

MANUAL DE  
**PEDIATRÍA**

*Pediatrics Manual*



### **Cita este libro / Cite this book**

Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022.

### **Palabras Claves / Keywords:**

Vómito, alergia, diarrea, reflujo gastroesofágico, pediatría, dolor abdominal, proteínas de la leche, enfermedad gingival, oxigenoterapia.

Vomiting, allergy, diarrhea, gastroesophageal reflux, pediatrics, abdominal pain, milk proteins, gingival disease, oxygen therapy.

### **Contenido relacionado:**

<https://investigaciones.usc.edu.co/>

# MANUAL DE **PEDIATRÍA**

*Pediatrics Manual*

Eder Antonio Villamarín Betancourt

Angela Mayerly Cubides Munévar

Melissa García Puerta

Alfredo Linero Terán

Editores científicos



EDITORIAL

Manual de Pediatría / Eder Antonio Villamarín Betancourt, Angela Mayerly Cubides Munévar, Melissa García Puerta, Alfredo Linero Terán [Editores científicos]. -- Santiago de Cali: Universidad Santiago de Cali, Sello Editorial, 2022.

202 páginas: ilustraciones; 24 cm.

Incluye referencias bibliográficas.

**ISBN:** 978-628-7604-08-7

**ISBN (Digital):** 978-628-7604-09-4

1. Vómito 2. Diarrea 3. Oxigenoterapia. 4. Hipersensibilidad a los alimentos. 5. Reflujo gastroesofágico I. Eder Antonio Villamarín Betancourt II. Angela Mayerly Cubides Munévar. Universidad Santiago de Cali. Facultad de Salud.

LC WS100

CO-CaUSC

JRGB/2023



### Manual de Pediatría.

© Universidad Santiago de Cali.

© **Editores científicos:** Eder Antonio Villamarín Betancourt, Angela Mayerly Cubides Munévar, Melissa García Puerta, Alfredo Linero Terán.

© **Autores:** Carlos Alberto Velasco Benítez, Rodolfo David Molano Valencia, María Cristina, Arango De La Cruz, Humberto Ortiz Ruiz, José Fernando Solarte Tovar, Paola Andrea Ospina Gironza, Víctor Hugo Estupiñán Pérez, Alfredo Sadot Linero Terán, Eder Antonio Villamarín Betancourt, Angela Mayerly Cubides Munévar, Mauricio Parra Calderón, Melissa García Puerta, Caroline González Narváez, Crisly Salazar Torres, Angela Mayerly Cubides Munévar.

**Edición 100 ejemplares.**

Cali, Colombia-2023.

#### Fondo Editorial

##### University Press Team

Carlos Andrés Pérez Galindo

Rector

Claudia Liliana Zúñiga Cañón

Directora General de Investigaciones

Edward Javier Ordóñez

Editor en Jefe

##### Comité Editorial

##### Editorial Board

Claudia Liliana Zúñiga Cañón

Edward Javier Ordóñez

Paula Andrea Garcés Constaín

Jonathan Pelegrín Ramírez

Yuirubán Hernández

Milton Orlando Sarria Paja

Doris Lilia Andrade Agudelo

Ana María Soria

Odín Ávila Rojas

##### Proceso de arbitraje doble ciego:

“Double blind” peer-review.

##### Recepción/Submission:

Julio (July) de 2021.

##### Evaluación de contenidos/

##### Peer-review outcome:

Agosto (August) de 2021.

##### Correcciones de autor/

##### Improved version submission:

Septiembre (September) de 2022.

##### Aprobación/Acceptance:

Octubre (October) de 2022.



La editorial de la Universidad Santiago de Cali se adhiere a la filosofía de acceso abierto. Este libro está licenciado bajo los términos de la Atribución 4.0 de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, el intercambio, adaptación, distribución y reproducción en cualquier medio o formato, siempre y cuando se dé crédito al autor o autores originales y a la fuente <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

# **AGRADECIMIENTOS**

## Acknowledgments

Agradecemos a la Universidad Santiago de Cali por la posibilidad de escribir el primer libro de Manual de Pediatría, que ha sido realizado con la colaboración de profesores y estudiantes, la mayoría de ellos de nuestra Facultad; hemos tenido la fortuna de contar con docentes de otras universidades como la del Valle, Javeriana, San Martín e Icesi, además de contar con el acompañamiento de excelentes profesionales y docentes. Agradecimiento especial al doctor Alfredo Linero Terán, jefe del Departamento de Pediatría y las estudiantes de Medicina Angela Mayerly Cubides Munévar y Melissa García Puerta, quienes acompañaron el proceso de compilación. A todos los directivos de la Universidad Santiago de Cali, a mi familia que es el motor de mi vida, a Dios por estar presente en todos nuestros actos.

