevalencia de 40,91 %.

Las anemias se definen como la reducción de la concentración de hemoglobina por debajo de los niveles considerados normales de acuerdo a la edad, el sexo y la altura sobre el nivel del mar. La Organización Mundial de la Salud (2008) define *anemia* de forma simplificada con los siguientes niveles de hemoglobina: de los 6 meses de edad a los 5 años: 11 g/dL. De los 5 a los 12 años: 11,5 g/dL. Adolescentes, 12-15 años: 12 g/dL. Mujeres no gestantes: 12 g/dL. Mujeres gestantes: 11 g/dL. Varones, a partir de los 16 años: 13 g/dL (2).

Desde el punto de vista fisiopatológico, las anemias pueden clasificarse según la respuesta reticulocitaria: anemias regenerativas e hiporregenerativas. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. La clasificación morfológica se basa en los valores de los índices eritrocitarios, entre los que se incluyen: el Volumen Corpuscular Medio (VCM), la Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) y la Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM) (3). Las anemias se pueden catalogar en dos grandes categorías: 1. Trastornos como

consecuencia de una incapacidad para producir hematíes de forma y cantidad adecuada. 2. Trastornos resultantes de la destrucción incrementada o pérdida de hematíes. Se reconocen tres categorías generales: anemia microcítica, macrocítica y normocítica. La aproximación diagnóstica a un niño con anemia debe contemplar los criterios morfológicos y fisiopatológicos de forma complementaria (2, 4).

En un niño con anemia sospechada o comprobada, el primer acercamiento debe servir para valorar signos de gravedad (repercusión hemodinámica, sangrado activo). El diagnóstico de anemia se basa en la historia clínica, la exploración física y algunos exámenes complementarios básicos como un hemograma, el examen del frotis de sangre periférica y los parámetros bioquímicos del metabolismo de hierro (sideremia, ferritina, transferrina, índice de saturación de la transferrina). Es importante hacer un planteamiento razonado de cada paciente y hacer un uso eficiente de las pruebas complementarias (5).

Al ser Ecuador un país en desarrollo, existen limitaciones para realizar un correcto diagnóstico de anemia por la falta de acceso a todos los estudios auxiliares de laboratorio. En este capítulo, se revisan los conceptos y clasificación general de las anemias. El objetivo principal es facilitar una orientación diagnóstica según los hallazgos de laboratorio de una forma sencilla y ordenada, para realizar un tratamiento y seguimiento adecuados, así como seguir un orden cronológico desde lo más sencillo hasta lo más complejo de acuerdo a lo que se tiene disponible en nuestro medio.

12.2. Definición

Las anemias se definen como la reducción de la concentración de hemoglobina por debajo de los niveles considerados normales de acuerdo a la edad, el sexo y la altura sobre el nivel del mar (cuadro 1). La OMS (2008) define anemia de forma simplificada con los siguientes niveles de hemoglobina: De los 6 meses de edad a los 5 años: 11 g/dL. De los 5 a los 12 años: 11,5 g/dL. Adolescentes, 12-15 años: 12 g/dL. Mujeres no gestantes: 12 g/dL. Mujeres gestantes: 11 g/dL. Varones, a partir de los 16 años: 13 g/dL (2).

Tabla 12.1. Relación etaria y cantidades, a propósito de cuadros anémicos

EDAD	Hb (g/dL)	Hto (%)	VCM (Ft)	CHCM (g/%)	Reticulocitos
A término	-16.5	51	108	33	03-10
1-3 días	14.5-18.5	56	108	33	3-7
2 semanas	13.4-16.6	53	105	31.4	1.8-4.6
2 meses	10-7-11.2	35	95	31.8	
6 meses	9.4-12-6	36	76	35	0.1-1.7
6 m a 2 años	11.1-10-5	36	78	33	0.7-2.3
2 -6 años	12	37	81	34	
6- 12 años	11.5-13-5	40	86	34	0.5-1
12-18 años					
Hombre	13-14-5	43	88	34	0.5-1
Mujer	12-14	41	90	34	0.5-1
Adulto					
Hombre	13.5-15.5	47	90	34	0.8-2-5
	12-14	41	90	34	0.8-4.1

Índices hematológicos de acuerdo a edad. Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio; CHCM concentración media de hemoglobina corpuscular. Modificado de Manual Harriet Lane de Pediatría, 16ª. Edición, 2003.

12.3. Epidemiología

En un estudio descriptivo, transversal, basado en la asociación de riesgo de anemia en niños de 6 a 59 meses de edad, residentes en los Andes de Ecuador, Perú y Bolivia, se incluyeron 155.007 niños; 65.161 vivían en la región andina. La prevalencia de anemia fue de 46,69 y 60,59 % de quienes habitaban en los Andes de Ecuador, Perú y Bolivia, en las regiones de baja altitud la prevalencia, varió entre 33,96 y 43,37 % (1, 2). El informe del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN 2014) en Loja, reporta una prevalencia de 40,91 %.

12.4. Etiología

Las causas de anemia están basadas en la edad de presentación, el sexo, la raza y la etnicidad. Los valores normales de hemoglobina y hematocrito varían de acuerdo a la edad y las causas de anemia son diferentes desde el nacimiento a los 3 meses, la causa más común es la anemia fisiológica, que ocurre de las 6 a las 9 semanas de vida, como resultado de la disminución marcada de lo a eritropoyesis después del nacimiento, por un incremento de la oxigenación de los tejidos y disminución

de la eritropoyetina (3, 4). Se considera anemia patológica en neonatos y lactantes cuando se registran los siguientes criterios:

- Anemia (Hb menor a 13,5 gr/dl) dentro del primer mes de vida.
- Anemia con valores bajos en relación a anemia fisiológica (Hb menor a 9gr/dL).
- Signos de hemólisis (ictericia, escleras ictericas y orina oscura) o síntomas de anemia (irritabilidad o pobre ganancia de peso).
- Las causas comunes de anemia patológica incluyen: pérdida de sangre, enfermedad hemolítica inmune (incompatibilidad RH o ABO), infección congénita, transfusión feto-fetal, anemia hemolítica congénita.

En lactantes de 3 a 6 meses de edad se podría pensar en hemoglobinopatías, anemia por deficiencia de hierro no es una causa común antes de los 6 meses de edad. En los preescolares, niños y adolescentes, las causas más frecuentes de anemia son anemia por deficiencia de hierro y el screening se debe realizar en los niños de 6 a 9 meses de edad (5). Algunas causas de anemia están relacionadas al sexo están ligadas al cromosoma X como la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y anemia sideroblástica. En relación con la raza y etnicidad, se puede pensar en hemoglobinopatías y enzimopatías. Las hemoglobinas S y C son comunes en población negra e hispana, síndromes talasémicos son más comunes en individuos del mediterráneo y descendientes del sudeste asiático. La deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa se encuentra en judíos sefardíes, filipinos, griegos, sardinianos, kurdos y población negra (5, 6).

12.5. Sintomatología

En relación con la sintomatología, es necesario preguntarse si existen cambios en el color de la orina, escleras ictericas o ictericia que sugieren un desorden hemolítico. Sangre en heces, hematemesis, epistaxis severa o sangrado menstrual abundante sugieren anemia por pérdida de sangre y/o deficiencia de hierro. Si existe antecedentes de episodios previos de anemia, se puede sospechar en desordenes hereditarios. Si hay antecedente de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal, se supone etiología hemolítica. Si existe microcitosis al nacimiento, se sospecharía en pérdida sanguínea intrauterina o talasemia (4, 5).

La anemia puede estar asociada con algunas condiciones médicas preexistentes como la enfermedad renal, neoplasias malignas o trastornos inflamatorios y/o autoinmunes. En relación con la exposición a drogas y toxinas, si existe el antecedente de ingesta de drogas oxidantes o de habas, se pensaría en deficiencia de glucosa (6) fosfato deshidrogenasa. La exposición a pintura, renovaciones en el hogar o el uso de cerámicas importadas o esmaltadas sugieren toxicidad por plomo (6). Si existen antecedentes familiares de ictericia, cálculos biliares o esplenomegalia, sugiere anemia hemolítica hereditaria. Se piensa en una etiología infecciosa, si existe el antecedente de viajes a/desde área endémicas como malaria y tuberculosis, y/o la presencia de fiebre, tos, etc. Si el paciente tiene exámenes previos normales, se indica una etiología adquirida (6, 7). Con respecto a la ingesta alimentaria en bebés y niños pequeños, la deficiencia de hierro se sugiere por: uso de fórmula bajas en hierro, introducción de leche de vaca antes del año de edad, ingesta excesiva de leche (mayor a 24 onzas por día), mala ingesta de alimentos ricos en hierro (carne o cereales infantiles fortificados). En relación con el historial del crecimiento y desarrollo, el retraso en el desarrollo se asocia con deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12 / ácido fólico y anemia de Fanconi (7).

12.6. Clasificación

En los criterios fisiopatológicos, se toma en cuenta el índice de reticulocitos. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía útil para el estudio y clasificación de las anemias. Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica se sitúan en torno al 0,5-1 % en los primeros meses de vida y en el 1,5 % después, y ya de forma estable toda la vida (o, en cantidades absolutas, 50.000-100.000/ml) (7, 8). Se la clasifica en:

- Regenerativas o periféricas
- Arregenerativas o centrales

En los criterios morfológicos, se utiliza los índices eritrocitarios entre los que se incluyen: el volumen corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media y la concentración de hemoglobina corpuscular media. Se reconocen tres categorías generales: anemia microcítica, macrocítica y normocítica.

- Microcíticas
- Macrocíticas
- Normocíticas

Según la forma de instauración, se clasifica en:

Anemia aguda: los valores de Hb y hematíes descienden en forma brusca por debajo de los niveles normales. Esta forma de anemia se presenta en dos situaciones bien definidas: hemorragia y por un aumento en la destrucción de los hematíes (hemólisis) (5, 6, 7).

La anemia crónica se instala de forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de hematíes por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido (8).

Tabla 12.2. Clasificación fisiopatológica y morfológica

Morfología	Tipos de anemia	
Anemias Microcíticas	Anemia Ferropénica Talasemias Enfermedad Crónica	Infección, cáncer, inflamación, enfermedad renal
Anemias Normocíticas	Disminución de la producción	Anemia Aplásica adquirida/congénita Anemia aplásica pura: Síndrome de Blackman Diamond, Eritroblastopenia transitoria.
	Hemorragia Secuestro	Sustitución de la médula ósea: leucemias, tumores, osteopetrosis, mielofibrosis.enfermedades de depósito
	Hemólisis: Alteraciones intrínsecas de los hematíes	Hemoglobinopatías Enzimopatías Trastornos de la membrana: esferocitosis hereditaria
	Alteraciones Extrínsecas de los hematíes	Inmunitarias Toxinas Infecciones Microangiopáticas: CID, síndrome hemolítico urémico

Morfología	Tipos de anemia
Anemias Microcíticas	Déficit de ácido Fólico, Vitamina B12 Hipotiroidismo

CID: Coagulación Intravascular Diseminada.

12.7. Diagnóstico

Para una correcta evaluación diagnóstica se debe incluir historia clínica completa, exploración física detallada, pruebas de laboratorio. En la historia clínica son importantes los antecedentes personales prenatales, natales y postnatales, patologías asociadas cardiacas, renales, endocrinológicas, gastrointestinales o infecciosas, ingesta de fármacos y sobre la alimentación del niño. En los antecedentes familiares, la presencia de ictericia, litiasis biliar, esplenomegalia, colecistectomía puede orientar hacia anemias hemolíticas hereditarias (6, 7).

En la exploración física se debe realizar una exploración detallada de piel y mucosas (palidez, ictericia, manchas café con leche), revisar si existen adenopatías, hepatoesplenomegalia, malformaciones cardiacas, renales, incluir peso, talla, signos vitales como tensión arterial y un examen neurológico completo. En las pruebas de laboratorio iniciales se debe realizar un hemograma completo con reticulocitos y frotis sanguíneo. La cifra de reticulocitos se puede expresar en porcentaje (valor relativo) o en concentración de reticulocitos por litro de sangre (valor absoluto). El resultado expresado como valor relativo siempre debe corregirse en función de la intensidad de la anemia (6, 8).

Índices eritrocitarios

Volumen Corpuscular Medio (VCM)

$VCM (fL) = \text{hematocrito (l/L)} / \text{hematíes (x1012/L)}$

Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)

$HCM (pg) = \text{hemoglobina (g/L)} / \text{hematíes (x1012/L)}$

Concentración Corpuscular Media de Hemoglobina (CCMH)

$CCHM = \text{hemoglobina (g/L)} / \text{hematocrito}$

Reticulocitos corregidos

$\text{Reticulocitos corregidos (\%)} = \text{reticulocitos del paciente (\%)} \times (\text{hematocrito del paciente} / \text{hematocrito normal})$

Mentzer: $VCM/\text{recuento de hematíes}$ (>13 anemia ferropénica, <13 talasemia)

Un aspecto importante para establecer el diagnóstico de anemia es la morfología eritrocitaria que se puede valorar por el frotis de sangre periférica y el volumen corpuscular medio. De acuerdo a los resultados de este primer escalón diagnóstico, se irá orientando las siguientes pruebas a realizar según la patología sospechada. A partir de estos datos básicos se puede realizar el diagnóstico diferencial de cada tipo de anemia y podemos solicitar pruebas complementarias más complejas que nos llevarán al diagnóstico y tratamiento definitivo (8, 9).

Tabla 12.3. Orientación diagnóstica a partir de los signos observados al examen físico

Órgano o sistema	Signo	Orientación diagnóstica
Piel	Hiperpigmentación Petequias,púrpura Ictericia	Anemia de Fanconi Anemia hemolítica autoinmune con trombopenia, síndrome hemolítico urémico, aplasia médular ,infiltración de médula ósea Anemia hemolítica, hepatitis, anemia aplásica
Cara	Prominencias óseas malar y maxilar	Anemias hemolíticas congénitas, talasemia mayor
Ojos	Microcórnea Anomalías de los vasos conjuntivales y retinianos. Cataratas Edema de párpados	Anemia de Fanconi Hemoglobinopatías Deficiencia de G6PD, galactosemia , anemia hemolítica Malnutrición, déficit de hierro, nefropatía
Boca	Glositis	Deficiencia de hierro y deficiencia de vitamina B12
Tórax	Anomalías de los músculos pectorales	Síndrome de Poland
Manos	Pulgar trifalángico Hipoplasia de la eminencia tenar. Anomalías en las uñas	Aplasia de la serie roja Anemia de Fanconi Deficiencia de hierro
Bazo	Esplenomegalia	Anemia hemolítica, leucemia linfoma, infección aguda

G6PG: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

12.7.1. Estudios de laboratorio

12.7.1.1. Estudios iniciales

- Hemograma completo
- Hemoglobina
- Hematocrito
- Índices eritrocitarios
- Reticulocitos
- Recuento de leucocitos y plaquetas
- Frotis de sangre periférica
- Función hepática
- Función renal

12.7.1.2. Sospecha de anemia ferropénica

- Hierro
- Ferritina
- Transferrina
- Índice de saturación de transferrina
- Receptor soluble de transferrina
- Sangre oculta en heces

12.7.1.3. Sospecha de anemia por déficit de Vit B12 o ácido fólico

- Niveles de vitamina B12
- Niveles de ácido fólico
- En ocasiones: anticuerpos anti célula parietal y anti factor intrínseco

12.7.1.4. Sospecha de aplasia medular o eritroblastopenia

- Aspirado/biopsia de médula ósea
- Screening de infecciones (parvovirus B19, CMV, VEB, virus hepatitis)
- Ecografías abdominal y cardiaca (malformaciones asociadas)

12.7.1.5. Sospecha de anemia hemolítica

- Coombs directo
Positivo
- Anemia hemolítica autoinmune
Negativo

- Membranopatías
- Enzimopatías
- Hemoglobinopatías
- Enfermedades microangiopáticas
- CMV citomegalovirus
- VEB Virus de Epstein Barr

12.8. Tratamiento

El tratamiento depende de la etiología de la anemia. Si se sospecha anemia ferropénica carencial, se inicia tratamiento con hierro oral. La dosis de hierro elemental recomendada es de 4-6 mg/kg/día repartido en 1-3 tomas diarias. En los pacientes con anemia ferropénica es fundamental proporcionar a los pacientes información por escrito sobre el tratamiento, las recomendaciones dietéticas y garantizar un adecuado aporte de hierro tras finalizar el tratamiento aproximadamente por el doble de tiempo que llevo el llegar a valores normales. En un paciente con sospecha de anemia ferropénica carencial que no responde al tratamiento con hierro oral, es necesario revisar: dosificación, adecuación de la ingesta, cumplimiento del tratamiento, enfermedad sobreañadida o diagnóstico erróneo (6, 7, 9).

12.9. Algoritmos

12.9.1. Algoritmo 1

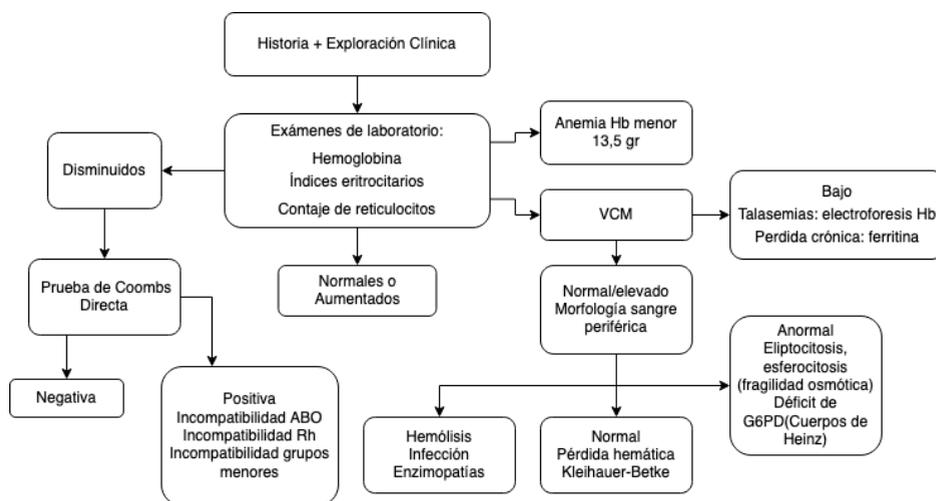


Figura 12.1. Diagnóstico de anemia.

12.9.1.1. Algoritmo 2

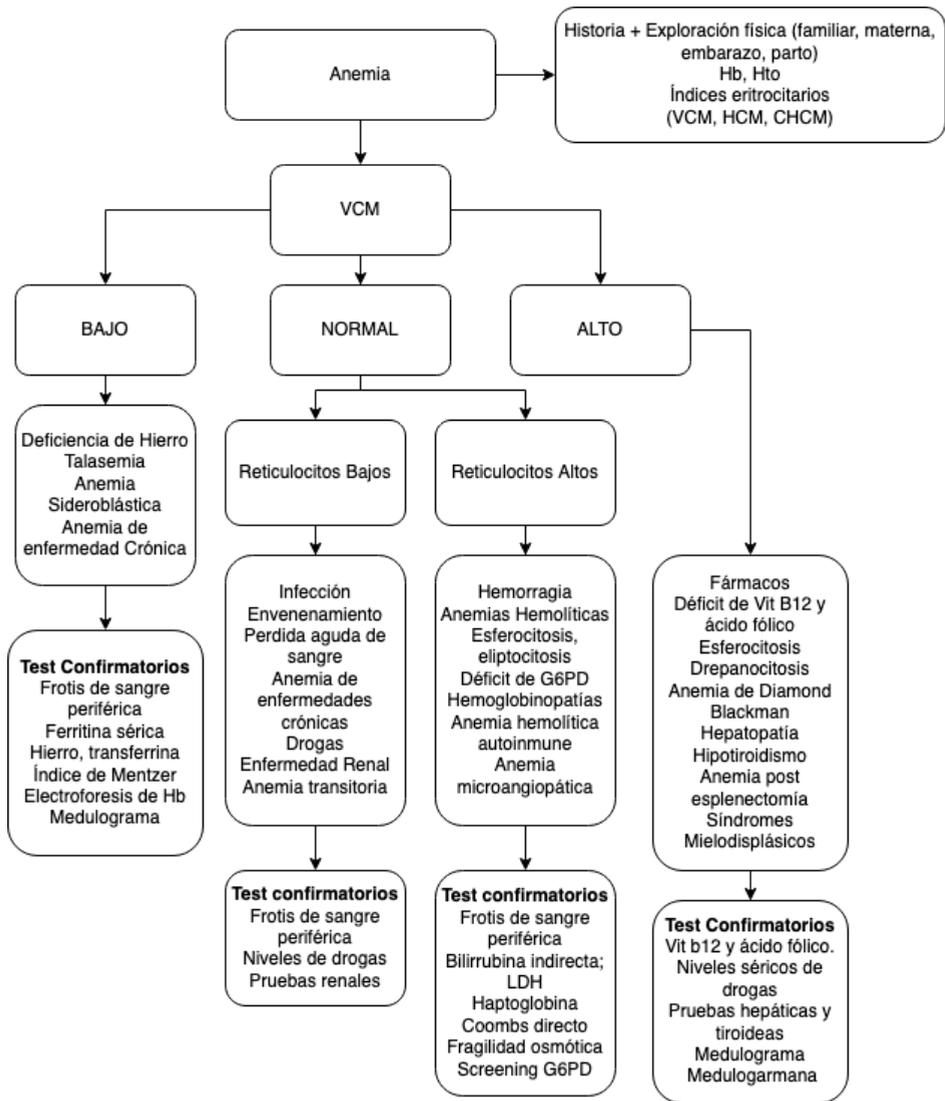


Figura 12.2. Diagnóstico de anemia en pediatría

12.10. Caso clínico

Paciente con 1 mes de edad, producto de tercer embarazo, controles prenatales adecuados, 3 ultrasonidos normales. Infección urinaria por dos ocasiones, con tratamiento antibiótico al quinto y noveno meses, además ácido fólico, vitamina C, calcio, complejo B, parto eutócico atendido en institución, llanto inmediato al nacer, no alcohol, cigarrillo, ni drogas. Transferido de servicio de salud privado, por

presentar cuadro de anemia, con hemoglobina 3,0 gr/dl, hematocrito 8,3 %. Madre refiere que desde el nacimiento presenta hematocrito bajo 33 % acude a consulta, pero se indica únicamente lactancia materna, hierro oral y vitamina A, C, D sin mejoría. Paciente continúa pálido, decaído, hipoactivo, no duerme adecuadamente en la noche, se alimenta de seno materno más 1-2 tomas de fórmula. Al ingreso se solicita biometría hemática con índices eritrocitarios, encontrando anemia macrocítica hipocrómica y reticulocitopenia, ferritina 381,50. Con estos valores se realiza medulograma, observando disminución de la serie roja. Tomando en cuenta la edad del paciente y siguiendo el algoritmo con una macrocitosis y los estudios realizados llegamos al diagnóstico de anemia de Blackman Diamond. Recibió tratamiento con corticoide estabilizándose su nivel de hemoglobina, recibiendo algunas transfusiones de glóbulos rojos. Posteriormente, en su evolución se presentó glaucoma ocular que generalmente acompaña a la patología descrita.

12.11. Bibliografía

1. Garrido-Salazar DI, Garrido-Salazar SM, Vivas-Armas G. Prevalencia de anemia en niños que viven en la altitud andina de Ecuador, Perú y Bolivia. *Acta Pediatr Mex.* 2019; 40 (6): 305-17.
2. Madero L. Lassaleta A. Sevilla J. *Hematología y Oncología Pediátricas*. 3era edición. Ergón. Madrid; 2015.
3. Rodak. *Hematología Fundamentos y aplicaciones Clínicas*. 2da Edición. Editorial Panamericana. Argentina; 2005.
4. Pavo García, MR, et al. Anemia en la edad pediátrica. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2016 ;9 (4): 149-55.
5. Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient.
6. *Hematology and Oncology of Infancy and Childhood*. 8.^a edición. Filadelfa: WB Saunders; 2015, 344.
7. Sandoval C. Approach to the child with anemia. En: UpToDate [en línea] [consultado el 05/05/2020].
8. Hernández M. A. Anemias en la Infancia y Adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatr Integral* 2016; XX (5): 287–96.
9. Pavo García MR, Muñoz Díaz M, Baro Fernández M. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Anemia. *AEPap*. 2017 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org

CAPÍTULO 13. Adenopatías en pediatría

Dra. Soledad Jiménez Jaramillo

13.1. Introducción

Las adenopatías constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. La etiología incluye desde infecciones leves localizadas o generalizadas de resolución espontánea, hasta procesos graves como neoplasias de estirpe hematológica o metástasis de tumores sólidos cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas

La adenopatía es el aumento anormal del tamaño de uno o varios ganglios linfáticos. Las adenopatías en niños son un motivo frecuente de consulta en pediatría y usualmente son de carácter benigno. Por lo general, mediante una correcta historia clínica y un adecuado examen físico se puede establecer un diagnóstico; sin embargo, en ocasiones se requiere realizar estudios complementarios como pruebas de laboratorio, estudios por imagen y/o biopsia (1).

Es importante tomar en cuenta la edad del paciente y algunas características de los ganglios linfáticos como el tamaño, localización, tiempo de inicio y evolución. Las adenopatías se pueden clasificar como infecciosas, inmunológicas, endocrinológicas, misceláneas y tumores malignos lo que ayuda a determinar un diagnóstico diferencial adecuado, y el tratamiento que debe ser específico para cada patología (2, 3).

En este capítulo se pretende revisar acerca del manejo de la adenopatía en atención primaria en la población pediátrica, dar a conocer los criterios de gravedad, signos

de alarma, cuándo derivar oportunamente a otro nivel de atención de mayor complejidad y poder seguir un algoritmo apropiado para nuestro medio.

13.2. Definición

El término adenopatía suele asociarse con el aumento de tamaño del ganglio linfático. Algunos autores consideran adenopatías a aquellas superiores a 1 cm de diámetro, y otros a cualquier ganglio linfático visible o palpable, independientemente del tamaño (1, 2). Se consideran normales ganglios de tamaño menor a 15 mm en región cervical, ganglios de tamaño inferior a 10 mm en cualquier localización excepto supraclavicular. Las adenopatías se pueden definir en anormales mayor de 1 cm en ganglios cervicales y axilares mayor de 1,5 cm en inguinales, y mayor de 0,5 cm en epitrocleares (4).

Se consideran patológicos aquellos ganglios palpables en las regiones supraclavicular, retroauricular, poplítea o iliaca, ganglios palpables en recién nacidos y la evidencia radiológica de adenopatías mediastínicas o abdominales, así como los fijados a la piel o tejido subyacente, dolorosos a la palpación, eritema o signos inflamatorios en la piel o alrededor (3, 4).

13.3. Epidemiología

Las adenopatías son una causa muy frecuente de consulta en la población infantil estando presente hasta en el 44 % de los niños menores de 5 años. En algunos casos se requiere la toma de biopsia ganglionar para esclarecer el diagnóstico. Según dos reportes previos que han involucrado un considerable número de pacientes con adenopatías generalizadas o cervicales, las causas etiológicas de biopsias ganglionares más frecuentes fueron hiperplasia reactiva (52 y 47,8 %), enfermedad granulomatosa (32 y 36,3 %), enfermedad neoplásica (13 y 8,2 %) y dermatopatía crónica o infección bacteriana (3 y 1,7 %).

En Latinoamérica hay muy pocos estudios relacionados. En un reporte en Costa Rica, la mayoría de los niños con adenopatías eran preescolares entre 4 y 8 años, y presentaban hiperplasia reactiva (54 %), adenitis bacteriana (19 %) y linfadenitis por toxoplasma (13 %). En otro estudio retrospectivo de biopsias ganglionares realizado en Cuba, se encontró un 79 % de los casos con adenitis crónica inespecífica, 7 % con hiperplasia linfoide reactiva y un paciente con neoplasia subyacente.

13.4. Etiología

En la publicación de Álvares et al (2007) señala textualmente que *la anatomía patológica, a la que solo será necesario recurrir ocasionalmente, permite identificar la causa según el tipo celular implicado:*

- *Adenitis: causada por el drenaje linfático del territorio donde asienta un foco inflamatorio, habitualmente local y bacteriano. Existe adenomegalia y sensibilidad local.*
- *Linfadenopatía hiperplásica reactiva: aumento numérico de las células normales del ganglio. Son las adenopatías más frecuentes en pediatría seguidas de las adenitis bacterianas localizadas.*

La proliferación del tejido linforreticular se produce en respuesta a diferentes antígenos infecciosos o inmunoalérgicos, por lo que suele tratarse de adenopatías generalizadas. Las causas más comunes son las enfermedades víricas sistémicas y con menor frecuencia, procesos como Enfermedad de Kawasaki, tuberculosis, colagenosis, enfermedad del suero o sarcoidosis.

- *Adenopatía linfoproliferativa: causada por trastornos linfoproliferativos o neoplasias del tejido linforreticular, con expresión fundamentalmente ganglionar como los linfomas o con manifestación primaria en la médula ósea y sangre periférica, y posterior afectación ganglionar.*
- *Adenopatía tumoral metastásica: secundaria a tumores sólidos en la región drenada por dichos ganglios, habitualmente carcinomas que metastatizan por vía linfática*
- *Adenopatía reticulohistiocitaria tumoral: originada por la proliferación del sistema reticuloendotelial en los síndromes histiocitarios*
- *Adenopatía reticulohistiocitaria de depósito: corresponde al depósito de lípidos los cerebrósidos en la enfermedad de Gaucher y esfingomielina en la enfermedad de Niemann-Pick.*

En cuanto a las principales causas, en una revisión que abarcaba 2.687 niños que representaban población pediátrica de cinco países: Nigeria, Turquía, Italia, India y Egipto, se obtuvo que dos tercios de los casos no tenían una etiología identificable,

probablemente se atribuye a una causa infecciosa viral autolimitada o un proceso reactivo.

De los pacientes que recibieron un diagnóstico definitivo, el virus de Epstein-Barr, en un 8,86 %, la neoplasia maligna 4,69 % y la enfermedad granulomatosa en un 4,06 % de los casos. El linfoma no Hodgkin fue la etiología maligna más frecuente (46 % de las neoplasias malignas), mientras que la tuberculosis fue la enfermedad granulomatosa más frecuente (73,4 % de los casos de origen granulomatoso).

Castañeda et al (2020) señala textualmente que “En un estudio realizado en el Departamento de Pediatría de la Universidad “Luigi Vanvitelli” en Nápoles, Italia durante un periodo de 15 años (de enero de 2003 a diciembre de 2017), con un total de 392 casos, 56,1 % tenían antecedentes de infección, 16,8 % fueron diagnosticados de neoplasia y 24,9 % casos con diagnóstico de cambios inflamatorios reactivos de origen inespecífico, concluyendo que las infecciones agudas son la causa más común de linfadenopatía de cabeza y cuello en la población pediátrica, en su mayoría benignas y autolimitadas” (4).

13.5. Clínica

Cuando se presenta una adenopatía, hay que tener presente en su valoración los siguientes factores:

13.5.1. Naturaleza de la tumefacción

Hay que asegurar que la tumoración que se palpa corresponde a una adenopatía y no confundir estas con otras causas de tumoraciones que pueden aparecer, sobre todo en localizaciones cervicales e inguinales. En la región cervical pueden corresponder a hipertrofia de la glándula tiroides, quiste tirogloso, quistes bronquiales, quiste dermoide de inclusión, hipertrofia de la glándula parotídea o de la submandibular, angiomas, aneurismas, tumores del glomus carotídeo, fibromas, lipomas, quistes sebáceos, adenoflemones, absceso parafaríngeo, neuroblastoma, neurinomas, cordomas, divertículos faríngeos, laringocele. En la región inguinal se suelen confundir con hernias de difícil reducción (4, 5).

13.5.2. Tamaño

En el estudio de la doctora Alexandra Restrepo señala que *No existe un tamaño que indique la benignidad o malignidad de una adenopatía. Para algunos es uno de los criterios más importantes. Se acepta que, a partir de 1 cm con un periodo*

de evolución de 3 semanas, que no tienen una causa conocida de tipo inflamatorio o infeccioso, se requiere una valoración detallada etiológica. Si son mayores de 4 cm, requieren estudio urgente. No olvidar los de pequeño tamaño, que se estudiarán según su localización, características físicas, edad del paciente y contexto clínico, pues pueden ser el primer signo de un proceso maligno (7).

13.5.3. Características físicas

La consistencia de los ganglios puede ser blanda, firme, elástica o dura. Además, pueden ser móviles o fijos. Las adenopatías de origen infeccioso o inflamatorio suelen ser dolorosas, de consistencia blanda, a veces fluctuantes, asimétricas e irregulares, con bordes mal definidos y la piel que las recubre puede estar enrojecida y caliente. Si una adenopatía se fistuliza sugiere origen tuberculoso, aspergilosis, actinomicosis, aunque también en ocasiones linfogranuloma venéreo y neoplasias (4, 5, 6).

Las adenopatías de origen neoplásico suelen ser indoloras, duras, se adhieren a piel o planos profundos, no son móviles, sus bordes están bien definidos y a veces forman conglomerados. Las adenopatías de los linfomas son móviles, de consistencia elástica, indoloras, crecimiento rápido, múltiples y simétricas a veces.

13.5.4. Contexto clínico

La presencia de síntomas generales del tipo de síndrome febril, sudoración profusa, astenia, mialgias, malestar general o de signos específicos de determinadas áreas como lesiones cutáneas, tos, disnea, ronquera, hinchazón de la cara, cuello, nos orientarán a la causa que está originando la adenopatía (7).

13.5.5. Localización

De gran valor para orientar el diagnóstico. Las adenopatías supraclaviculares, mediastínicas, abdominales, epitrocleares y poplíteas (en ausencia de lesión local en estas dos últimas) deben considerarse siempre patológicas. En las linfadenopatías el patrón, la distribución y las características pueden proporcionar mucha información clínica en el proceso de diagnóstico. Ocurren dos patrones: generalizada y localizado.

La generalizada implica linfadenopatías en dos o más ubicaciones no contiguas, por lo general se asocia a afecciones sistémicas, mientras que la adenopatía localizada

ocurre agrupaciones contiguas de ganglios linfáticos. Aproximadamente la mitad de los niños sanos tienen ganglios linfáticos palpables en algún momento (8, 9).

13.6. Diagnóstico

La historia clínica debe recoger los siguientes datos:

- La duración: cuando es inferior a 15 días sugiere etiología inespecífica y la superior etiología específica.
- Localización.
- Síntomas asociados: fiebre, pérdida de peso, artralgias, *rash* cutáneo y síntomas catarrales.
- Enfermedades sistémicas: artritis idiopática juvenil y lupus eritematoso.
- Contacto con enfermos: infecciones respiratorias altas, tuberculosis, citomegalovirus (CMV) y Epstein Barr (EBV).
- Contacto con animales: gatos, cabras, vacas, conejos, ratas, roedores o garrapatas (8).
- Historia alimentaria: ingesta de leche no pasteurizada o carnes poco cocidas. Lesiones cutáneas o traumatismos, problemas odontológicos o bucales. Tratamientos farmacológicos.
- Estado de vacunación, incluso reciente.
- Estancia en países y zonas geográficas características.

La inspección y palpación de las áreas ganglionares, región por región en busca de adenopatías patológicas, es una exploración necesaria a realizar en todos los pacientes. La palpación se hace con las yemas de los dedos segundo, tercero y cuarto para palpar con suavidad los ganglios y efectuando ligeros movimientos de flexión de los dedos. Se deben explorar ambos lados y la palpación debe seguir una sistemática por regiones ganglionares: occipital, preauricular, submaxilar, latero cervical, supraclavicular, axilar, epitrocLEAR e inguinal (9).

A continuación, se debe efectuar la palpación abdominal en búsqueda de adenopatías lumboaórticas y mesentéricas y de visceromegalias.

Al seguir un orden, se podrá saber si el paciente presenta un cuadro localizado o generalizado y si cursa o no con esplenomegalia. Si el paciente refiere la presencia de adenopatías en una región ganglionar, se debe explorar esta área en primer lugar y, a continuación, se exploran las restantes según el orden establecido anteriormente. En la palpación de las adenopatías se deben valorar las siguientes características: tamaño, consistencia, sensibilidad, adherencia y localización (8, 9).

El estudio de Álvarez et al (2007) señala textualmente:

Los exámenes complementarios deben ser dirigidos según la sospecha diagnóstica (7, 8).

- *Adenopatías cervicales sin signos de malignidad y que impresionan como adenitis bacteriana, se puede iniciar el tratamiento antibiótico empírico y observar la evolución. Si no cumple estas características y el niño se encuentra en medio hospitalario o es derivado para estudio, se deberán realizar: hemograma, VSG, hemocultivo, serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos, exudado faríngeo para estudio de virus y bacterias, y bioquímica con PC-R y pruebas de función hepática. LDH, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo si se sospecha malignidad. Pruebas específicas, como Paul-Bunnell o antígeno urinario de CMV, se solicitarán según la sospecha diagnóstica.*

Para investigar tuberculosis, se realiza la prueba de la tuberculina y radiografía torácica; la sensibilidad de la prueba de Mantoux es menor para micobacterias no tuberculosas. En caso de supuración espontánea o tras drenaje, puede cultivarse el material purulento.

La ecografía permite evaluar adenopatías periféricas o internas y descartar otras estructuras como quistes tiroglososos o branquiales, se puede obtener información sobre su número, tamaño y posible carácter inflamatorio.

La tomografía o la resonancia nuclear magnética tienen pocas indicaciones.

- *Adenopatía supraclavicular: siempre debe realizarse biopsia.*
- *Adenopatías generalizadas: el estudio inicial incluye citometría hemática, bioquímica sanguínea, serología para virus y gérmenes atípicos, VSG, tuberculina y placa de tórax. Adenopatías hiliares en la radiografía sugieren tuberculosis, sarcoidosis o enfermedad de Hodgkin. Las citopenias no*

explicadas por infección vírica obligan a considerar el aspirado de médula ósea. Si persiste incierto el diagnóstico podría valorarse el estado de los anticuerpos antinucleares (ANA) para descartar enfermedad del colágeno, o solicitar pruebas reagínicas para sífilis (8).

Las indicaciones para realizar la biopsia ganglionar precozmente son:

- *Síntomas sistémicos: fiebre de más de 7 días, sudoración nocturna o pérdida de peso mayor al 10 %.*
- *Adenopatías en neonatos.*

Se deberá realizar de forma menos urgente ante:

- *Adenopatías con estudios etiológicos negativos: si a las 2 semanas el tamaño es mayor a la inicial. El tamaño no disminuye a las 4-6 semanas o no se produce regresión total a las 8-12 semanas o aparecen nuevos síntomas o signos*
- *Adenopatía supraclavicular o mediastínica.*
- *Consistencia dura y adhesión a piel o tejidos profundos.*

Se prefiere la biopsia a cielo abierto a la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ya que ofrece información tanto de la presencia de células anormales como de la arquitectura ganglionar, fundamental en el diagnóstico de los linfomas.

Tras la anamnesis, exploración física y exámenes complementarios podemos ya tener una presunción diagnóstica y orientar la etiología de la adenopatía como grave que requiera un traslado preferente a un centro hospitalario, o como signo de una enfermedad que puede ser atendida inicialmente en la consulta de Atención Primaria.