**Eder Antonio Villamarín Betancourt**

*Médico, Pediatra, Puericultor*

*Docente Universidad Santiago de Cali*

*Investigador Junior Colciencias*

# CONTENIDO

<b>Agradecimientos</b> .....	<b>5</b>
<b>Prólogo</b> .....	<b>11</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>13</b>

## Capítulo 1

<b>Cólico, disquecia y regurgitación del lactante menor de un año de edad</b> .....	<b>15</b>
---	-----------

Carlos Alberto Velasco Benítez, (Universidad del Valle) Cali, Colombia.

## Capítulo 2

<b>Caries y enfermedad gingivoperiodontal en niños</b> .....	<b>31</b>
--	-----------

Rodolfo David Molano Valencia, (Universidad Santiago de Cali, Universidad del Valle)  
Cali, Colombia.

María Cristina Arango De La Cruz, (Universidad del Valle), Cali, Colombia.

## Capítulo 3

<b>Parasitismo intestinal</b> .....	<b>53</b>
-------------------------------------	-----------

Humberto Ortiz Ruiz, (Universidad Santiago de Cali - Universidad del valle), Cali, Colombia.

## Capítulo 4

<b>Hipoglicemia neonatal</b> .....	<b>77</b>
------------------------------------	-----------

José Fernando Solarte Tovar, (Universidad Santiago de Cali, Universidad Javeriana Cali)  
Cali, Colombia.

Paola Andrea Ospina Gironza, (Hospital de San Juan de Dios), Cali, Colombia.

## Capítulo 5

<b>Oxigenoterapia en niños</b> .....	<b>91</b>
--------------------------------------	-----------

Victor Hugo Estupiñán Pérez, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.

## Capítulo 6

<b>Dengue en pediatría</b> .....	<b>109</b>
----------------------------------	------------

Alfredo Sadot Linero Terán, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.

Eder Antonio Villamarín Betancourt, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.

Angela Mayerly Cubides Munévar, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.

Capítulo 7

**Diagnóstico de alergia a la proteína de leche de vaca .....127**

Mauricio Parra Calderón, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Eder Antonio Villamarín Betancourt, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Melissa García Puerta, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Capítulo 8

**Trastornos del sueño en niños menores de cinco años .....145**

Caroline González Narváez, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Crisly Salazar Torres, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Angela Mayerly Cubides Munévar, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Eder Antonio Villamarín Betancourt, (*Universidad Santiago de Cali*), Cali, Colombia.

Capítulo 9

**Reflujo gastroesofágico en pediatría .....175**

José Fernando Solarte Tovar, (*Universidad Santiago de Cali, Universidad Javeriana Cali*), Cali, Colombia.

Paola Andrea Ospina Gironza, (*Hospital de San Juan de Dios - Cali*), Cali, Colombia.

**Acerca de los autores .....195**

**Pares Evaluadores .....201**

# CONTENT

<b>Acknowledgments .....</b>	<b>5</b>
<b>Foreword .....</b>	<b>11</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>13</b>
Chapter 1	
<b>Colic, dyschezia and regurgitation in infants under one year of age .....</b>	<b>15</b>
Carlos Alberto Velasco Benítez, ( <i>Universidad del Valle</i> ) Cali, Colombia.	
Chapter 2	
<b>Caries and gingivoperiodontal disease in children .....</b>	<b>31</b>
Rodolfo David Molano Valencia, ( <i>Universidad Santiago de Cali, Universidad del Valle</i> ) Cali, Colombia.	
Chapter 3	
<b>Intestinal Parasitism .....</b>	<b>53</b>
Humberto Ortiz Ruiz, ( <i>Universidad Santiago de Cali, Universidad del valle</i> ), Cali, Colombia.	
Chapter 4	
<b>Neonatal hypoglycemia .....</b>	<b>77</b>
José Fernando Solarte Tovar, ( <i>Universidad Santiago de Cali, Universidad Javeriana Cali</i> ) Cali, Colombia.	
Paola Andrea Ospina Gironza, ( <i>Hospital de San Juan de Dios</i> ), Cali, Colombia.	
Chapter 5	
<b>Oxygen therapy in children .....</b>	<b>91</b>
Víctor Hugo Estupiñán Pérez, ( <i>Universidad Santiago de Cali</i> ), Cali, Colombia.	
Chapter 6	
<b>Dengue in pediatrics .....</b>	<b>109</b>
Alfredo Sadot Linero Terán, ( <i>Universidad Santiago de Cali</i> ), Cali, Colombia.	
Eder Antonio Villamarín Betancourt, ( <i>Universidad Santiago de Cali</i> ), Cali, Colombia.	
Angela Mayerly Cubides Munévar, ( <i>Universidad Santiago de Cali</i> ), Cali, Colombia.	