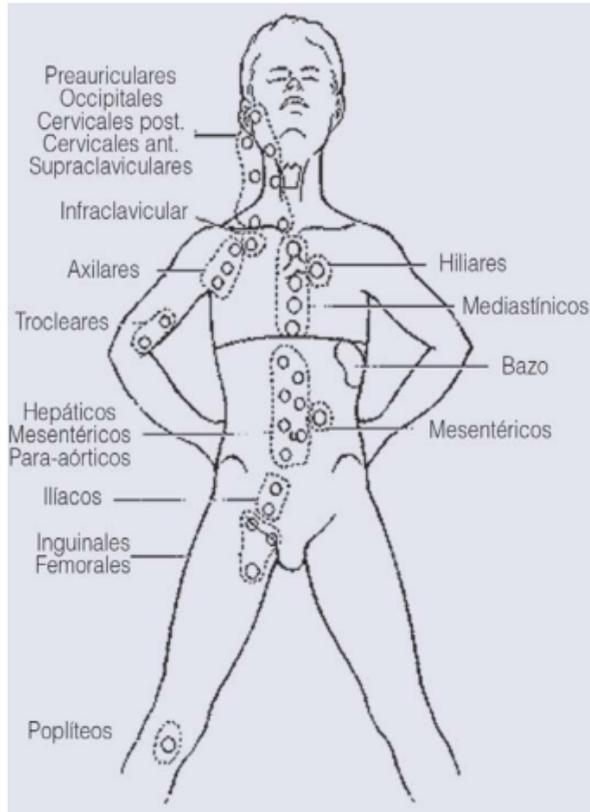


Figura 13.1. Sistema Linfáticosuperficial. Fuente: Tomada de Restrepo (2012)

13.7. Diagnóstico diferencial

Para realizar el diagnóstico diferencial de las adenopatías es imprescindible conocer los territorios de drenaje linfático. Los ganglios se han dividido en 10 grupos (7, 8):

1. *Ganglios occipitales: recogen el drenaje linfático de la zona superior y posterior del cuero cabelludo. Son palpables hasta en un 5 % de los niños.*
2. *Ganglios preauriculares: recogen el drenaje linfático de la porción lateral de los ojos, conjuntivas y piel frontotemporal. No son palpables normalmente.*
3. *Ganglios submaxilares: recogen el drenaje linfático de la mucosa labial, cavidad bucal y epitelio facial.*
4. *Ganglios cervicales: es la región más frecuentemente detectada en niños. Contiene aproximadamente 300 ganglios linfáticos dispuestos en 4 grupos.*

5. *Ganglios mediastínicos: recogen la linfa del epitelio bronquial y parénquima pulmonar.*
6. *Ganglios axilares: recogen el drenaje linfático de las extremidades superiores, pared torácica, zona lateral y superior del abdomen y glándula mamaria.*
7. *Ganglios epitrocleares: recogen el drenaje linfático de la región ulnar del antebrazo y de la mano.*
8. *Ganglios inguinales: recogen la linfa del escroto, pene, vulva, mucosa vaginal, piel de la mitad inferior del abdomen, región perineal, zona glútea, porción inferior del canal anal y extremidades inferiores.*
9. *Ganglios ilíacos, pélvicos y abdominales: en ellos drena la linfa de las estructuras profundas de las extremidades inferiores y de los órganos pélvicos y abdominales.*
10. *Ganglios poplíteos: drena la linfa de la articulación de la rodilla y la región lateral e inferior de la pierna y del pie.*

13.8. Adenopatías localizadas

Suelen indicar una lesión vecina, ya sea una herida, excoriación etc., pero también pueden ser la única manifestación de una neoplasia. Las diversas localizaciones con sus posibles causas son:

Preauriculares: infección párpados, conjuntiva, CAE, Infección por Chlamidia, adenovirus o enfermedad por arañazo de gato.

Retroauriculares: infección cuero cabelludo, rubeola o linfomas.

Occipitales: infección cuero cabelludo, rubeola, linfoma, mononucleosis, toxoplasmosis o lúes.

Submandibular: infecciones de la cabeza y cuello, senos paranasales, oídos, ojos, cuero cabelludo y faringe.

Yugulares o mandibulares unilaterales: sugieren linfoma o tumor maligno de cabeza o cuello. Si son bilaterales, sarcoidosis, lúes secundaria o tularemia.

Cervicales: es la ubicación más frecuente en la infancia, siendo la infección viral del tracto respiratorio la causa más común. Habitualmente, es blanda, pequeña y sin cambios en la coloración de la piel, cuando es asociada a infección bacteriana es más grande, muy sensible y con signos inflamatorios de la piel. Es frecuente en esta localización la adenitis por arañazo de gato que es única, sensible, grande, blanda y acompañada de fiebre. En estos casos puede o no existir el antecedente de contacto con gato o la presencia de lesión por rasguño. La adenopatía de la Enfermedad de Kawasaki es sensible, grande y se acompaña de signos como fiebre de más de 5 días de evolución, *rash* cutáneo, eritema y edema palmo plantar, inyección conjuntival y enrojecimiento labial (8).

Supraclaviculares y/o escalenos: siempre son anormales, con alto riesgo de malignidad (90 % en mayores de 40 años y 25 % en menores de 40 años). Las derechas se asocian con cáncer de mediastino, pulmón o esófago. El ganglio de Virchow es un ganglio supraclavicular izquierdo y se asocia con metástasis de un primario gastrointestinal. También puede observarse en tumores testiculares, ováricos, renales, pancreáticos y de próstata.

Axilares: adenitis BCG, infecciones de miembros superiores, enfermedad por arañazo de gato, linfomas, infecciones del tórax, brucelosis y melanoma.

Hiliares unilaterales: metástasis de cáncer de pulmón.

Hiliares bilaterales: sarcoidosis, TBC, infecciones fúngicas sistémicas. La asociación de adenopatía hilar bilateral con masa mediastínica anterior y derrame pleural es sugestiva de neoplasia.

Mediastínicas bilaterales: linfoma de Hodgkin, en mediastino posterior orientan a diagnóstico de neuroblastoma.

Epitrocleares unilaterales: infecciones mano y antebrazo.

Epitrocleares bilaterales: sarcoidosis, tularemia y lúes secundaria.

Inguinales: infecciones o traumatismos de las piernas y pies, Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), linfomas, metástasis de recto, genitales y melanoma de extremidades inferiores. Aunque raro, el ganglio de la hermana Josefa (para umbilical) puede ser señal de una neoplasia abdominal o pélvica.

Retroperitoneales y abdominales: son en general malignos. Entre los benignos, se registra tuberculosis, adenitis mesentérica y, entre los malignos, linfomas, rabdomiosarcoma o neuroblastoma (7, 8).

13.9. Adenopatías generalizadas

Suelen producirse por enfermedades sistémicas, infecciones en la mayoría de las veces no malignas:

Virales mononucleosis, rubeola, citomegalovirus.

Bacterianos: tuberculosis.

Micosis: suelen ser localizadas en región latero cervical.

Enfermedades inmunológicas: lupus eritematoso diseminado, artritis reumatoidea, dermatomiositis, sarcoidosis, Enfermedad del suero, SIDA.

Entre las malignas, linfoma de Hodgkin, en que lo más frecuente es que sean en mediastino o supraclavicular, linfoma no Hodgkin y leucemia linfoide aguda de células T, en que suelen ser de tamaño grande, múltiples, bilaterales, y a nivel mediastino (8, 9).

Tabla 13.1. Estudios complementarios por niveles de atención

Primer Nivel	Segundo Nivel	Tercer Nivel
Hemograma, Extensión de sangre periférica	Hemograma, Extensión de sangre periférica, bioquímica completa, PCR y VSG	Hemocultivo en pico febril
PCR, VSG	Otras serologías: HIV, toxoplasmosis, brucellas, sífilis	PAAF Limite por falsos (-) Posibilidad de fistulización
LDH, Acido úrico, transaminasas	Mantoux, IGRAs	Biopsia: Ganglio patológico Médula ósea

Primer Nivel	Segundo Nivel	Tercer Nivel
Serología CMV, EBV, toxoplasma.	Ecografía de ganglio afectado	Otros estudios microbiológicos:
Serología HIV, Parvovirus, Bartonella, Tularemia	Diagnóstico Diferencial con otras lesiones.	Histoplasmosis
Sífilis	Diagnóstico abscesos	Gota gruesa
	Valorar diámetro y morfología	Leishmaniasis
Rx de tórax	Estudio de autoinmunidad: ANAs	TAC
Ecografía	Ecografía abdominal	

PCR: Proteína C reactiva, VSG: Velocidad de sedimentación, LDH: Lactato deshidrogenasa, EB: Virus de Epstein Barr, CMV: Citomegalovirus, HIV: Virus de la inmunodeficiencia humana, IGRAs: Interferón gamma release assay, ANAs: Anticuerpos antinucleares, PAAF: Punción aspiración con aguja fina. TAC: Tomografía axial computarizada.

**La ecografía puede ser de primer nivel o segundo nivel según disponibilidad y accesibilidad.*

13.10. Tratamiento

El tratamiento es específico en cada caso. El uso empírico de corticoides antes de la confirmación diagnóstica debe evitarse, ya que puede enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de tumores, como leucemias o linfomas (5).

Adenopatías dolorosas:

Una adenopatía se debe valorar de nuevo a los 15 días de su aparición junto con las pruebas complementarias y orientar su estudio en función de la evolución.

Indicaciones de antibioticoterapia

- Diagnóstico clínico: signos inflamatorios locales o analíticos de infección bacteriana.
- Tratamiento empírico en adenomegalias de evolución menor a 2 semanas, cuando no se haya podido demostrar origen viral.

Antibioticoterapia de elección:

Cefadroxilo 30mg/kg dividido en 2 dosis durante 10 días.

Amoxicilina - clavulánico 40 mg/kg/día, en 3 dosis, durante 10 – 14 días.

En las adenitis agudas está indicado el tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno (5 – 10 mg/kg/dosis).

13.11. Tratamiento quirúrgico

- Drenaje en casos que se sospeche un absceso por fluctuación, enviar la muestra obtenida para cultivo.
- Extirpación terapéutica para micobacterias atípicas, no se recomienda drenaje por su tendencia a fistularse y recidivar o diagnostica y se remiten muestras a bacteriología y patología.

Tabla 13.2. Signos de alarma

Adenopatía	Clínica/ Exploración	Pruebas complementarias	Evolución
Supraclavicular Cervicales bajas EpitrocLEAR	Pérdida de peso >10 %	Citopenias (anemia, trombopenia, leucopenia)	Aumento de tamaño tras 2 semanas
Tamaño mayor a 3 cm	Fiebre > 1 semana	Alteraciones bioquímicas (aumento LDH y ácido úrico)	No disminución tras 4 a 6 semanas
Consistencia dura o gomosa	Sudoración	PCR o VSG no descenso o en aumento	No tamaño basal tras 8 a 12 semanas
Adherida	Hepato- esplenomegalia	Rx tórax alterada (adenopatía, masa en hilio y/o mediastino)	No disminuye tras 2 semanas de antibioticoterapia
Generalizada sin filiar	Palidez/ictericia		
Progresión /no involución	Datos de sangrado		
Generalizadas, confluentes	artromialgias		
	Tos, disnea, disfagia		

LDH: Lactato deshidrogenasa PCR: proteína C reactiva. VSG: velocidad de sedimentación globular. > mayor, < menor

13.12.Caso clínico

Paciente de 13 años 4 meses de edad, producto de segundo embarazo, controles adecuados, parto normal, seno materno 9 meses, inmunizaciones completas para la edad. Antecedente de gripes frecuentes. Rinitis alérgica. Antecedentes familiares de migraña en madre, abuelas materna y paterna con hipertensión arterial. Acude para valoración por adenopatías cervicales izquierdas de 3 años de evolución que se han incrementado de tamaño hace 7 meses.

Al examen físico: peso 43,5 kg; talla, 156 cm; paquete ganglionar en región posterior izquierda de cuello de 5 cm, no signos inflamatorios, cardiopulmonar normal, no visceromegalias. Se solicita biometría hemática. Leu 5500 segmentados 2750, linfocitos 2475 Hb 15,2 gramos eritrosedimentación 10 mm. LDH normal. Reporte de eco de cuello: en el nivel III de cadenas ganglionares izquierdas se visualizan dos imágenes hipo ecogénicas contiguas con ecos en su interior de 72 y 38 mm medidos en el eje largo con vascularidad central y periférica que presentan necrosis central y periférica y múltiples ganglios de menor tamaño con dimensiones que oscilan desde 7,2 a 15,5 mm medidos en el eje largo y en el nivel IV ganglios de 4,7-6,4 y 15,6 mm. Siguiendo el algoritmo, se realizó biopsia ganglionar Dg Histopatológico: Enfermedad de Hodgkin de predominio linfocítico.

13.13. Algoritmo de diagnóstico

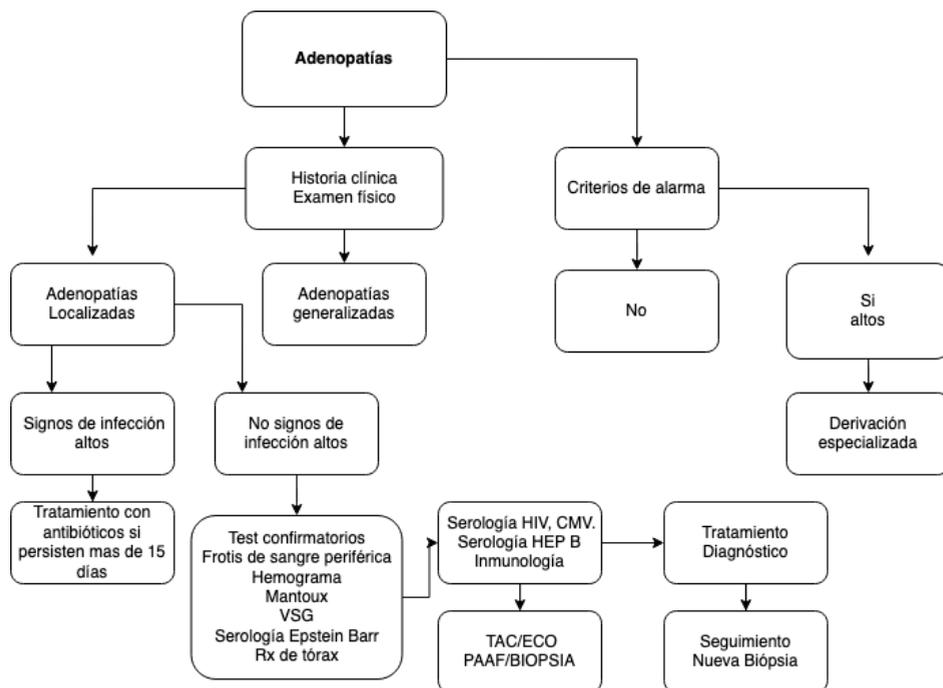


Figura 13.2. Algoritmo de diagnóstico de adenopatías

13.14. Bibliografía

1. Álvarez Caro Francisco, Gómez Farpón Ángela, Blanco Lago Raquel, Arroyo Hernández Mireia, Jiménez Treviño Santiago, Suárez Saavedra Sonsoles et al . Adenopatías en pediatría. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2007 Ago [citado 2023 Mar 06] ; 105(4): 342-350. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752007000400012&lng=es.
2. Vargas M, Álvarez R, Juárez D. Factores Clínicos predictores de malignidad en biopsia de ganglios cervicales en pediatría. Armand Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (4): 389-94.
3. Oconitrillo M. Evaluación de Adenopatías en niños. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXIII. 2016; (618): 37-40.
4. Cocho Gómez P, Albañil Ballesteros MR, Martínez Chamorro MJ. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías generalizadas. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org.
5. Martínez Chamorro MJ, Albañil Ballesteros R, Cocho Gómez P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías cervicales. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org.
6. Shashi S. Lymphadenopathy. Pediatrics in Review. 2013; 34: 216. DOI: 10.1542/pir.34-5-216.
7. Restrepo A. Enfoque Diagnóstico y Terapéutico de Adenopatías en la Infancia. Hospital Pablo Tobón Uribe; 2012.
8. T. Del Rosal Rabes T, F. Baquero AF. Adenitis Cervical. Pediatr Integral.
9. Rodríguez C-A. Exploración hematológica en Atención Primaria Á. Médico Familia. Centro de Salud El Greco. Área 10. Getafe. Madrid, SEMERGEN. 2002; 28 (6): 324-28.
10. Castañeda, J., Narro, M. y Fortes S, Linfadenopatía cervical en pediatría, Rev Latin Infect Pediatr 2020; 33 (1): 44-48

CAPÍTULO 14. Obesidad

Dr. Fabián Celi Cueva

14.1. Introducción

La obesidad representa el trastorno metabólico de más rápida expansión en el planeta, afecta tanto a los adultos, niños y adolescentes de todas las naciones, estratos económicos y grupos étnicos; ante esta situación, en mayo de 2004, la 57 Asamblea Mundial de la Salud declara a la obesidad como la epidemia del siglo XXI y aprueba una estrategia sobre nutrición, actividad física, obesidad y salud (NAOS) (1) para controlar su impacto.

En la génesis de la OB interactúan factores genéticos y medioambientales, estos relacionados principalmente con la alimentación poco saludable, (dieta hipercalórica y excesiva), con la falta de actividad física y aumento del sedentarismo, produciéndose un exceso de calorías almacenadas como grasa.

Aunque se han identificado nuevas hormonas, vías de regulación del hambre y la saciedad y genes que controlan el peso y la composición corporal, el tratamiento eficiente de la OB resulta insuficiente.

La OB incrementa el riesgo de enfermedades crónicas, como son las afecciones cardiovasculares, metabólicas y de ciertos tipos de cánceres; todas estas exigen tratamientos prolongados y costosos, que a la postre consumen los presupuestos destinados a la salud pública. La OB afecta a las sociedades ricas, pero se advierte un aumento de la prevalencia en los países de ingresos medios y bajos, así como en los grupos marginales de las naciones ricas como lo demuestra el informe de la OMS emitido en el 2015; igual tendencia tiene la OB infantojuvenil, que además constituye un factor predictivo de OB en la vida adulta, cuando se inicia en el

segundo decenio de la vida este riesgo es del 70 %; también se asocia con un riesgo mayor de enfermedad cardiovascular y de muerte a futuro (2).

El número de lactantes, niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad se incrementó de 31 millones en 1990 a 42 millones en 2013; se calcula que en el 2025 esta cifra alcanzaría los 70 millones, si no se establecen políticas de prevención. La estrategia más eficiente en el control de la OB es la prevención, que debe implementarse desde la concepción mediante programas de control de salud y nutrición de la gestante; con la promoción de la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida; y con el establecimiento de programas de alimentación y de actividad física saludables en todas las etapas de la vida. La prevención se sustenta en la educación orientada a informar sobre estilos de vida saludables, siendo la familia, la escuela los profesionales de la salud y el Estado los principales gestores.

14.1.1. Impacto económico

La OB produce elevados costes económicos, tanto directos (tratamientos de las comorbilidades) e indirectos (laborales) que afectan a los presupuestos de salud de las naciones. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) ha destacado que en los Estados Unidos el costo de asistencia a la salud para los obesos se ha incrementado en el 36 % y los de la medicación en el 77 %.

La Secretaría de Salud de México informó que en el 2012 invirtió 42 mil millones de pesos para los tratamientos de la OB y sus complicaciones, y estimó las pérdidas por productividad en 25 mil millones. El Grupo Multidisciplinario sobre Obesidad de la Academia Nacional de Medicina de México calcula que, para el 2017, el gasto fluctúe entre 151 y 202 mil millones de pesos.

Un estudio del Hospital Infantil de México en 2006, que se apoya en una cohorte hipotética de 15.487.852 niños entre 5 y 11 años de edad, creó un modelo predictivo matemático con base en prevalencias actuales, a fin de estimar la carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos durante los años 2006-2050. Los resultados demostraron que en el 2015 se presentarían los primeros casos de *Diabetes mellitus* 2 y de hipertensión arterial, para el 2050 el 67,3 % de la cohorte tendrá obesidad y el costo de la atención de la obesidad será de 57.678 millones de pesos (2.826 millones de dólares, aproximadamente). El análisis a futuro de estos pacientes muestra que la disminución en años de vida puede ser de 10 a 15; a lo anterior deben agregarse otros costos derivados de ausentismo escolar y laboral (3).

El estudio “El costo de la doble carga de la malnutrición: impacto social y económico”, realizado en Ecuador revela que la malnutrición, referida a la desnutrición y al sobrepeso/obesidad, tiene impactos negativos en la salud, educación y productividad; las proyecciones hasta el 2078 calculan que el sobrepeso y la obesidad producirán un costo anual de 3.000 millones de dólares (4).

14.1.2. Epidemiología

La prevalencia del sobrepeso y de la obesidad infantil es alta en la mayoría de los países ricos y se consideraba casi exclusiva de estas sociedades (5); sin embargo, la incidencia de la OB y del sobrepeso ha aumentado en los países de ingresos bajos y medianos, así como en los estratos pobres de los países ricos.

Los estudios que utilizan estadísticas comparables, muestran tasas superiores al 30 % en la mayoría de los países de América del Norte, del Sur y de algunos países de Europa. Las tasas de los países nórdicos, de Rusia y de la mayoría de los países de Europa del este son aproximadamente del 15 %, pero la tendencia está en alza. En China, la prevalencia de OB infantil es aproximadamente la mitad respecto de los niños estadounidenses.

La OMS informó que, en el 2016, 1.900 millones de adultos de 18 años o más tienen sobrepeso, y de estos más de 650 millones son obesos; en el periodo de 1975 al 2016, la prevalencia mundial de la obesidad se triplicó. Se estima que, en el 2016, hay 41 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso u obesidad. En África, el número de menores de 5 años con sobrepeso a partir del año 2000 se incrementó en 50 %.

En Ecuador, la OB infantojuvenil, al igual que en otros países, representa un problema creciente como demuestran las siguientes cifras: en el 2012, uno de cada 10 niños menores de cinco años tenía obesidad o sobrepeso; en los escolares, uno de cada tres niños y uno de cada cuatro adolescentes registran sobrepeso u obesidad.

14.1.3. Persistencia en la edad adulta

Los estudios a largo plazo revelan que la OB infantil frecuentemente persiste en la adultez, y la probabilidad es mayor en los hijos de padres obesos; el 50 % de niños obesos de seis años de edad y con un progenitor continuaba siéndolo en la edad adulta; en los niños obesos de 10 a 14 años con un padre obeso, el 80 % continuaba con la obesidad en la edad adulta (5). Otros factores vinculados con la persistencia

de la OB en la adultez son la edad del inicio, la gravedad y la evolución del IMC; la OB en la infancia y el riesgo elevado de la persistencia en la adultez obligan a promover intervenciones tempranas (6).

14.1.4. Objetivos

Identificar en el nivel de atención primaria, utilizando la historia clínica, examen físico y antropometría, según los siguientes parámetros:

- Clasificación del grado de obesidad.
- Identificar los factores genéticos, ambientales referidos a la nutrición y actividad física que predisponen a la OB.
- Identificar presencia de comorbilidades.
- Detección de los niños que deben ser derivados para atención especializada.
- Determinar la necesidad de pruebas de laboratorio.
- Proponer a los niños y a las familias estrategias que modifiquen los malos hábitos nutricionales y de actividad física.
- Proponer protocolos para prevención y tratamiento de la OB ya establecida.

14.2. Definiciones

14.2.1. Según la OMS

Exceso de grasa corporal que pone en riesgo la salud.

14.2.2. Según Pasca y Montero

Es una enfermedad sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria crónica, multideterminada por la interrelación entre lo genómico y lo ambiental, fenotípicamente expresada por un exceso de grasa corporal, que conlleva un mayor riesgo de morbimortalidad (7).

La OB es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, socioeconómicos, conductuales

y ambientales actuando a través de mediadores fisiológicos de ingesta y gasto de energía (8).

14.2.3. Clasificación de la OB según el Índice de Masa Corporal

La medición del IMC se la emplea con más frecuencia en los mayores de 2 años.

- Peso Bajo: $IMC < 5$ percentil para la edad y el sexo.
- Peso normal: IMC entre el 5 ° y < 85 ° percentil para edad y sexo.
- Sobrepeso: IMC entre > 85 ° y 95 ° percentil para edad y sexo.
- Obesidad: $IMC \geq 95$ ° percentil para la edad y el sexo.

14.2.4. Obesidad severa

14.2.4.1. Obesidad severa clase II.

Se diagnostica con un $IMC \geq 120$ % del percentil 95, o por un $IMC \geq 3$ kg/m², que corresponde al 99° percentil, o IMC Z-score $\geq 2,33$ desviaciones estándar por encima de la media.

14.2.4.2. Obesidad severa clase III obesidad.

El $IMC \geq 140$ % del percentil 95°, o un $IMC \geq 40$ kg/m².

14.2.5. Clasificación de la OB según la relación peso/talla (P/T)

Esta medida se la aplica en los menores de 2 años.

14.2.5.1. Sobrepeso.

La relación peso para la talla, con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana, empleando las curvas de crecimiento infantil de la OMS.

14.2.5.2. Obesidad.

Es la relación peso para la talla, con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana, empleando las curvas de crecimiento infantil de la OMS (9).

14.3. Patrones de distribución de la grasa abdominal

Sirve para clasificar a la OB en diferentes tipos morfológicos, su relación con las comorbilidades:

14.3.1. Generalizada

La grasa no se deposita con preponderancia en alguna zona; ocurre con más frecuencia en los preadolescentes.

14.3.2. Androide o masculino

El tejido graso se ubica preferentemente en la mitad superior del cuerpo, cuello, hombros y mitad superior del abdomen; para su evaluación se emplea la circunferencia abdominal; este patrón de OB se acompaña de adiposidad visceral, y se la relaciona con hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 y mayor riesgo de mortalidad (10).

14.3.3. Ginecoide femenino

El tejido adiposo se ubica con preferencia en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo, es más frecuente en las mujeres.

14.3.4. Visceral

Es de localización intraabdominal.

14.4. Factores relacionados con la obesidad

- Genéticos
- Ambientales
- Endocrinopatías
- Medicamentos
- Sueño
- Microbiota intestinal

14.4.1. Factores genéticos

14.4.1.1. Obesidad poligenética.

Se ha identificado la participación de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas, asociados o ligados que permiten la acción de factores exógenos, como son la alimentación y la actividad física, y con ello el desarrollo de diferentes fenotipos de obesidad (11); el gen FTO ubicado en el cromosoma 16 es el que tiene la asociación genética más fuerte con la OB; una variante de este gen predispone a la diabetes tipo 2 al ejercer un estímulo positivo sobre el IMC (12).

Diversos estudios han encontrado similitudes entre el IMC de los padres y de los hijos a partir de los 3 años; si uno de los padres es obeso, el riesgo se triplica, y, si son ambos, el riesgo de IMC alta se multiplica por 15; también se hereda el patrón de distribución de la grasa, el volumen de la masa magra y otros factores de riesgo cardiovascular.

14.4.1.2. Obesidad monogénica.

Los defectos de un solo gen relacionados con OB son muy raros; aquí resultan afectados los mecanismos hipotalámicos que modulan la sensación de hambre, saciedad y la termogénesis. Se manifiestan en la niñez, y la OB se acompaña de diversos trastornos neuroendocrinos, del desarrollo neurocognitivo y de la conducta.

Los genes implicados en la obesidad monogénica son el de la leptina, del receptor de leptina, proopiomelanocortina (POMC) y receptor 4 de melanocortina (MC4R).

Los niños con mutaciones homocigotas o heterocigotas compuestas en el gen que codifica de la proopiomelanocortina, presentan crisis suprarrenal en la etapa neonatal, obesidad de inicio temprano por hiperfagia severa.

14.4.1.3. Obesidad sindrómica.

Existen alrededor de 30 síndromes asociados a OB; generalmente se acompañan de retraso mental, talla baja, alteraciones en la retina, sordera y otras dismorfias (13).

Las formas más conocidas son:

- Síndrome de Prader Willi: los recién nacidos afectados presentan hipotonía y se alimentan mal; posteriormente, el apetito se torna voraz y aparece la OB; son irritables, presentan retraso del neurodesarrollo, talla baja, hipogonadismo hipogonadotrópico y algunos tienen criptorquidia.
- Síndrome de Bardet-Biedl.
- Osteodistrofia hereditaria de Albright, Adler Síndrome de X frágil.
- Borjeson-Eorssman-Lebman, Coben, entre otros.

Semiología clínica de la OB sindrómica

La presencia de alguno se los síntomas descritos a continuación orientan al diagnóstico de OB sindrómica:

- Talla baja
- Obesidad grave refractaria
- Obesidad de comienzo precoz, antes de los 2 años
- Rasgos dismórficos
- Microcefalia
- Dificultad de aprendizaje
- Hipotonía
- Hipogonadismo
- Alteraciones oculares
- Alteraciones esqueléticas
- Sordera neurosensorial
- Alteraciones renales
- Alteraciones cardiacas (14)

14.4.2. Factores ambientales

La OB exógena, la más frecuente en los niños, tiene una base poligénica, influenciada fuertemente por malos hábitos, como son el sedentarismo y la ingesta calórica excesivos, que conducen a un balance energético positivo (15). Los factores ambientales corresponsables de la OB tienen importancia clínica, por cuanto al ser susceptibles de modificar constituyen los pilares del tratamiento.

- Bebidas azucaradas: la evidencia sugiere que el consumo de bebidas azucaradas (hipercalóricas), contribuye al desarrollo de la obesidad en algunas personas (16).
- Televisión: el número de horas dedicadas a mirar televisión, o la presencia del televisor en el dormitorio del niño están directamente relacionados con la prevalencia de la OB en niños y adolescentes. Los mecanismos que explican este hecho, serían la disminución del tiempo empleado en la actividad física, el influjo de la propaganda que inducen a ingerir alimentos no saludables y por alteración del sueño; el efecto de los videojuegos es menor que el de la televisión (17).

- Sueño: los estudios sugieren que el menor número de horas de sueño o los horarios irregulares tienen relación causal directa con la OB (18, 19). El mecanismo que explicarían esta relación, sería la alteración de los niveles séricos de leptina y grelina, o por disponer de más tiempo para ingerir alimentos.
- Enfermedades endocrinas: el aumento de peso relacionado a alteraciones endocrinas se identifica en menos de 1 % de los niños y adolescentes obesos (20). Las patologías endocrinas más comunes encontradas son el hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de hormona de crecimiento, uso inadecuado de corticoides y daño hipotalámico, entre otras. En estos pacientes, el sobrepeso u OB suelen ser leves; la talla baja está presente y ocasionalmente el hipogonadismo.
- Medicamentos: glucocorticoides, carbamacepina, ácido valproico, antidepresivos.
- Microbiota intestinal.

14.4.2.1. Programación metabólica y periodos de riesgo.

En el transcurso de los periodos críticos del desarrollo, particularmente en el embarazo, ciertos factores medioambientales y de la alimentación alteran las vías de desarrollo; que inducen cambios en el metabolismo postnatal y con ello se incrementa la susceptibilidad de los niños, adolescentes y adultos a enfermedades crónicas, entre ellas la obesidad con sus comorbilidades; a este fenómeno biológico se denomina programación metabólica, que es regulada por mecanismos epigenéticos que conllevan cambios funcionales importantes en el genoma, pero sin cambios en el ADN. Los cambios epigenéticos ocurren en los procesos biológicos normales, las enfermedades, y también por la dieta y por ciertos factores medioambientales.

14.4.2.2. Periodo fetal.

La teoría de Barker manifiesta que diferentes noxas presentes en la vida intrauterina determinan una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos y cuyas manifestaciones se presentan en etapas tardías de la vida (21). Estas noxas son:

- Alimentación de la gestante: la mala nutrición materna puede causar OB, enfermedades cardiovasculares y resistencia a la insulina en el niño.
- Peso materno anterior al embarazo y la ganancia durante la gestación, se relacionan con el peso al nacimiento (22).
- Peso al nacimiento: existe relación causal directa entre peso elevado al nacer y OB en la infancia y adolescencia. El peso bajo al nacimiento se relaciona con OB androide, síndrome metabólico en la edad adulta; asimismo, los recién nacidos pequeños para la edad gestacional, que ganan rápidamente peso durante los primeros meses de vida, tienen mayor riesgo de desarrollar OB en la adolescencia (23).
- Alimentación durante el primer año: la lactancia materna y la alimentación complementaria iniciada a partir de los 6 meses poseen un efecto protector. La ingesta proteica elevada presente en los lactantes alimentados con fórmulas, y el inicio de alimentación complementaria antes de los seis meses se asocian a un mayor riesgo de sobrepeso (24).

14.5. Rebote adiposo

El IMC aumenta en el transcurso del primer año de vida, para posteriormente descender hasta alcanzar a los 5 a 6 años los valores más bajos; edad en la que se produce un nuevo incremento del tejido adiposo y del Índice de la Masa Corporal (IMC); si este proceso ocurre antes de los 5 años, el riesgo de OB aumenta (25).

14.5.1. Adolescencia

Constituye otra etapa de riesgo, pues se estima en un 80 % la probabilidad de que un niño obeso lo sea en la adultez; asimismo, la menarquia antes de los 11 años representa un factor de riesgo para OB (26).

14.6. Control del equilibrio energético (homeostasis)

En condiciones de salud, el organismo alcanza la homeostasis energética, o sea el equilibrio entre la ingesta y el gasto calórico, y con ello la estabilidad del peso y del tejido graso. Este proceso es modulado por diversos mecanismos que proporcionan las sensaciones de hambre y saciedad y del nivel de los depósitos de energía; mediante señales periféricas (péptidos, neurotransmisores y hormonas) provenientes del aparato gastrointestinal y del tejido adiposo que estimulan centros

especializados del sistema nervioso central, desde donde se emiten estímulos conducidos por fibras simpáticas, que ejercen su acción en el sistema digestivo y en el tejido graso.

El gasto calórico depende del metabolismo basal, de la actividad física y de la termogénesis adaptativa. El metabolismo basal representa el gasto energético que el cuerpo emplea para el mantenimiento de las funciones fisiológicas esenciales; en los niños incluye, además, el coste energético del crecimiento; representa el 70 % del gasto energético total (27).

La termogénesis adaptativa se refiere a la producción de calor en respuesta a la ingesta de alimentos, este mecanismo provee energía para los procesos de digestión, absorción y metabolismo de los alimentos de la dieta; el gasto calórico estimado es del 10 al 15 %. El gasto energético secundario a la actividad física es el factor que se puede intervenir para modificar el gasto energético; depende de la contracción muscular voluntaria (ejercicios), o involuntaria llamada NEAT (Non Exercise Activity Thermogenesis) (28) representa el 20 % del consumo de energía.

La ingesta calórica depende de las características de la dieta referidas a la concentración calórica y volumen, además de la magnitud de las reservas energéticas almacenadas, como triglicéridos en los adipocitos y como glucógeno en el hígado y los músculos. Los mecanismos que controlan la conducta alimentaria y, por lo tanto, la ingesta calórica actúan a nivel digestivo, tejido adiposo e hipotálamo.

Los centros reguladores del apetito y de la saciedad se ubican en las regiones lateral y ventrolateral del hipotálamo, respectivamente; estas estructuras son estimuladas por mediadores neuroendocrinos y humorales cuya producción depende del estado energético y del volumen del tejido adiposo (29). El sistema nervioso responde con señales dirigidas hacia los diversos órganos y sistemas periféricos, con el fin de lograr el balance energético a corto y a largo plazo (30).

El control a corto plazo modula el apetito al inicio y finalización de cada ingesta; son hormonas gastrointestinales o señales de saciedad que se acumulan durante la alimentación, y señalan el cese de la ingesta. El control a largo plazo regula el balance energético por periodos prolongados, mediante hormonas como la leptina e insulina que se liberan en proporción a la magnitud de los depósitos de grasa (31), conservando la estabilidad del peso corporal a lo largo del tiempo.

14.6.1. Factores que regulan el apetito y el gasto energético disminuyen el apetito e incrementan el gasto energético

Procedentes de:

14.6.1.1. Gastrointestinal.

Proteína similar al glucagón, polipéptido pancreático, péptido YY, colecistoquinina y oxintomodulina.

14.6.1.2. Sistema endocrino.

Insulina, adrenalina a través de sus efectos beta-adrenérgicos, y estrógenos.

14.6.1.3. Tejido adiposo.

Leptina.

14.6.1.4. Sistema nervioso periférico.

Por los efectos beta-adrenérgicos de la noradrenalina.

14.6.1.5. Sistema nervioso central.

CRH, melanocortina, proteína agouti, CAR-T y HCM.

14.6.2. Factores que aumentan el apetito y disminuyen el gasto energético

Proceden de:

14.6.2.1. Sistema gastrointestinal.

Grelina y factor liberador de hormona de crecimiento.

14.6.2.2. Sistema nervioso central.

Neuropéptido Y, orexinas y cannabinoides.

14.6.3. Estímulos sensoriales

14.6.3.1. Factores estimulantes del apetito

- Estímulos sensoriales: desencadenados por la vista y olfato, son conducidos por los pares craneales al cerebro para inducir el deseo de comer. El inmediato cese del hambre, al finalizar la ingesta, depende de los cambios en los niveles plasmáticos de leptina, insulina, nutrientes absorbidos; por los estímulos generados por la distensión del estómago e intestino delgado, estos son conducidos al cerebro por el nervio vago.
- Sistemas moleculares periféricos: el más importante es la grelina, secretada principalmente en el estómago; incrementa el apetito por su acción en el núcleo arcuato.
- Los núcleos hipotalámicos vinculados con la regulación de la ingesta incluyen: núcleos paraventricular y dorsomedial, así como el hipotálamo ventromedial y lateral. En el núcleo arcuato, ocurre la interpretación e integración de las señales aferentes neuroendocrinas que regulan la ingesta mediante la sensación de hambre o saciedad, y también el gasto energético al incrementar o disminuir el metabolismo basal.
- En el núcleo arcuato, un grupo de neuronas expresan el neuropéptido Y y la proteína asociada a agouti, con funciones orexigénicas, y un segundo grupo de neuronas que expresan proopiomelanocortina, el precursor de la hormona estimulante de alfa melanocitos, y el transcrito regulado por cocaína- anfetamina (CART), que inhiben el apetito (33).
- La leptina al acoplarse a los receptores específicos, de cada grupo de neuronas, estimula a las neuronas productoras de CART e inhibe la secreción NPY/AgRP, disminuyendo el hambre y por lo tanto, la ingesta calórica. (30)
- Los núcleos paraventriculares del hipotálamo y el hipotálamo lateral, contienen neuronas productoras neuropéptidos orexigénicos. Las dendritas de los dos grupos de neuronas se extienden hacia el núcleo paraventricular, área lateral del hipotálamo, núcleo ventromedial y núcleo dorsomedial en donde se regulan la ingesta de alimentos y el gasto energético (35).

14.7. Leptina (LP)

Es una adipocina secretada en los adipocitos; forma parte de la vía de señalización leptina-proopiomelanocortina, mecanismo de información del cerebro respecto de los depósitos de triglicéridos (energía) ubicados en el Tejido Adiposo Blanco; el IMC y la grasa corporal regulan la producción y concentración sérica de LP (36). Cuando los niveles de estos son bajos, la concentración de LP desciende, y el cerebro ordena la reducción del gasto de energía, del metabolismo y el incremento del apetito (37).