Chapter 7	
<b>Diagnosis of cow’s milk protein allergy .....</b>	<b>127</b>
Mauricio Parra Calderón, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Eder Antonio Villamarín Betancourt, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Melissa García Puerta, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Chapter 8	
<b>Sleep disorders in children under five years of age .....</b>	<b>145</b>
Caroline González Narváez, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Crisly Salazar Torres, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Angela Mayerly Cubides Munévar, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Eder Antonio Villamarín Betancourt, (Universidad Santiago de Cali), Cali, Colombia.	
Chapter 9	
<b>Gastroesophageal reflux in pediatrics .....</b>	<b>175</b>
José Fernando Solarte Tovar, (Universidad Santiago de Cali, Universidad Javeriana Cali), Cali, Colombia.	
Paola Andrea Ospina Gironza, (Hospital de San Juan de Dios), Cali, Colombia.	
<b>About the authors .....</b>	<b>195</b>
<b>Peer Reviewers .....</b>	<b>201</b>



# PRÓLOGO

## Foreword

Este Manual de Pediatría, es fruto del esfuerzo de profesionales íntegros y, sobre todo, de seres humanos formidables con una vasta experiencia y férrea vocación al servicio de la educación de jóvenes ávidos de conocimientos, ansiosos de compartir saberes y experiencias que ayuden a los diferentes actores en formación del sector salud, a obtener las competencias necesarias para construir nuevos caminos en pos de brindar la mejor atención médica a la población infantil.

Estoy seguro de que todos ustedes, amables lectores, encontrarán en estas líneas el contenido necesario que les permitirá entender mejor cómo abordar al niño en el diagnóstico y tratamiento de algunas de las patologías más frecuentes de la infancia, con una visión integral, sin olvidar que, más allá del paciente, hay un niño, una familia y una comunidad con sus propias expectativas de vida, inmersos en una realidad política y social con determinantes que de una u otra forma van a condicionar su calidad de vida.

En este libro encontrará tópicos necesarios para entender mejor cómo la lactancia materna se convierte en un aliado fundamental en la calidad de vida de nuestra sociedad, cómo la puericultura y las buenas prácticas médicas nos permiten no solo realizar un diagnóstico y un tratamiento de patologías propias del niño sino que, nos permiten entender que, a través de la educación de nuestros pacientes, su familia y comunidad en general, hallaremos el camino de la prevención y el logro de niños cada vez más sanos.

Finalmente los invito a deleitarse con el contenido de estos capítulos, hechos con amor y basados en el conocimiento y la propia experien-

cia de todos y cada uno de los profesionales que en el día a día de su ejercicio profesional han participado y seguirán participando en la construcción de un mejor país con oportunidades para todos.

**Alfredo Sadot Linero Terán**

*Médico pediatra*

*Especialista en Docencia Universitaria*

*Profesor de Pediatría de la Universidad Santiago de Cali*

# INTRODUCCIÓN

## Introduction

El presente libro se hizo con el objeto de tener una aproximación a las patologías más frecuentes en el área de pediatría que abordará el médico general, con el propósito de que éste disponga de información actualizada frente al enfoque diagnóstico y terapéutico. Adicionalmente este texto se constituye como una herramienta de consulta para los médicos en proceso de formación y para los médicos graduados en sus sitios de trabajo.

Se resalta además la importancia de este tipo de iniciativas, que además de promover la generación de conocimiento, facilita el proceso de formación investigativa en los estudiantes.

Esperamos que este sea el inicio de una serie de textos, que permita en sucesivas aproximaciones fortalecer las competencias de nuestros egresados.