En el hipotálamo, disminuye la expresión del neuropéptido Y, uno de los estimuladores más potentes. La LP es considerada como el principal factor regulador de la homeostasia energética; la codificación se da en el gen OB localizado en el cromosoma 7, región 31.3 brazo 32 (38). El producto es la proteína leptina, cuya máxima expresión se presenta en los adipocitos del TAB; sus niveles séricos se relacionan fuertemente con los depósitos de triglicéridos del tejido adiposo; la falla en la producción o la resistencia conducen a OB, hecho que corrobora la importancia en el control del peso (35).

La LP circula en la sangre en forma libre y unida a la proteína de unión, proveniente del receptor de leptina; la LP libre ingresa sin restricción a las áreas del sistema nervioso central no protegidas por la barrera hematoencefálica. El gen LEPR codifica a los receptores de LP, de los que existen al menos seis isoformas; La isoforma corta del receptor se expresa en los plexos coroideos, sirve para transportar a la LP hacia el cerebro; la isoforma circulante puede modular la acción de la LP libre. La isoforma larga se localiza en varios órganos, especialmente en los núcleos hipotalámicos arcuato, paraventricular y ventromedial, en el tronco encefálico y en el eje hipotalámico-pituitario-gonadal; la mutación de este causa OB severa (39).

La secreción de LP aumenta por:

- Acción de la insulina, glucocorticoides, estrógenos.
- Acción de los factores de transcripción, que incrementan la expresión del gen OB y de los receptores, del adipocito.
- Hiperinsulinemia.
- Obesidad.
- Recién nacidos de peso elevado.
- Durante la infancia.
- Durante la etapa puberal, especialmente en las mujeres, por acción de los estrógenos.

La secreción es inhibida por:

- Andrógenos y por hormonas tiroideas.
- Desnutrición.
- Luego de la ingesta de alimentos.

El segundo mecanismo de la LP para el control de la homeostasis energética actúa en los órganos periféricos, y depende de la proteína cinasa activada por monofosfato de adenina (AMPK) cuya acción en los músculos incrementa el gasto energético (40). Las reservas energéticas deficientes se asocian a niveles bajos de LP; el cerebro responde a esta situación reduciendo el gasto de energía y el metabolismo e incrementando el apetito. En la resistencia a la leptina muy frecuente en los obesos, el nivel sérico de leptina libre es alto, producto del incremento de la secreción y de la disminución del receptor soluble; se ha observado que puede revertirse después de la reducción del Índice de masa corporal (41, 42).

14.8. Grelina

Es una proteína de 28 aminoácidos liberada por las glándulas gástricas; que cuando se unen a los receptores GHS hipofisarios estimulan la secreción de hormona de crecimiento, aumenta el apetito y, por lo tanto, el peso (43); durante el ayuno estimula los centros de recompensa del hipotálamo, estructurando una vía diferente a la del hambre y la saciedad, y que también promueve el apetito.

En el hipotálamo, la grelina estimula a las neuronas secretoras del neuropéptido Y y de la proteína asociada a agouti, las cuales poseen efectos orexigénicos. La concentración plasmática de grelina se eleva con el ayuno y disminuye inmediatamente tras la ingesta; los carbohidratos y el contenido calórico poseen el efecto supresor más importante; también intervienen en la secreción de la GH la insulina y la glucosa (44, 45). En los obesos y en el estado de metabolismo positivo el nivel de grelina es bajo, mientras tanto durante el ayuno, la desnutrición grave, el ejercicio y la anorexia es alto.

Entre los determinantes que participan en la secreción de grelina se encuentra la insulina y la glucosa, La disminución de la secreción de grelina en los obesos postcomida es menor al compararla con la secreción en personas de peso normal; esta secreción reducida, al no generar saciedad, promueve la ingesta y con ello potencia la tendencia a la obesidad. Durante los periodos de privación de alimentos, la grelina funciona como una señal de déficit de energía, preservando la

grasa almacenada en el tejido adiposo blanco. (44) Los niveles altos y persistentes de grelina incrementan el tejido adiposo.

14.9. Neuropéptido (NP Y)

La unión de la grelina a receptores específicos ubicados en el núcleo arcuato, induce la secreción del Neuropéptido Y (NPY), la acción la ejerce sobre múltiples vías neuronales por lo que desempeña algunas funciones; sin embargo, el efecto fisiológico más importante es el orexigénico; también facilita el depósito de triglicéridos en el adipocito y disminuye el metabolismo basal con lo que se favorece la aparición de la OB (46).

El aumento del apetito relacionado a la acción del NP Y depende del estímulo directo de los receptores y por incremento de neurotransmisores en el sistema nervioso central; participa en la liberación hepática de glucosa, en la actividad de la lipasa lipoproteica y en la termogénesis, siendo que la insulina bloquea su acción.

14.10. Orexinas

Son dos neuropéptidos sintetizados en neuronas ubicadas en el hipotálamo lateral y dorsomedial, ejercen su acción cuando se acoplan a receptores específicos; las fibras orexigénicas tienen una amplia distribución, esto sugiere que estos neuropéptidos desempeñan un papel importante en diversas funciones fisiológicas, entre ellas la de ser estimulante central del apetito, la de regular la ingesta de comida y de la homeostasis energética (47). La insulina representa una hormona importante en el control del peso a largo plazo; la concentración de insulina es proporcional al grado de adiposidad a nivel cerebral proporciona información respecto de las reservas energéticas.

14.11. Colecistocinina (CCK)

La colecistocinina es una hormona que funciona como señal de saciedad; es secretada por las células de la mucosa duodenal y yeyunal en respuesta al estímulo de las grasas y las proteínas del quimo; posee dos receptores: uno ubicado en el intestino, y el segundo en el cerebro (48). Las evidencias sugieren que la CCK actúa durante las comidas diarias, limitando la ingesta de alimentos; también interactúa con la leptina e insulina; por lo tanto, la CCK es una señal que interviene en los mecanismos de control de ingesta de energía a corto y a largo plazo. Otras hormonas con similares funciones son la gastrina, la bombesina, el péptido liberador de

gastrina, la neuromedina B, el péptido análogo al glucagón 1 (GLP-1) y hormonas pancreáticas como la insulina y el glucagón.

14.12. Función del Tejido Adiposo (TA)

El TA está formado por el adipocito que constituye la célula característica y cuya función primaria es la de almacenar lípidos, y por la matriz estromal y vascular, constituida por colágeno, nervios, sangre y vasos linfáticos, y por diferentes poblaciones celulares, como fibroblastos, pre adipocitos y células fagocíticas principalmente monocitos y macrófagos (49).

En términos generales, la disfunción del adipocito se manifiesta por disminución de la sensibilidad a la insulina y por la presencia de citoquinas proinflamatorias. El TA ejerce una importante función endocrina a través de un gran número de péptidos y citoquinas denominadas *adipoquinas*; también participa en otros procesos fisiológicos, que incluyen la reproducción, apoptosis celular, inflamación, angiogénesis, presión arterial, aterogénesis, coagulación, fibrinólisis, inmunidad y homeostasis vascular; las células que se ubican en el estroma son las productoras de citoquinas proinflamatorias (50) presentes en la OB.

El sistema nervioso central (hipotálamo) y el TAB mantienen una comunicación bidireccional, de hecho, el adipocito presenta diferentes receptores para mediadores secretados en el cerebro, como las catecolaminas y hormonas tales como insulina, glucagón, leptina, adiponectina; citoquinas: IL 6, factor de necrosis tumoral alfa; nucleares: andrógenos, estrógenos.

La respuesta del TAB a las señales hormonales provenientes del sistema nervioso central, es la producción y secreción de hormonas con diferentes funciones que las ejecutan a nivel local y en órganos distantes, como son el hígado, páncreas y sistema nervioso central (hipotálamo).

El TA inicia en la vida fetal, periodo de predominio del TA marrón; el volumen del tejido graso del feto se incrementa en el transcurso del embarazo, y en mayor cuantía en el tercer trimestre, y depende de la situación nutricional de la madre. Después del nacimiento el TA blanco sustituye rápidamente al TA marrón; las etapas en las que ocurre acumulación rápida TAB son los primeros 18 meses de vida, la media infancia (6 a 12 años) y la adolescencia; en las edades posteriores el potencial adipogénico es mínimo.

El aumento del volumen del tejido adiposo ocurre por hipertrofia (acúmulo de triglicéridos) o por hiperplasia (aumento del número de adipocitos), este es el mecanismo dominante en los niños y adolescentes; sin embargo, el consumo prolongado de dietas hipercalóricas en estos grupos conduce a la hipertrofia del TA. En los adultos predomina la hipertrofia y el número total de adipocitos permanece casi estable (51).

EL TA blanco y marrón, poseen características específicas morfológicas, de ubicación corporal, genéticas y de función; el TA se modifica en respuesta a distintos factores como son el frío, el calor, la obesidad y la edad. El TA marrón contiene una gran cantidad de mitocondrias, además de una rica vascularización, inervación simpática, y receptores alfa y beta adrenérgicos.

En el tejido marrón ocurre la termogénesis adaptativa y facultativa, proceso fisiológico que implica gasto energético por la generación de calor; mediado por la acción de la Proteína Desacoplante Mitocondrial, UCP1; la termogénesis es estimulada por las dietas hipocalóricas, el frío y la actividad física.

Los receptores beta adrenérgicos 1 y 2 de los adipocitos de TAB son estimulados por catecolaminas secretadas en sistema nervioso central, en respuesta a la necesidad de incrementar la lipólisis; la noradrenalina actúa en los receptores beta adrenérgicos 1 y 2 del adipocito, promoviendo la lipólisis. El tejido adiposo blanco también responde a señales hormonales provenientes del sistema nervioso central, con la producción y secreción de catecolaminas y péptidos, que cumplen diversas funciones en el mismo TA y en otros órganos, como son el hígado, páncreas y sistema nervioso central (hipotálamo) (52, 53); además, funciona como una barrera térmica, que disminuye la pérdida de calor y con lo ello el gasto energético

Los cambios del TA en la OB son histológicos, metabólicos y endocrinos, ocurren mediante los siguientes mecanismos:

- Capacidad del TAB para formar nuevos adipocitos desde los preadipocitos, (adipogénesis) una vez que los adipocitos preexistentes se han hipertrofiado hasta alcanzar un tamaño llamado crítico.
- Aumento de las células proinflamatorias por acción de quimioquinas, se altera la estructura del estroma y con ello el perfil de las citoquinas.
- Cambio en el patrón de secreción endocrina de adipoquinas de los adipocitos hipertróficos, en comparación con la de aquellos más pequeños.

En los niños y adolescentes, en contraposición de lo que se presenta en los adultos, aumenta el número de adipocitos (hiperplasia), este proceso es más acelerado y representa un factor de riesgo de obesidad severa y de desarrollo de comorbilidades en la vida adulta (54).

Las citocinas producidas en el TA desempeñan un rol importante en el metabolismo de la glucosa, de los lípidos y en la regulación del balance energético.

La interleucina 6, una citoquina proinflamatoria que en el hipotálamo interfiere con la vía de la leptina; paralelamente reduce la síntesis de *Lipoprotein lipasa* del adipocito, estimula la secreción del factor de necrosis tumoral, en el hígado aumenta la producción de triglicéridos y la producción de proteínas marcadoras de inflamación (PCR).

El factor de necrosis tumoral también se expresa en el TA, los valores altos elevación incremento se correlaciona directamente con el grado de OB, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (55).

14.13. Adiponectina (AD)

La adiponectina es un péptido producido exclusivamente en los adipocitos del TAB; en la circulación los monómeros de adiponectina se unen formando compuestos complejos, uno de ellos un polímero de alta densidad ejerce los efectos biológicos más importantes. Tiene 2 receptores específicos, los adipo R1 localizados en los músculos y los R2 en el hígado. La activación del adipo R1 estimula la producción de AMP-K y con ello la expresión de enzimas implicadas en el catabolismo de los ácidos grasos y en la captación de glucosa.

La activación del receptor adipo R2 hepático estimula el AMP-K, bloqueando la gluconeogénesis; la AD también promueve la maduración de los adipocitos, la captación de glucosa, la oxidación de ácidos grasos y la actividad *Lipoprotein lipasa*. La AD desempeña un rol estelar en el control de la homeostasia metabólica y del sistema cardiovascular; actúa sobre el músculo, el hígado y el TAB, mediante el incremento de la sensibilidad a la insulina, en la de la oxidación de ácidos grasos y en la producción de apolipoproteínas beneficiosas (56). Los niveles bajos de AD se han relacionado con mayor riesgo de *Diabetes mellitus* tipo 2, aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, hígado graso no alcohólico y varios tipos de cáncer. Entre los determinantes que participan en la secreción de grelina se encuentra la insulina y la glucosa (57):

- Factores gastrointestinales
- Neurotransmisores

14.14. Patogenia de la obesidad

- La OB depende del desbalance entre la ingesta calórica y el gasto energético.
- Los seres humanos, durante prolongados periodos de tiempo de la historia, estuvieron expuestos a la carencia crónica de alimentos; merced a procesos evolutivos, el hombre desarrolló un mecanismo que lo protegería, este mecanismo es el llamado genotipo ahorrador; que favorecería el almacenamiento de reservas energéticas y de nutrientes, durante las etapas de abundante disponibilidad de comida; en las sociedad actual con sobreabundancia de comida este mecanismo se ha tornado perjudicial, al facilitar el incremento del tejido adiposo, acompañado de resistencia insulínica y diabetes (58).
- Cambios en la dieta: la industria de alimentos mediante la publicidad, estimula el consumo de alimentos de rápida preparación que generalmente contienen altos contenidos de azúcares simples, grasas, sal y con poca fibra y micronutrientes; estos alimentos son de consumo generalizado, y para algunas familias representan la base de la dieta.
- Disminución de la actividad física e incremento del sedentarismo.
- Factores genéticos.

14.15. Historia clínica

Es el instrumento idóneo para el diagnóstico y clasificación de la OB; también para la detección de los factores de riesgo, comorbilidades y para la evaluación de los hábitos de alimentación y la actividad física (59).

14.15.1. Anamnesis

En la anamnesis se averigua el concepto cultural de la familia respecto al valor nutritivo de los alimentos, a la composición de la dieta, a la disponibilidad de recursos económicos, organización de los horarios de las comidas y los espacios donde se las realizan, actividad física activa, sedentarismo y los tratamientos realizados.

14.15.2. Antecedentes personales

14.15.2.1. Perinatal

Enfermedades y evolución del peso de la madre durante la gestación. Peso y talla al nacimiento.

14.15.2.2. Alimentación

- Tipo de lactancia y edad de inicio de la alimentación complementaria.
- Hábitos alimentarios, referidos a los horarios de comidas durante el día y número de comidas principales, así como la frecuencia de comidas fuera de casa.
- Presencia de ingesta compulsiva.

14.15.2.3. Costumbres de la alimentación.

El conocimiento de las costumbres de alimentación, así como del volumen de la ingesta y compararlos con los requerimientos, orienta al diagnóstico de sobrenutrición exógena o no.

14.15.3. Antecedentes familiares

Conocer el peso y el IMC de los padres y hermanos es importante, por la relación de causalidad entre la OB de los padres y la de los descendientes; esta relación depende primordialmente de factores genéticos, pero también de los hábitos nutricionales compartidos. Historia familiar de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular, *Diabetes mellitus* tipo 2.

14.15.4. Medición del tiempo ocupado en la actividad física y características

Cuantificar el número de horas ocupadas en la televisión, videojuegos, internet y actividades académicas sirve para medir el tiempo de actividad sedentaria; medir el tiempo destinado al deporte y al juego activo; para este propósito existen encuestas.

14.15.5. Edad inicio de la desviación del peso

Se identifica la edad en la que el peso asciende hacia los percentiles altos; en los adolescentes se investiga el desarrollo puberal, y en las mujeres además la presencia de oligomenorrea o alteraciones del ciclo menstrual (60).

14.15.6. Evaluación de la ingesta calórica

Se realiza mediante encuestas dietéticas; las cuantitativas investigan el número de comidas y el peso de cada porción que se ingiere en un día y en el transcurso de varios días; son exactas pero difíciles de aplicar.

Las encuestas cualitativas valoran el tipo de alimento y el volumen ingerido en las comidas principales; junto con la información de la frecuencia diaria o semanal del consumo de los principales grupos de alimentos.

Las encuestas al medir la ingesta calórica facilitan el diagnóstico de obesidad exógena o endógena (61).

14.16. Examen físico

En el paciente obeso, el examen físico evalúa:

- El patrón de distribución de la grasa, ginecoide, androide o generalizada.
- Búsqueda de rasgos dismórficos: que orientan al diagnóstico de síndromes genéticos asociados a OB.
- En la piel se busca la presencia de estrías que suelen ubicarse en las regiones laterales del abdomen y en las caderas, y la acantosis nigricans relacionada con la diabetes.
- Evaluar el grado de desarrollo puberal, que con frecuencia en los obesos está adelantado en relación a la edad cronológica.
- Medición de la talla y de la velocidad de crecimiento lineal, estos parámetros en la OB exógena pueden estar acelerados; la talla baja que acompaña a la OB puede relacionarse con síndromes genéticos o alteraciones hormonales, como son el déficit de hormona de crecimiento, el hipotiroidismo.

- Medición de la presión arterial: la hipertensión arterial en los niños obesos se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la adultez.
- Alteraciones ortopédicas; por ejemplo, genu valgo o alteraciones de la marcha, pies planos, alteraciones de la marcha (62).
- Desarrollo neurocognitivo: los síndromes genéticos asociados a la OB con frecuencia se acompañan de retraso del desarrollo neurocognitivo.

14.17.Comorbilidades

Afecciones cardíacas y vasculares: hipertensión arterial, enfermedades coronarias e insuficiencia cardíaca. Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2: en la obesidad se presenta alteraciones del metabolismo de la glucosa, dependientes de la aparición de resistencia a la insulina y de la hiperinsulinemia, para, posteriormente, presentarse la hiperglicemia (63).

La resistencia a la insulina se relaciona con factores genéticos y del incremento de la grasa visceral, que suele estar presente en la OB de tipo androide; los procesos metabólicos propios de la grasa visceral producen lipólisis importante; paralelamente, existe la secreción de hormonas y citoquinas; a este conjunto de factores se les relaciona con dislipidemia, hipertensión arterial y trombocitosis (64). El riesgo de desarrollar *Diabetes mellitus* tipo 2 aumenta con el tiempo de duración de la obesidad y con la intensidad de la misma.

14.17.1.Síndrome metabólico y dislipidemias

El síndrome metabólico se define como el conjunto de factores que, a futuro, favorecen la presencia de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2; estos factores son la obesidad de predominio abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperglucemia y descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Para el diagnóstico de este síndrome se requiere la presencia de al menos tres factores de riesgo.

Existen concentraciones séricas altas de triglicéridos, de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de la concentración de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (65).

- Hiperandrogenismo ovárico: caracterizado por hirsutismo, acné, oligomenorrea o amenorrea e infertilidad.

- Alteraciones respiratorias: secundarias a la restricción de la ventilación y a la obstrucción de la vía aérea superior por el exceso de grasa; si se asocia al crecimiento de las adenoides y amígdalas faríngeas, las probabilidades de apnea obstructiva del sueño aumentan.
- Alteraciones ortopédicas: deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral, enfermedad de Blount, pies planos, genu varo o valgo.
- Afectaciones gastroenterológicas: hígado graso y colelitiasis.
- Afectaciones dermatológicas: acantosis nigricans, estrías y forunculosis.
- Afectaciones psicológicas y sociales: baja autoestima, rechazo imagen corporal, ansiedad, depresión y mala sociabilización (66).

14.18.Composición corporal

La composición corporal evalúa globalmente el estado nutricional; el estado de la masa magra refleja el contenido de proteínas y agua; la densidad ósea, el contenido de calcio y minerales, y el contenido de grasa la reserva energética.

14.18.1.Modelo bicompartimental

Clasifica la composición corporal en masa grasa y magra; permite con rapidez y simplicidad evaluar los cambios metabólicos durante los periodos de salud y enfermedad.

14.18.2.Modelo tricompartmental

Clasifica la composición corporal en masa grasa, magra y hueso; los tejidos magros y adiposo tienen variaciones a lo largo de la edad, y son dependientes del género y origen étnico (67, 68). Uno de los métodos clínicos para medir la masa grasa, es la medición de los pliegues cutáneos, referidos a edad y sexo (curva percentilada, puntuación z); el segundo método mide el área grasa del brazo (nomograma de Gurney y Jelliffe) (69). El cálculo de la masa magra se realiza restando del peso corporal la grasa total, o también calculando el área muscular del brazo según el nomograma de Gurney y Jelliffe.

14.19. Antropometría

Clasifica el grado de OB y la distribución corporal de la grasa. Las medidas básicas son:

- Peso y talla
- Perímetro braquial en el brazo izquierdo o en el no dominante
- Pliegues cutáneos: tricípital y subescapular izquierdos o del lado no dominante
- Los perímetros de cintura, cadera, relación cintura talla

14.19.1. Índice Masa Corporal (IMC)

La fórmula para el cálculo relaciona el peso para la talla elevada al cuadrado; constituye el método más empleado en la evaluación del exceso de peso y del riesgo de síndrome metabólico. La exactitud del IMC para evaluar las reservas de grasa corporal, se la demuestra al compararla con la medición del tejido adiposo realizada con densitometría y con el empleo de los pliegues cutáneos. (70, 71).

El IMC alto diagnostica OB, las limitaciones son el no discriminar si se debe a exceso de grasa, (obesidad) , o de la masa magra ,(constitución atlética); tampoco clasifica el patrón de distribución de la adiposidad, información útil para el diagnóstico de OB androide, a la que se relaciona con factores de riesgo de hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia .(71); también puede sobreestimar el diagnóstico de sobrepeso en los niños con talla baja para la edad. En los niños el IMC varía con la edad y el género, y en menor medida con la etapa de maduración puberal y con el origen étnico.

14.19.2. Relación Peso/Talla (P/T)

Se usa para el diagnóstico de OB especialmente en los menores de dos años; cuando se la aplica en los mayores de 2 años, el sobrepeso, la obesidad simple y la grave se los definen cuando los resultados superan, respectivamente, el 110, 120 y 140 % del peso esperado; el peso corporal esperado se valora a partir del percentil de peso que es proporcional al percentil de altura para la edad cronológica, utilizando curvas de crecimiento estándar. La relación P/T en los niños que tienen talla alta para la edad, puede no ser fidedigna. (72).

14.19.2.1. Valores normales de peso/talla

Pc de 10 a 90 = normal pz: +/- 1,28

Pc: > 90 sobrepeso pz: >1,28

Pc: > 95 pz: >1,65

14.19.3. Evaluación de la distribución de la grasa

14.19.3.1. Circunferencia de la Cintura (C//C).

La medición C/C se usa para diagnosticar obesidad central, o un valor alto. Además, se relaciona el incremento de la adiposidad visceral; ambos hallazgos son predictores del síndrome metabólico, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 y mayor riesgo de mortalidad . (73). Un valor normal del IMC asociado a un valor C/C alto, confirma el almacenamiento excesivo de grasa abdominal.

La validez de la medición de la C/C está plenamente establecida en los adultos y también en niños y adolescentes; una de las investigaciones, la de Bogalusa Heart Study. (74). encuentra la presencia de tres o más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en los niños con índices de cintura altos. (75).

Técnica de medición y valores

Existen diferentes técnicas; la recomendada por la OMS establece el punto de medición de la cintura,; mediante el siguiente procedimiento: paciente esté de perfil respecto a la persona que mida; y determinamosse determina el punto medio que está entre la última costilla y la cresta ilíaca derecha y en espiración, se obtienen dos mediciones y se promedia.

Cook y colaboradores plantearon, como parte de la definición síndrome metabólico, aplicar el percentilo 90 o mayor para diagnosticar obesidad central en la población pediátrica; existe para el efecto percentilos según edad y sexo.

Tabla 14.1. Percentil 90 para la circunferencia de la cintura para niños y adolescentes europeo-americanos, afro-americanos y méxico-americanos, según sexo

Edad	Niños			Chicas		
	Niños Americano europeo	Afroamericano	Mejicano americano	Americano europeo	Afroamericano	Mejicano americano
6	64,2	62,8	67,1	64,0	64,8	66,2
7	67,6	66,1	70,6	66,8	68,5	69,4
8	71,0	69,3	74,1	69,7	72,2	72,6
9	74,3	72,5	77,6	72,6	75,8	75,8
10	77,7	75,7	81,0	75,5	79,5	78,9
11	81,1	78,9	84,5	78,3	83,2	82,1
12	84,5	82,1	88,0	81,2	86,9	85,3
13	87,9	85,3	91,5	84,1	90,5	88,5
14	91,3	88,5	95,0	86,9	94,2	91,7
15	94,7	91,7	98,4	89,8	97,9	94,8
16	98,1	94,9	101,9	92,7	101,6	98,0

Adaptado de: Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. *J Pediatr* 2004; 145: 439. Gráfico 80082 Versión 3.0.

14.19.3.2. Relación Cintura/Talla (C/T).

El índice C/T define la distribución corporal de la grasa, y por lo tanto es útil en la evaluación del riesgo cardiometabólico; el análisis de los datos del NHANES III señala que la relación cintura-estatura puede ser un mejor predictor del aumento de colesterol, de lipoproteínas de baja densidad, colesterol total y triglicéridos que el IMC en niños de 4 a 17 años (76). El análisis conjunto de la relación C/T con el IMC es útil para estimar las comorbilidades relacionadas con la OB.

La circunferencia de la cintura debe ser menor a la mitad de la talla, un valor superior a 0,5 es diagnóstico de OB abdominal; cifras mayores se correlacionan fuertemente con la masa grasa corporal total incrementada (77).

14.19.3.3.Relación Cintura Cadera (C/C).

La circunferencia de la cadera se mide en un plano horizontal, al nivel de la circunferencia máxima de las caderas y las nalgas. Se considera que los hombres con una C/C de 0,95 o más y en las mujeres con una C/C de 0,85 o más tienen un mayor riesgo cardiovascular; para los niños no se han establecido definiciones similares (78).

14.20.Evaluación de los hábitos alimentarios

- Frecuencia y composición de las comidas fuera de casa.
- Frecuencia del consumo de bebidas y comidas hipercalóricas, tales como jugos artificiales, colas, yogures o leches saborizadas, galletas, papas fritas, helados, chocolates y comidas rápidas.
- Tamaño de las porciones de alimentos.
- Porciones y frecuencia de las verduras y frutas ingeridas.
- Número de comidas diarias y frecuencia con la que se omite.
- Tipo de alimentos consumidos en la escuela.

14.20.1.Factores familiares

La OB de los progenitores, que es un factor de riesgo de OB para los hijos, es dependiente de factores genéticos, asociados a las conductas de alimentación aprendidas de la observación a los progenitores.

- Modo de hacer las compras: son los padres quienes, en consenso, analizan los alimentos que adquirirán, priorizando los alimentos saludables, tales como el pescado, vegetales y frutas, y limitando la compra de alimentos ricos en grasa, sal o azúcar.
- Número de comidas en la casa y la participación de los miembros de la familia en estas.
- Si la cantidad y el tipo de alimentos ofrecidos es decisión de los padres o del niño, y si esta exigencia genera tensión.
- Si se sirven los alimentos en la mesa del comedor o en otro lugar.
- Si miran televisión u otros medios durante las comidas.
- Tipo de alimentos que ingiere el niño como fiambre.

14.21. Evaluación de la actividad física

Mide el tiempo empleado en las actividades sedentarias y físicas activas, sean estructuradas o no estructuradas, y busca los factores sociales, ambientales y familiares que limitan la práctica de las diferentes modalidades de actividad física.

Tabla 14.2. Cuestionario para evaluación de la actividad física en niños

Comportamientos sedentarios
Horas dedicadas a ver televisión, incluidos videos o películas
Horas dedicadas a jugar videojuegos en dispositivos portátiles, Internet / en línea o basados en televisión o video
Horas dedicadas a actividades basadas en la computadora o en Internet, además del trabajo escolar
Horas dedicadas a hablar por teléfono o enviar mensajes de texto
Horas dedicadas a realizar conductas productivas sedentarias, como tareas, lectura y aprendizaje por computadora
Conductas de actividad física
Tipo, frecuencia, duración e intensidad de la actividad física estructurada actividad física organizada, como deportes o acondicionamiento físico.
Tiempo empleado en juegos no estructurados. Ej., Juegos al aire libre y actividades de rutina como caminar a la escuela)

Ejemplos de preguntas para realizar una breve evaluación semicuantitativa de la actividad física en los niños. La evaluación de la actividad en cada una de estas áreas proporciona una estimación del nivel de actividad general del niño y ayuda a identificar áreas de mejora potencial.

Para los niños en edad escolar o mayores, las pautas recomiendan al menos 1 hora de actividad física moderada o vigorosa y menos de 1 hora de tiempo de pantalla recreativa al día.

Basado en recomendaciones en: Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Evaluación del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. Pediatrics 2007; 120 Suppl 4: S193-228 (79).

14.22.Laboratorio

Las pruebas de laboratorio están indicadas para evaluar las comorbilidades.

14.22.1.Diabetes mellitus

IMC: > 85 P/T: > 85 P >120 % del ideal para la talla, más un signo. Diabetes materna o diabetes gestacional.

Diabetes mellitus en familiares de primero y segundo grado.

Signos de resistencia a la insulina: acantosis nigricans, dislipidemia, pequeño para edad gestacional, dislipidemia, ovario poliquístico e hipertensión arterial.

Las pruebas se inician a los 10 años o al inicio de la pubertad y cada 3 años (80).

14.22.2.Dislipidemia

Se evalúa con la medición de los lípidos en ayunas: colesterol total, triglicéridos, LDL y c HDL.

14.22.3.Hígado graso

Se mide el nivel sérico de alanina aminotransferasa; es importante conocer que las transaminasas hepáticas tienen una sensibilidad y especificidad moderadas para detectar la enfermedad del hígado graso no alcohólico clínicamente significativa. Las elevaciones sostenidas de ALT durante seis meses justifican una evaluación adicional. La medición se inicia a partir de los 9 y los 11 años; repetir las cada 2 a 3 años si los valores son normales.

14.22.4.Hipertensión arterial

La detección se realiza con varias mediciones de presión arterial; si es elevada, se pueden justificar pruebas de laboratorio adicionales: electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, hemograma completo y análisis de orina.

14.22.5.Imágenes

La resonancia magnética o la tomografía computarizada se emplean para medir el tejido adiposo visceral; los resultados de esta evaluación tienen una fuerte correlación con la resistencia a la insulina, los triglicéridos, la esteatosis hepática y

otros componentes del síndrome metabólico; no es de uso corriente en la práctica médica y se la emplea en la investigación de la OB.

14.23. Tratamiento

14.23.1. Intervención nutricional

Los propósitos de la intervención nutricional son estructurar una dieta que provea al niño los requerimientos calóricos y nutricionales de acuerdo con el peso ideal para la edad y sexo, y la creación de hábito de alimentación saludables; las estrategias para cumplir la intervención se refieren a la planificación de la composición nutricional y calórica, los horarios, la distribución y el volumen de alimento asignado para cada comida.

Los errores en la preparación de la dieta y que deben ser subsanados son:

- Dietas ricas en carbohidratos simples (azúcar) y en grasas, que proporcionan alimentos de alta densidad calórica.
- Horarios de alimentación inadecuados con distribución incorrecta del aporte calórico: se recomienda distribuir los alimentos en 4 a 5 comidas, en horarios regulares y evitar saltarse; varios estudios realzan la importancia del desayuno como un factor que disminuye el riesgo de OB; se recomienda que en este horario se consuma lácteos, frutas y pan. Es importante evaluar la calidad del fiambre proporcionado en la escuela o en la casa.

El desayuno debe aportar el 25 %, el almuerzo el 35 %, merienda el 25 % y el 15 % para los fiambres.

- Composición inadecuada del menú: consumo exagerado de carnes rojas, embutidos, alimentos hipercalóricos, carbohidratos simples y escaso consumo de vegetales, frutas y pescado.
- Inadecuada combinación de los grupos de alimentos, que altera la composición nutricional y calórica de la dieta, haciéndola monótona y poco apetecible.
- Inadecuada preparación culinaria, que hace poco atractivo el consumo de la dieta.

14.23.1.1. Restricción del aporte calórico.

La restricción calórica depende del grado de OB; concomitante la dieta proveerá todos los nutrientes que garanticen el crecimiento y nutrición normales, la palatabilidad garantizará la aceptación; las dietas muy restringidas son ineficientes por estar relacionadas con alteraciones de la conducta alimentaria y con riesgo de rebote de la obesidad al suspenderlas (83).

En los niños con sobrepeso u obesidad leve, el tratamiento se enfoca no en la reducción del peso, sino en vigilar su evolución; los requerimientos calóricos se estiman en relación con el peso ideal. En la obesidad moderada, la reducción del aporte calórico será del 30 % del recomendado para la edad. En los adolescentes con obesidad grave, la dieta proporcionará 1.500 kcal/día, lo que supone una reducción del 40 % respecto a la ingesta calórica recomendada para la edad. Los adolescentes con obesidad mórbida deben ser hospitalizados (84).

14.23.1.2. Prevención.

La prevención de la OB es la estrategia más rentable e importante, se implementa en todos los niños y sus familias; en los portadores de factores de riesgo es aún más necesaria (85). La prevención promueve conductas saludables de actividad física y alimentación; alienta el consumo de alimentos de buena calidad, con especial énfasis en la calidad de las grasas y carbohidratos.

Los consejos para prevenir la OB:

1. Incentivar la lactancia materna.
2. Inicio de la alimentación complementaria a partir del sexto mes.
3. Favorecer la masticación (alimentación consciente).
4. Evitar el consumo de alimentos no nutritivos entre comidas.
5. Promover el ejercicio físico activo.
6. Evitar la actitud sedentaria, reducir horas de televisión y de videojuegos. Control periódico de peso y talla.
7. Incentivar, a través de los medios de comunicación, la creación de hábitos de alimentación y estilo de vida saludables (86).

14.23.1.3. Cuestionario para evaluar los hábitos de alimentación

- Hábitos nutricionales familiares desordenados: pocas comidas familiares, no comen en la mesa, mirar la televisión durante las comidas, etc.

Soluciones: estimular a la familia a comer juntos, programación de comidas y refrigerios, no saltarse las comidas. Limitar las distracciones a la hora de comer; por ejemplo, no mirar televisión.

- El niño está entusiasmado por los deportes y la actividad, pero tiene poco interés en hacer cambios en la dieta.

Soluciones: realzar la actividad física como objetivo principal, y la importancia de la dieta saludable como herramienta para ser más fuertes y mejorar el rendimiento deportivo.

Informar sobre la ingesta y gasto calórico, enfatizar la importancia de lograr un equilibrio adecuado entre nutrición y actividad.

- La familia come frecuentemente fuera de casa.

Soluciones: identificar las causas que impiden que las familias coman en casa con frecuencia; enseñar recetas fáciles de preparar. Evaluar el tipo de alimentos que consumen en los restaurantes y sugerir alternativas.

- Consumo de porciones grandes.

Soluciones: establecer de antemano las raciones y componentes de comidas y refrigerios; enseñar al niño a identificar las señales de saciedad y hambre.

- Comer apresuradamente.

Soluciones: haga hincapié en que comer despacio es importante para reconocer la saciedad. Se instruirá sobre la “alimentación consciente” y se animará a todos los miembros de la familia a practicar una alimentación consciente y lenta.

- Mala calidad de la dieta: escaso consumo de frutas, verduras y cereales integrales, consumo excesivo de alimentos hipercalóricos.

Solución: informar respecto a las características de los grupos de alimentos y el valor nutricional de cada uno de ellos. Un enfoque es discutir el concepto de un “plato balanceado”, enfocándose en el suministro de abundantes verduras, frutas y fibra, aproximadamente 1/4 de cada plato para verduras, cereales, frutas y proteínas.

- Carenza de conocimientos nutricionales: se manifiesta cuando los padres no leen las etiquetas que informan del contenido calórico o no planifican el tipo de alimentos que compran.

Soluciones: indagar sobre el nivel de conocimiento nutricional de la familia, y proponer metas pequeñas y asequibles, como sería equilibrar el contenido calórico de los platos y proporcionar y estimular el consumo de una dieta variada. Cuando la familia esté lista, se informará los alimentos que se consumirán con más frecuencia y aquellos que se hará con moderación, e instruir a la familia cómo adquirir alimentos saludables.

- Consumo excesivo de granos refinados, los cuales contienen poca fibra como; por ejemplo, el pan blanco y pastelería.

Soluciones: insistir en la importancia de la fibra de la dieta, como alimento que disminuye el hambre y la saciedad después de comer; que controla la glicemia y mejora el funcionamiento del tubo digestivo. Ingesta de lácteos ricos en grasas: informar sobre los productos lácteos con altas y bajas concentraciones de grasa; instruir respecto a las grasas saludables, y las que se evitarán, como son las grasas trans y las saturadas.

- Saltarse las comidas.

Solución: recalcar en la importancia de respetar los horarios regulares de comidas, y el que no hacerlo aumenta el hambre y la ingesta de comida.

- Picar en exceso.

Solución: para el control de este hábito se definirá los horarios de refrigerios saludables entre comidas.

- Alto consumo de bebidas azucaradas.

Solución: alentar el consumo amplio de verduras y frutas e informar sobre la importancia de la fibra contenida en estos alimentos, y sobre el tamaño adecuado de las porciones (87).

Se podría resumir el cuestionario anterior, con las siguientes premisas:

1. Comer en menor cantidad: la dieta será la misma para toda la familia, ofreciendo en platos pequeños.
2. Establecer horarios para comidas y refrigerios.
3. Comer con más frecuencia en casa y menos fuera de ella.
4. Evitar piqueos.
5. Suprimir el consumo de dulces y refrescos azucarados.
6. Aumentar el consumo de fibra con el propósito de lograr sensación de saciedad.
7. Evitar el consumo de grasas y carbohidratos de mala calidad.

14.23.1.4. Cuestionario de evaluación de la actividad física

Comportamientos sedentarios

- Horas dedicadas a ver televisión.
- Horas dedicadas a los videojuegos.
- Horas dedicadas a actividades basadas en la computadora o en Internet, además del trabajo escolar.
- Horas dedicadas a hablar por teléfono o enviar mensajes de texto.
- Horas dedicadas a realizar actividades productivas sedentarias, como tareas, lectura y aprendizaje por computadora.

Conductas de actividad física

- Tipo, frecuencia, duración e intensidad de la actividad física estructurada, como son el deporte o el acondicionamiento físico.
- Tiempo empleado en juegos no estructurados, como, por ejemplo, juegos al aire libre y actividades de rutina como caminar a la escuela.

Para los niños en edad escolar o mayores, las pautas recomiendan al menos 1 hora de actividad física moderada o vigorosa y menos de 1 hora de tiempo de pantalla recreativa al día.