# CÓLICO, DISQUECIA Y REGURGITACIÓN DEL LACTANTE MENOR DE UN AÑO DE EDAD

*Colic, dyschezia and regurgitation in infants under one year of age*

**Carlos Alberto Velasco Benítez**

© <https://orcid.org/0000-0002-4062-5326>

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

## Resumen

Según los Criterios de Roma IV (RIV), los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) del lactante y preescolar, son una combinación diversa y variable de síntomas gastrointestinales recurrentes o crónicos que luego de una adecuada evaluación médica, no son atribuibles a otras condiciones médicas. Los tres principales DGFs del primer año de vida son el cólico hasta los 4 meses de edad, la disquecia hasta los 9 meses de edad y la regurgitación hasta los 12 meses de edad. La prevalencia de los DGFs en niños latinoamericanos menores de 4 años es del 40,5%; siendo la prevalencia para cólico del 10,4%; para disquecia del 3,2%, y para regurgitación del 8,0%.

**Palabras claves:** cólico, disquecia, regurgitación, lactantes, preescolar.

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

Velasco Benítez CA. Cólico, disquecia y regurgitación del lactante menor de un año de edad. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 15-29.

## Summary

According to the Rome IV Criteria (RIV), functional gastrointestinal disorders (FGIDs) in infants and toddlers are a diverse and variable combination of recurrent or chronic gastrointestinal symptoms that, after adequate medical evaluation, are not attributable to other medical conditions. The three main FGIDs in the first year of life are colic up to 4 months of age, dyschezia up to 9 months of age, and regurgitation up to 12 months of age. The prevalence of FGIDs in Latin American children under 4 years of age is 40.5%; being the prevalence for colic 10.4%; for dyschezia of 3.2%, and for regurgitation of 8.0%.

**Keywords:** colic, dyschezia, regurgitation, infants, toddlers.

## Introducción

Según los Criterios de Roma IV (RIV), los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) del lactante y preescolar, son una combinación diversa y variable de síntomas gastrointestinales recurrentes o crónicos que luego de una adecuada evaluación médica, no son atribuibles a otras condiciones médicas. Entre estos DGFs se encuentran, el cólico del lactante, la disquecia del lactante, la regurgitación del lactante, el síndrome de vómito cíclico, el síndrome de rumiación de lactante, el estreñimiento funcional y la diarrea funcional (1).

La prevalencia de los DGFs en lactantes y preescolares norteamericanos es del 24,7% según los RIV (2); del 40,2% en menores de cuatro años en Latinoamérica (3) y del 40,5% en niños menores de cinco años en Colombia (4). En este capítulo revisaremos el cólico, la disquecia y la regurgitación del lactante menor de doce meses de edad.



## Cólico del lactante

### Definición

Según los RIV, se define cólico en un lactante menor cuando los síntomas se inicien y finalicen antes del quinto mes de edad, con períodos prolongados y recurrentes de llanto, irritabilidad o fussing (lactante inquieto, fastidioso, molesto), reportados por la persona que lo cuida y que se presentan sin una causa aparente y sin que puedan ser controlados por el cuidador. Para propósitos de investigación, los RIV, además de tener en cuenta los criterios clínicos previamente descritos, incluye que 1) quien cuida al niño reporte al lactante con llanto o fussing por tres o más horas por día durante tres o más días en siete días por medio de una entrevista de tamizaje telefónico o cara a cara con un investigador o clínico; y 2) este llanto o fussing debe ser confirmado mediante un seguimiento de 24 horas (1).

### Epidemiología

En una muestra de 259 niños colombianos menores de cuatro meses de edad, originarios de Cali (Valle), Florencia (Caquetá), San Andrés de Sotavento (Córdoba) y Bogotá (Cundinamarca), cuyos cuidadores respondieron el Cuestionario para Síntomas Digestivos Pediátricos (QPGS), según los Criterios de Roma III (RIII), la prevalencia para cólico del lactante fue del 10,4% (4).

### Fisiopatología

Se han involucrado varios factores fisiopatológicos para la presencia de cólico del lactante como, factores ambientales, psicológicos y sociales; los cuales inician por hipersensibilidad y alergia alimentaria, así como problemas con la alimentación y disbacteriosis secundaria a microflora intestinal aberrante. Incluso se postula la teoría de la inmadurez neurológica del niño, así como alteraciones en la motilidad gastrointestinal. Las madres fumadoras han sido propuestas como factores que predisponen al cólico del lactante y reflujo gastroesofágico (5).

### Factores de riesgo

Se han propuestos diversos factores que favorecen la aparición del cólico del lactante, sin embargo, carecen de pruebas sobre su validez. Tales factores pueden ser divididos en tres grupos: gastrointestinales, biológicos y psicosociales (3).