14.23.2. Intervención en la actividad física

La actividad física es parte del manejo integral de la OB, porque incrementa el gasto calórico al ocupar más tiempo para el ejercicio, y menor tiempo destinado al sedentarismo (88, 89). Existen dos formas de actividad física: la estructurada y la parcialmente estructurada, ambas resultan eficientes porque incorporan el ejercicio al estilo de vida. El plan de actividad física se adaptará a los requerimientos

particulares de cada niño, al nivel del desarrollo psicomotor, a sus preferencias y a la disponibilidad de los padres (90).

14.23.2.1. Intervención en la actividad sedentaria.

La actividad sedentaria de los niños y adolescentes depende básicamente del tiempo que destinan para mirar televisión y del uso de otros medios audiovisuales (91).

El tiempo recomendado para estas actividades es de una hora; para los niños que ocupan mucho más tiempo en estas actividades, se recomienda implementar una disminución paulatina hasta alcanzar el tiempo recomendado.

Las campañas implementadas en las escuelas y las terapias conductuales de refuerzo y recompensa son útiles para reducir el uso de la televisión; sin embargo, es indispensable que la familia establezca límites obligatorios del tiempo que el niño destinará a las pantallas. Es indispensable motivar al niño a que reduzca el sedentarismo; con tal propósito se le ofrecerá actividades que le puedan resultar atractivas, tales como el ejercicio físico, juegos recreativos y actividades no competitivas como el baile y artes marciales. La participación de la familia fortalece el apego del niño a la actividad física, por lo que se constituye en una estrategia indispensable.

Un estudio de hogares australianos encontró que los niños preescolares realizaban más ejercicio en los exteriores de sus viviendas, si sus padres practicaban ejercicio, tenían patio o jardín, o si su comunidad disponía de equipamiento para jugar y si existían reglas y horarios para ver la televisión (92).

Recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría:

- No ubicar el televisor en la habitación de los niños.
- No ver televisión durante las comidas.
- Tiempo máximo para mirar la televisión y medios de comunicación, una hora.
- Para niños menores de dos años, seleccionar programas de alta calidad y siempre bajo el acompañamiento de los padres.

14.23.3. Intervención en la actividad física estructurada

Se refiere a las prácticas de cualquier deporte bajo supervisión; estas pueden realizarse dentro o fuera del hogar; las ejecutadas fuera de casa poseen la fortaleza de estimular a los niños para dedicarles mayor tiempo e intensidad.

Los juegos, al ser variados e interesantes para el niño, conservan la motivación y constancia en la práctica. La participación de la familia y de los compañeros en la actividad física fortalece la adhesión al ejercicio activo, con lo que disminuye el tiempo destinado a la actividad sedentaria.

La actividad física estructurada de moderada intensidad incluye la marcha a paso ligero y recorrer en bicicleta un terreno plano; la actividad intensa se identifica porque produce jadeo y sudoración, e incluye deportes como correr, jugar fútbol y actividades como el baile intenso.

Los factores que limitan la práctica de la actividad física incluyen la escasez de espacios públicos para recreación, inseguridad, barriadas con malas condiciones urbanísticas (93), y el poco tiempo que las escuelas destinan a la cultura física; el tiempo recomendado es de 150 min/semana.

14.23.3.1. Actividad física menos estructurada.

Esta actividad se destina principalmente a los preescolares; abarca a los juegos recreativos al aire libre y al entrenamiento físico autodirigido; los padres y los profesores deben promover la actividad en los patios de las escuelas, en las áreas verdes de las urbanizaciones y en los patios de las casas.

Los preescolares deben realizar 60 minutos de actividad física no estructurada; y no deben permanecer sedentarios más de 60 minutos seguidos, salvo para dormir. Los padres deben escoger guarderías que, como parte importante de sus actividades, ofrecen juegos activos. Los niños que no se interesen por actividades competitivas podrían incursionar en la marcha y deportes no tradicionales; por ejemplo, artes marciales (94).

14.23.4. Intervención en la conducta

La terapia psicológica tiene como propósito motivar al paciente para que alcance una mejor adherencia al tratamiento; también propende por instruir a los padres y maestros respecto de los factores psicológicos y conductuales que intervienen en

la génesis de la OB, y el rol que ellos deben asumir en el manejo de la enfermedad. El psicólogo es el profesional que también aborda el manejo de las comorbilidades psicológicas, entre ellas la estigmatización y la discriminación muy frecuentes en escuelas y en otros entornos (95, 96).

La necesidad de las terapias conductuales, cognitivas y cognitivo-conductuales como parte del tratamiento de la OB se fundamenta en que la dieta sugerida debe ser aceptada y puesta en práctica por parte del paciente.

El tratamiento cognitivo implica cambios en las conductas y hábitos de la alimentación y que deben ser actual de la obesidad es eficaz; Wadden *et al* (2005) analizaron 42 trabajos de investigación publicados entre 1974 y 2002, en el resumen elaborado señalan las diversas intervenciones psicológicas y su duración, pérdida de peso conseguida y grado de abandono, observaron que la pérdida se incrementó con la duración prolongada de la psicoterapia (1012). Estas investigaciones ratifican que la intervención psicológica debe formar parte del manejo integral de la OB.

14.23.4.1. Autocontrol.

Se evalúa los comportamientos y actividades relacionados con la adquisición de objetivos nutricionales y de actividad física; esta evaluación facilita al paciente y a la familia identificar los comportamientos erróneos que favorecen la persistencia de la OB.

14.23.4.2. Control de estímulos.

Está orientado a eliminar estímulos ambientales que promueven conductas poco saludables; por ejemplo, no tener en casa alimentos hipercalóricos o disminuir el tiempo dedicados a la televisión, pero a la vez establecer comportamientos saludables.

14.23.4.3. Establecimiento de metas.

Las metas a alcanzar están destinadas a obtener cambios primordialmente en las conductas, antes que en el peso; estos objetivos serán realistas y posibles de alcanzar.

14.23.4.4. Contratación.

La contratación es el convenio que otorga una recompensa si se alcanza un objetivo específico; esta estrategia ayuda a los niños a trabajar para alcanzar

comportamientos específicos, que le proporcionarán mecanismos e incentivos útiles para alcanzar objetivos.

14.23.4.5. Refuerzo positivo de las conductas a alcanzar.

Tiene dos propósitos: felicitar por comportamientos saludables y ofrecer premios cuando se alcanza una meta. La recompensa será pactada por los padres y el niño; esta no debe ser dinero, juguetes o alimentos.

14.23.5. Tratamiento farmacológico

El empleo del tratamiento farmacológico en los niños es limitado, consecuencia de su baja eficacia, tolerancia y por el desconocimiento de los efectos secundarios a largo plazo (1013); se recomienda en la OB severa asociada a diabetes tipo 2.

14.23.5.1. Orlistat.

Inhibe la acción de las lipasas pancreáticas y con ello disminuye la absorción de grasa. Los efectos indeseables asociados son la diarrea, esteatorrea, flatulencia e incontinencia fecal, que, asociados a escasos efectos terapéuticos, conducen a una pobre adhesión al tratamiento. La reducción del peso es modesta, disminuye los niveles de colesterol, de lípidos de baja densidad y la resistencia a la insulina. Su uso está aprobado en mayores de 12 años (97).

14.23.5.2. Metformina.

La metformina es una biguanida que reduce la glicemia en ayunas y el nivel de insulina, al aumentar la sensibilidad de los tejidos periféricos. La reducción del peso es modesta, por lo que su uso solamente está indicado en la obesidad asociada a diabetes tipo 2, pero no en pacientes con intolerancia a la glucosa (98).

14.23.5.3. Liraglutida.

Es un análogo del péptido 1 similar al glucagón que produce pérdida de peso moderada; la indicación médica es exclusiva para los adolescentes con diabetes tipo 2. Produce numerosos efectos secundarios intestinales (99).

14.23.5.4. Sibutramina.

Es un compuesto estructuralmente relacionado con las anfetaminas, actúan inhibiendo la recaptación de noradrenalina, serotonina y de la dopamina; por lo

que el efecto anorexígeno se produce a nivel central; asimismo, incrementa el gasto energético por estimulación de la vía simpática del tejido nervioso pardo (100).

14.23.6. Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada para los adolescentes que presentan OB grave asociada a comorbilidades serias; es un procedimiento empleado cada vez con mayor frecuencia; sin embargo, es siempre la última opción. Los criterios para elegir el tratamiento quirúrgico son la obesidad grave asociada a comorbilidades importantes, al riesgo de mortalidad y morbilidad en el futuro y a la imposibilidad de adelgazar con los tratamientos convencionales.

14.23.6.1. Evaluación prequirúrgica bariátrica.

La evaluación recomendada, previa a la cirugía bariátrica es la siguiente:

Examen físico

- Examen físico completo, incluida la calificación de madurez sexual (estadificación de Tanner).
- Presión arterial sistólica y diastólica.
- Circunferencia de la cintura.
- Peso.
- Altura.

Prueba de laboratorio

- Hemograma completo con diferencial.
- Hierro y ferritina séricos.
- Velocidad de sedimentación globular.
- Panel metabólico completo que incluye niveles séricos de aminotransferasas.
- Panel de lípidos en ayunas.
- Hemoglobina a1c.
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral, si el diagnóstico de prediabetes o diabetes es incierto.

Evaluaciones diagnósticas

- Polisomnografía, si hay preocupación por la apnea obstructiva del sueño.
- Electrocardiograma.

- Ecocardiograma.
- Ecografía abdominal, endoscopia digestiva alta.

Evaluación psicológica integral

Evaluación realizada por un psicólogo o psiquiatra pediátrico para detectar trastornos cognitivos y psiquiátricos, evaluar la madurez emocional, la capacidad de decisión y el grado de apoyo familiar. Para los adolescentes menores de 18 años, IMC: ≥ 120 por ciento del 95 ° percentil para IMC para la edad o $IMC \geq 35$ kg/m², lo que sea menor, asociado a una comorbilidad grave. O $IMC \geq 140$ por ciento de la 95 ° percentil de BMI para la edad o $IMC \geq 40$ kg / m², lo que sea menor, con cualquier comorbilidad relacionada con la obesidad o la percepción subjetiva de calidad de vida deteriorada.

14.23.7. Sueño

Las alteraciones del sueño alteran el desarrollo neurocognitivo y conductual; si el sueño es normal, el tiempo dedicado a la televisión es menor, la frecuencia de las comidas con la familia aumenta, hábitos importantes en el control de la OB disminuyen (101).

14.23.8. Dieta

La dieta saludable es aquella que genera salud, promueve el crecimiento y disminuye el riesgo de enfermedades no transmisibles y cuyas características son las de ser variada, equilibrada, moderada en sus porciones, ser aceptada y estructurada con base en las costumbres y tradiciones. A los componentes de la dieta se les agrupa en macronutrientes y micronutrientes, que se distribuyen en diferentes proporciones de acuerdo al tipo y grupo de alimento.

14.23.8.1. Macronutrientes.

Las proteínas de origen animal provienen de los huevos, carnes, pescados y lácteos; el valor biológico es superior a las de origen vegetal; deben aportar del 12 al 15 % de la energía total consumida. Los hidratos de carbono deben aportar el 50 % al 60 % de los requerimientos energéticos; los carbohidratos complejos, como el almidón, deben ser los predominantes en la dieta, mientras que el consumo de los carbohidratos simples (azúcares) debe representar el 10 %.

Las grasas proporcionaran el 30 % de la necesidad de energía; los alimentos ricos en lípidos son los aceites, mantequilla, margarina, tocino, carnes grasas, embutidos y frutos secos.

Las grasas son componentes indispensables de la dieta de los niños, porque cubren los altos requerimientos calóricos relacionados con el crecimiento; además, son transportadores de vitaminas y fuente de ácidos grasos esenciales.

14.23.8.2.Micronutrientes.

Abarcan 16 minerales y 13 vitaminas; son esenciales para el crecimiento y desarrollo del organismo, para los procesos metabólicos de los macronutrientes, funcionamiento del sistema inmunológico y otras funciones fisiológicas y metabólicas. Las vitaminas y los minerales no son sintetizados por el organismo; por lo tanto, su obtención depende de la alimentación.

Fibra

La fibra es un componente vegetal que contiene polisacáridos y lignina; es altamente resistente a la hidrólisis de las enzimas digestivas; desempeña un rol importante en el funcionamiento intestinal y en la composición de la microflora.

Los minerales más representativos son el calcio, el hierro y el zinc.

El calcio es fundamental para la mineralización ósea; los lácteos representan la fuente más importante.

El hierro forma parte de la hemoglobina y la mioglobina; la deficiencia altera el desarrollo y la función del sistema nervioso central y del sistema inmunológico. Las vísceras, el hígado y las carnes rojas son buenas fuentes de este mineral.

El zinc forma parte de un gran número de enzimas, es fundamental para el crecimiento. Se encuentra en muchos alimentos, particularmente en las carnes rojas, las leguminosas, pescado y mariscos.

Vitaminas

Las vitaminas son elementos orgánicos, presentes en cantidades muy pequeñas en los alimentos, pero necesarias para el metabolismo y para la transformación de los alimentos en energía y en estructuras corporales.

La vitamina A incluye el retinol y carotenos, intervienen en la visión, en la integridad de piel y mucosas, y en el sistema inmunológico.

Las fuentes de retinol son el hígado, la leche entera y la mantequilla, mientras que los carotenoides se encuentran en zanahorias, espinacas y frutas.

La vitamina D, cuyo aporte está asociado al calcio, es fundamental para la mineralización ósea. Los pescados grasos, huevos, leche y derivados y productos enriquecidos son una buena fuente.

La vitamina E actúa como antioxidante y está presente en mayor concentración en los aceites vegetales y los huevos.

Las vitaminas hidrosolubles comprenden la vitamina C y las del complejo B. En el organismo desempeñan diversas funciones relacionadas con la división de las células. Las verduras de hoja verde, las vísceras y los garbanzos son una buena fuente de ácido fólico.

14.23.8.3. Grupos de alimentos.

La clasificación por grupos se hace tomando en cuenta las propiedades nutricionales específicas; facilita la elaboración de dietas saludables y apetecibles, regla las porciones recomendadas para cada uno de ellos y las combinaciones más nutritivas.

Tubérculos, cereales y derivados

Contienen principalmente hidratos de carbono complejos y almidón que, al ser la principal fuente de energía, se constituyen en alimentos indispensables, sobre todo en las etapas de crecimiento corporal. Los tubérculos con mayor impacto en la alimentación son las patatas, la yuca, camote y la oca. Los cereales mayores, trigo, maíz, arroz, avena y cebada, tienen un bajo contenido proteico, que se compensa por el gran volumen que frecuentemente se ingiere, por lo que su aporte representa el 60 % de las proteínas de la dieta. Proporcionan además almidón, fibra, el calcio, zinc y hierro; el aporte de grasas es casi nulo. La FITINA bloquea la absorción de minerales como el hierro, zinc y calcio (102). Por su valor nutricional y su amplio consumo, se recomienda su expendio diario, como plato principal o fiambre. El pan debería constituir un alimento diario.

Legumbres

Las legumbres son un tipo de leguminosas que se cosechan únicamente para obtener la semilla; los frijoles, arvejas, lentejas, habas, garbanzo y soja son las legumbres más conocidas y consumidas (103). Poseen un elevado contenido de proteínas de alto valor biológico, 20 gr/100 gr, que se potencian al combinarlas con las proteínas de los cereales; también son ricas en carbohidratos complejos; la poca grasa que contienen es rica en ácidos grasos poliinsaturados, y también aportan hierro, calcio, vitaminas B1, B2 y ácido fólico. Por su importante y diverso contenido nutricional, deben ser consumidas diariamente.

Verduras y hortalizas

Las verduras son hortalizas cuyo color predominante es el verde. Se pueden consumir crudas, cocidas, frescas, congeladas, enlatadas, deshidratadas o como jugo. Se puede aprovechar las hojas, como es el caso de la lechuga; las raíces, como la cebolla o el rábano; las flores, como en el brócoli, o el tallo del apio.

El aporte calórico es reducido, 17 kcal/100 gr, y depende del elevado contenido de agua; el contenido de proteínas, grasas y carbohidratos es bajo. Proveen cantidades apreciables de fibra de variada composición; son ricas en calcio, hierro, vitamina C, vitaminas del complejo B, ácido fólico, carotenos y flavonoides.

Se debe consumir dos porciones de verduras y hortalizas, una de ellas como ensalada. La cocción de las verduras a elevadas temperaturas y por tiempo prolongado degrada los componentes nutritivos, especialmente a las vitaminas hidrosolubles.

Frutas

Este grupo abarca a la gran variedad de frutas frescas y a los zumos naturales. Las frutas que se ingieren crudas conservan íntegro el contenido vitamínico; mientras que las frutas sometidas a procesos tecnológicos modifican las características organolépticas y merman el valor nutricional, tal como sucede con las mermeladas, compotas, almíbares, frutas desecadas, zumos y néctares a los que con frecuencia les añaden azúcares. Se recomienda el consumo de dos a tres porciones diarias, una de ellas debe ser de cítricos.

Los frutos secos más conocidos en nuestro medio son las nueces, las almendras, las semillas de girasol y de calabaza poseen un elevado contenido proteínico, 14

a 27 gr/100gr, similar en cantidad y calidad a las de las legumbres; las grasas poseen un alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados; la concentración de carbohidratos oscila entre 3,5 a 20 gr/100 gr. Las vitaminas y minerales preponderantes son las de complejo B y vitamina E, calcio, hierro, esteroides, polifenoles y aportan también fibra.

Leche y derivados

Las características nutricionales y el contenido energético hacen de la leche un alimento completo y equilibrado, indispensable en la alimentación humana en todas las etapas de la vida. Además de los beneficios nutricionales, la leche de vaca aporta factores preventivos para algunas enfermedades, entre ellas la obesidad (104). Las leches con mayor consumo son la entera, la semidescremada y la descremada; en la infancia y adolescencia se recomienda el consumo de la leche entera (LE).

Composición nutricional de la leche entera (LE)

- Aporte calórico: 60 Kcal/100 ml.
- Proteínas: 3,5 gr/100 ml, el 80 % caseína, 20 % a proteínas séricas.
- Grasa: promedio: 3,5 gr/100 ml. 96 a 98 % triglicéridos. La grasa láctea es además el vehículo de las vitaminas liposolubles, por lo que las leches desnatadas poseen una menor concentración de estas.
- Lactosa: concentración de 4 a 5 gr/L.
- Posee un alto contenido de calcio, también fósforo, zinc, magnesio, vitaminas A, y D, tiamina, riboflavina, niacina y ácido fólico.

Aceites y grasas

Se recomienda utilizar preferentemente como grasas culinarias aceites vegetales monoinsaturados (aceite de oliva) y poliinsaturados (aceite de girasol, maíz, soja y cacahuete). La disminución del consumo de aceite de oliva supone una desventaja desde el punto de vista de la salud gastronómico y cultural, por lo que debería promoverse su conocimiento y consumo desde la infancia.

14.24. Algoritmo

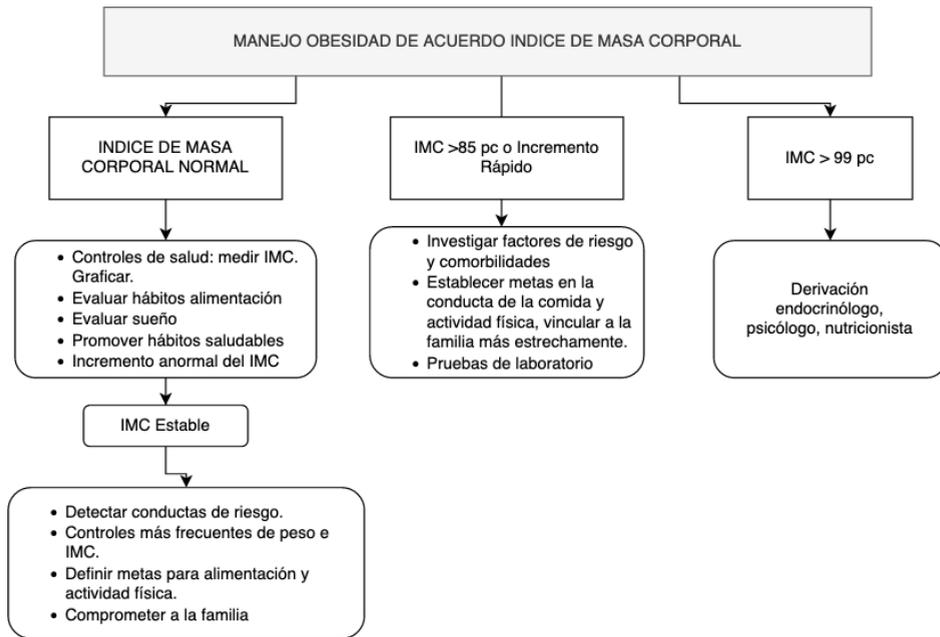


Figura 14.1. Manejo de obesidad, de acuerdo al índice de masa corporal

14.25. Bibliografía

1. World Health Organization. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud; 2004.
2. Garel DC. The obese person as an adolescent, *Calif Med.* 1967; May, 106 (5): 368-71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6046046/>
3. Ortega-Cortés R. Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* [internet]. 2014 [consultado el 19 de octubre de 2021]; 52(S1): 8-11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=49397>
4. Secretaría Técnica Ecuador. Plan Toda una Vida; 2021. [consultado el 10 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.infancia.gob.ec/plan-toda-una-vida/>
5. Colaboración de factores de riesgo de ENT (NCD-RisC). Tendencias mundiales en el índice de masa corporal, bajo peso, sobrepeso y obesidad de 1975 a 2016: un análisis conjunto de 2416 estudios de medición basados en la población en 128.9 millones de niños, adolescentes y adultos. *Lanceta.* 2017 [Epub]; 390 (10113): 2627.
6. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicción de la obesidad en adultos jóvenes desde la infancia y obesidad parental. *N Engl J Med.* 1997; 337 (13): 869.
7. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Predictores infantiles de obesidad adulta: una revisión sistemática. *J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23 Supl 8: S1.
8. Pasca AJ, Montero JC. *El Corazón del Obeso.* Buenos Aires: Intermedica; 2015.
9. Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R y otros. Efectos genéticos y ambientales sobre el índice de masa corporal desde la infancia hasta el inicio de la edad adulta: un análisis agrupado individualizado de 45 cohortes gemelas que participan en el proyecto colaborativo de desarrollo de medidas antropométricas en gemelos (CODATwins). *Soy J Clin Nutr.* Agosto.

10. World Health Organization. Organización Mundial de la Salud obesidad y sobrepeso datos y cifras 01 abril 2020.
11. Kentaro T. Optimal Waist Circumference Measurement Site for Assessing the Metabolic Syndrome. *J Int Med Res* 2011; 39 (1): 23
12. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walls B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14 (2006), 529-644. Öncel et al. *Soy J Clin Nutr*. Agosto de 2016 [Epub]; 104 (2): 371-9.
13. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007;316(5826):889-94. Disponible en: doi:10.1126/science.1141634
14. Tejero ME. Genética de la obesidad. *Bol Med Hosp Infant Méx* 2008; 65 (6): 441-450. Fuente: Rudolf MCJ. The obese child. *Arch Dis Child Ed Pract*. 2004; 89: 57-62.
15. Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo MT. Obesidad en la infancia y adolescencia. *Pediatría Integral*; 2015.
16. Plachta-Danielzik S, Kehden B, Landsberg B et al. Riesgos atribuibles para el sobrepeso infantil: evidencia de la efectividad limitada de la prevención. *Pediatría*. 2012; Oct., 130 (4): e865-71.
17. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(4):1084-1102. Disponible en: doi:10.3945/ajcn.113.058362
18. Kaur H, Choi WS, Mayo MS, Harris KJ. Duration of television watching is associated with increased body mass index. *J Pediatr*. 2003;143(4):506-511. Disponible en: doi:10.1067/s0022-3476(03)00418-9
19. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics*. 2010;125(3):420-428. Disponible en: doi:10.1542/peds.2009-0417

20. Serra Majem L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J (eds.). *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson, S.A.; 2001, 81-108.
21. Mason K, Página L, Balikcioglu PG. Detección de trastornos hormonales, monogénicos y sindrómicos en lactantes y niños obesos. *Pediatr Ann*. 2014;43 (9): e218.
22. Moreno Villares M, Dalmau Serra, J. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo: ¿algo más que una hipótesis/ Fetal nutrition disorders and their long-term effects: more than a hypothesis? *Acta pediatri esp*; 59(10): 573-581, nov. 2001. tab Artigo em Espanhol | IBECs | ID: ibc-9964
23. Voerman E, Santos S, Patro Golab B et al. Maternal body mass index, gestational weight gain, and the risk of overweight and obesity across childhood: An individual participant data meta-analysis. *PLoS Med*. 2019;16(2): e1002744. Published 2019 Feb 11. Disponible en: doi: 10.1371/journal.pmed.100274
24. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V et al., y Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 607-15.
25. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmeir H, Franke J, Hannibal I, Oberle D et al. Protein intake in the first year of life: A risk for later obesity? The E.U. childhood obesity project.. *Adv Exp Med Biol*, 569 (2005), 69-79.
26. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, et al., y Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65, 607-15.
27. Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo MT. Obesidad en la infancia y adolescencia. Universidad Autónoma. Madrid.

28. Grande Covian F. Manual de nutrición y dietética. Capítulo 4 Energía. Carbajal Azcona Á; 2013.
29. Koepp GA, Moore GK, Levine JA. La inquietud basada en la silla y el gasto de energía. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2016;2 (1).
30. Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature.* 2006;444(7121):854-859. Disponible en: doi:10.1038/nature05484
31. Badman M, Flier J. El intestino y el equilibrio energético: aliados viscerales en las guerras de obesidad. 25 de marzo de 2005; 307 (5717): 1909-14. Disponible en: doi: 10.1126 / science.1109951
32. Sánchez-Lasheras C, Christine Könnner A, Brüni J. Neurobiología integradora de la homeostasis energética: neurocircuitos, señales y mediadores. 2010 enero; 31 (1): 4-15. Disponible en doi: 10.1016
33. Calzada-León R, Altamirano-Bustamante N, Ruiz-Reyes, MA. Reguladores neuroendocrinos y gastrointestinales del apetito y la saciedad. *Boletín médico del Hospital Infantil de México.* 2008;65(6), 468-487.
34. Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH. Gut peptides and the regulation of appetite. *Obes Rev.* 2006;7(2):163-182. Disponible en: doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00245
35. Williams G, Bing C, Cai XJ, Harrold JA, King PJ, Liu XH. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav.* 2001;74, 683-701.
36. Ravishankar RM, Beena G, Raguathan P, Malathi R. Analysis of structure, function, and evolutionary origin of the ob gene product-leptin. *J Biomol Struct Dyn* 2007;25, 183- 188.
37. Dardeno TA, Chou SH, Moon HS, Chamberland JP, Fiorenza CG, Mantzoros CS. Leptin in human physiology and therapeutics. *Front Neuroendocrinol.* 2010 Jul;31(3):377- 93. Disponible en: doi: 10.1016/j.yfrne.2010.06.002

38. Morton GJ. Hypothalamic leptin regulation of energy homeostasis and glucose metabolism. *J Physiol.* 2007;583(Pt 2), 437-443. Disponible en: doi:10.1113/jphysiol.2007.135590
39. Ravishankar RM, Beena G, Ragunathan P, Malathi R. Analysis of structure, function, and evolutionary origin of the ob gene product-leptin. *J Biomol Struct Dyn* 2007;25, 183- 188.
40. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X et al. Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell.* 1995 Dec 29;83(7), 1263-71. Disponible en: doi: 10.1016/0092-8674(95)90151-5
41. Miranda N, Tovar AR., Palacios B, Torres N. La AMPK como un sensor de energía celular y su función en el organismo. *Rev Invest Clín,* 2007;59, 6.
42. Durazo F, Capelini F. Leptina y obesidad. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio.* 2009;56(4), 262-64.
43. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. Un aumento preprandial de los niveles plasmáticos de grelina sugiere un papel en el inicio de las comidas en humanos. *Diabetes.* 2001;50, 1714-19.
44. Morales Clavijo M, Carvajal Garcés CF. Obesidad y resistencia a la leptina. *Gaceta médica boliviana.* 2010;33(1), 63-68. Recuperado en 29 de octubre de 2020 desde: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662010000100013&lng=es&tlng=es
45. Morton GJ. Hypothalamic leptin regulation of energy homeostasis and glucose metabolism. *J Physiol.* 2007;583(Pt 2):437-443. Disponible en: doi:10.1113/jphysiol.2007.135590
46. Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH. Gut peptides and the regulation of appetite. *Obes Rev.* 2006;7(2),163-182. Disponible en: doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00245.x
47. Van der Lely AJ, Tschöp M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin [published correction appears in *Endocr Rev.* 2004 Oct;25(5):866]. *Endocr Rev.* 2004;25(3):426-457. Disponible en: doi:10.1210/er.2002-0029

48. Le Roux CW, Patterson M, Vincent RP, Hunt C, Ghatei MA, Bloom SR. Postprandial plasma ghrelin is suppressed proportional to meal calorie content in normal-weight but not obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(2):1068-71. Disponible en: doi:10.1210/jc.2004-1216
49. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(12), 5992. Disponible en: doi:10.1210/jcem.86.12.8111
50. Lustig RH. Neuroendocrinología de la infancia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*; 2001.
51. Gómez-Torres N, Aguilera-Reyes U, Galicia-Castillo O. Las orexinas dos péptidos hipotalámicos: Su localización y acción en el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. *Rev. Mex. Neurociencia.* 2014;núm. 11, 146-07.
52. Strader AD, Woods SC. American Gastroenterological Association Gastrointestinal hormones and food intake. *Revista de gastroenterología de México.* 2005;70(4), 439-57.
53. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista chilena de nutrición.* 2017;44(3), 226-33.
54. Schipper HS, Prakken B, Kalkhoven E, Boes M. Adipose tissue-resident immune cells: key players in immunometabolism. *Trends Endocrinol Metab.* 2012;23(8): 407-15.
55. Prins JB, O'rahilly S. Regulation of adipose cell number in man. *Clinical science,* 1997;92(1), 3-11.
56. Marcano Y, Torcat J, Ayala L et al. Funciones endocrinas del tejido adiposo. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo.* 2006;4(1), 15-21.
57. González MH, Bastidas Ramírez EB, Ruiz Madrigal B et al. Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Revista de endocrinología y nutrición.* 2002;10(3), 140-46.

58. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, Bernard S, Buchholz BA, Bergmann O, Blomqvist L, Hoffstedt J, Näslund E, Britton T, Concha H, Hassan M, Rydén M, Frisén J, Arner P. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*. 2008 Jun 5;453(7196):783-7. Disponible en: doi: 10.1038/nature06902
59. Ramírez Alvarado MM, Sánchez Roitz C. El factor de necrosis tumoral- α , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. *Nutr Hosp*. 2012;27(6), 1751-57.
60. Jeffery AN, Murphy MJ, Metcalf BS, Hosking J, Voss LD, English P, Sattar N, Wilkin TJ. Adiponectin in childhood. *Int J Pediatr Obes*. 2008;3(3), 130-40. Disponible en: doi: 10.1080/17477160801954538.
61. Van der Lely AJ, Tschöp M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin [published correction appears in *Endocr Rev*. 2004 Oct;25(5):866]. *Endocr Rev*. 2004;25(3):426-457. Disponible en: doi:10.1210/er.2002-0029
62. Garduño-Espinosa J, Ávila-Montiel D. La obesidad y el genotipo ahorrador. Determinismo biológico y social versus libre albedrío Obesity and thrifty genotype. Biological and social determinism versus free will. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex*. vol.76 no.3 México may./jun. 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/bmhim.19000159>
63. Infantil O. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65(6), 607-15.
64. Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo MT. Obesidad en la infancia y adolescencia. *Pediatría Integral*; 2015.
65. Reyes Suárez ÓA, García Perea MD, Béjar Prado LM. Valoración de la ingesta dietética mediante la aplicación e-EPIDEMIOLOGÍA: comparación con un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos en una muestra de trabajadores. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*. 2017;26(4), 228-37.
66. Dalmau Serra J, Franch MA, Gómez López L et al. Obesidad infantil. Recomendaciones del comité de nutrición de la asociación española de pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. In *Anales de Pediatría*. 2007, March; Vol. 66, No. 3, 294-304.

67. Pérez F. Epidemiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2009;Vol. 20. Núm. 5. páginas 565-71.
68. Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, Labarthe D, Seidell JC, Smith SC Jr; American Heart Association. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group III: worldwide comorbidities of obesity. *Circulation*. 2004;Nov. 2;110(18): e476-83.
69. García García E. Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. En AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2015*. Madrid: Lúa Ediciones; 2015, 71-84.
70. Stine, MD. Obesidad en niños y adolescentes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica Volumen 4*;2004, 867-87.
71. Ellis KJ, Abrams SA, Wong WW. Composición corporal de una población femenina joven y multiétnica. *Soy J Clin Nutr*. 1997;65 (3): 724.
72. Ellis KJ, Abrams SA, Wong WW. Composición corporal de una población femenina joven y multiétnica. *Soy J Clin Nutr*. 1997;66 (6): 1323.
73. Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: Nomogram for rapid calculation of muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr*. 1973;26, 91.
74. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents. A validation study. *J Pediatr*. 1998; 132: 204-10.
75. Weber DR, Leonard MB, Shults J, Zemel BS. Una comparación del índice de masa corporal magra y grasa con el IMC para la identificación del síndrome metabólico en niños y adolescentes. *J Clin Endocrinol Metab*. Septiembre de 2014; 99 (9), 3208-16.
76. Ellis KJ, Abrams SA, Wong WW. Monitoreo de la obesidad infantil: evaluación del índice de peso / talla. *Soy J Epidemiol*. 1999; 150 (9), 939.
77. Kentaro T. Optimal Waist Circumference Measurement Site for Assessing the Metabolic Syndrome. *J Int Med Res* 2011; 39 (1), 23-32.

78. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999; 103(6), 1175-82.
79. Hirschler V, Maccallini G, Calcagno M et al. La circunferencia de la cintura identifica la escuela primaria Niños con anomalías del síndrome metabólico. *Tecnología y Terapéutica de la Diabetes*. 2007; Volumen 9, Número 2. DOI: 10.1089 / dia.2006.0017
80. Rodríguez JH, Duchi Jimbo PN. Waist-to-height ratio and its usefulness in detection of the cardiovascular and metabolic risk. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2015; 26(1), 66-76.
81. Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Revista Chilena de Cardiología*. 2010; 29, 85-87.
82. Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Revista Chilena de Cardiología*. 2010; 29, 85-87.
83. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D et al. Evaluación del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. *Pediatrics*. 2007; 120 Suppl 4, 193-228.
84. Asociación Estadounidense de Diabetes. Estándares de atención médica en diabetes-2014. *Diabetes Care*. 2014; 37 Supl. 1: S14.
85. Barlow SE, Ervin C et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4, 254-88. doi:10.1542/peds.2007-2329
86. Infantil O. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *Anales Pediatr (Barc)*. 2006; 65(6), 607-15.
87. Patton GC, Johnson SE, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study: outcome at twelve-month follow-up. *Psychol. Med*. 1990; 20, 383-94.
88. Sierra Salinas C. Obesidad. *Anales de Pediatría*. 2001; Vol. 55, No. 5, 469-72.

89. Sierra Salinas C. Obesidad. *Anales de Pediatría*. 2001; Vol. 55, No. 5, 469-72.
90. Austin SB, Field AE, Wiecha J et al. El impacto de un ensayo de prevención de la obesidad en la escuela sobre los comportamientos desordenados de control de peso en las primeras adolescentes. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* Mar de 2005; 159 (3), 225-30.
91. Baker-Smith CM, de Ferranti SD, Cochran WJ, Comité de Nutrición, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. El uso de edulcorantes no nutritivos en niños. *Pediatría*; 2019, 144.
92. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011; 128 Suppl 5, 213-56. doi:10.1542/peds.2009-2107C
93. Epstein LH, Valoski AM, Vara LS et al. Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychol.* 1995; 14(2):109- 115. doi:10.1037//0278-6133.14.2.109
94. American Academy of Pediatrics. Physical fitness and activity in schools.. *Pediatrics*. 2000; 105(5), 1156-57. doi:10.1542/peds.105.5.1156
95. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 282(16), 1561-67. doi:10.1001/jama.282.16.1561
96. Spurrier NJ et al. Relationships between the home environment and physical activity and dietary patterns of preschool children: a cross-sectional study. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2008; 30; 5, 31.
97. Gordon-Larsen P, Nelson MC, Page P, Popkin BM. Inequality in the built environment underlies key health disparities in physical activity and obesity. *Pediatrics*. 2006; 117(2), 417-24. doi:10.1542/peds.2005-0058
98. The National Association for Sport and Physical Education in the United States, from their statement of physical activity guidelines for children birth to five years.

99. Baile JI, González-Calderón MJ, Palomo R, Rabito-Alcón MF. La intervención psicológica de la obesidad: desarrollo y perspectivas. *Clínica Contemporánea*. 2020; 11, e3. <https://doi.org/10.5093/cc2020a1>
100. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med*. 2020; Apr, 26(4), 485-97. doi: 10.1038/s41591-020-0803-x
101. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; Jun 15, 293(23):2873-83. doi: 10.1001/jama.293.23.2873
102. Love-Osborne K, Sheeder J, Zeitler P. Addition of metformin to a lifestyle modification program in adolescents with insulin resistance. *J Pediatr*. 2008; 152, 817-22.
103. Asociación Latinoamericana de la Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico. Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo, 2; 2019, 1-125.
104. Carreter M. Sibutramina. *Revista offarm*. 2002; abril, Vol. 21. Núm. 4, 144-48.
105. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics*. 2010; 125(3), 420-28. doi:10.1542/peds.2009-0417
106. Mataix Verdú J. Nutrición y alimentación humana. Tomo 1. Editorial Océano; 2009, 75.
107. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. <https://www.fao.org/home/es>
108. Fernández Fernández E, Martínez Hernández JA, Martínez Suárez V, et al. Importancia nutricional y metabólica de la leche. *Nutr. Hosp*. 2015; 31(1), 92-101.



unl

Universidad
Nacional
de Loja

Algoritmos médicos de patologías frecuentes en pediatría

Algoritmos Médicos de patologías frecuentes en Pediatría es el primer texto escrito por Médicos lojanos especializados en Pediatría. El texto pretende ser una guía para la correcta toma de decisiones en el diagnóstico y terapéutica sobre Patologías de común ocurrencia en la asistencia diaria del niño. Se basa en la exhaustiva y profusa investigación bibliográfica asociada a la experiencia acumulada por los autores durante varios años de ejercicio profesional tanto en la práctica privada como pública y en el ejercicio de la Cátedra de Pediatría del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja y/o de la Facultad de Medicina de la Universidad Técnica Particular de Loja.

El texto está escrito en 281 páginas y se halla dividido en 14 capítulos, mismos que analizan problemas infecciosos y disfuncionales de los Aparatos Respiratorio y Digestivo, Infecciones Febriles enantemo-exantemáticas propias de la infancia, alteraciones del Sistema Nervioso Central por elevación térmica y Trauma Craneal, alteraciones Onco-hematológicas y una patología de creciente preocupación en el mundo de la Pediatría: la Obesidad.

ISBN-13: 978-9978-355-87-9



9 789978 355879