**Tabla 1.** Cólicos del lactante. Atención primaria de pediatría (3).

Gastrointestinales	Biológicos	Psicosociales
Proteínas de leche de vaca Intolerancia a la lactosa Intolerancia a azúcares Inmadurez intestinal Motilidad intestinal Microflora fecal	Técnicas de alimentación Desregulación de la actividad motora intestinal Aumento de setoronina Tabaquismo materno	Comportamiento

Fuente: Ortega Páez E, Barroso D. Infant colic (3).

En un estudio del 2016, sobre la epidemiología de los trastornos gastrointestinales funcionales (TFGI) en niños pequeños, del total de 259 niños de 1 a 4 meses de edad colombianos que presentaban cólico, 27 de ellos fueron diagnosticados con TFGI (10.4%). Es importante resaltar su prevalencia, ya que el cólico fue considerado uno de los factores de riesgos para desarrollar TFGI a lo largo de la vida, (4).

### Cuadro clínico

El grupo de investigación Gastrohnutp de la Universidad del Valle realizó un estudio observacional analítico en el 2010 con 3060 niños menores de cinco años, de los cuales sólo 15 casos eran menores de cuatro meses (0.5%). Al aplicárseles el QPGS-RIV para identificar síntomas de cólico del lactante, se obtuvieron los indicadores que se presentan a continuación.

**Tabla 2.** Síntomas asociados al cólico del lactante (5).

Síntoma		N	%
Irritabilidad, inquietud o llanto (estrés) sin ninguna razón en la última semana		15	100
Tiempo en promedio y por día de irritabilidad, inquietud o llanto (estrés) sin ninguna razón	3 a 6 horas	8	53,3
	Mas de 6 horas	3	20
	Todo el tiempo	4	26,7
Días en promedio a la semana con irritabilidad, inquietud o llanto (estrés) sin ninguna razón	3 días	1	6,7
	4 días	4	26,7
	5 días	0	0
	6 días	1	6,7
	7 días	9	60
Sin fiebre		15	100
Ganancia de peso normal		15	100

Fuente: Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez Hernández CR, Saps M. A. (5).

### Diagnóstico

Para identificar lactantes menores de cuatro meses con cólico del lactante, el cuidador debe responder las siguientes preguntas del QPGS-RIV:

- En la última semana, su hijo(a) ¿ha estado irritable, inquieto(a) o llorando [estresado(a)] sin ninguna razón? (Si).
- En promedio y por día, su hijo (a) ¿cuánto tiempo está irritable e inquieto(a) [estresado(a)] o llora sin ninguna razón? ( 3 horas).
- En promedio, su hijo(a) ¿cuántos días a la semana está irritable,

inquieto o llora sin razón? (3 días).

- ¿Su hijo(a) tuvo fiebre la semana pasada? (No).
- ¿Su hijo(a) está ganando peso normalmente? (Si).

### Exámenes

No se requieren. Con una buena historia clínica y un examen físico es suficiente, enseñándole a los cuidadores los signos de alarma para descartar organicidad.

### Diagnósticos diferenciales

En general, los diagnósticos diferenciales deben ir enfocados a descartar enfermedad por reflujo gastroesofágico y alergia a la proteína de la leche de vaca; y se deben tener presente signos y síntomas de alarma como: regurgitación frecuente, vómitos, “episodios de tos”, síndrome de Sandifer, antecedentes familiares de atopía, síntomas respiratorios o dermatológicos de atopía (eccema, sibilancias), hemorragia gastrointestinal, retraso del crecimiento y distensión abdominal con meteorismo, con o sin eritema del pañal (5).

### Tratamiento

Hay varios estudios que incluyen el manejo medicamentoso con *Lactobacillus reuteri* DSM 17938.

**Tabla 3.** Estudios acerca del manejo medicamentoso con *Lactobacillus* con su característica y conclusión (6).

Autor, año	N	Característica	Conclusión
Savino, 2010	50	LM Exclusiva	<i>L. reuteri</i> DSM 17938 > placebo

<b>Autor, año</b>	<b>N</b>	<b>Característica</b>	<b>Conclusión</b>
Szajewska, 2013	80	LM exclusiva o > 50%	L. reuteri DSM 17938 > placebo
Sung, 2014	167	LM o FI	L. reuteri DSM 17938 lloró o estuvo inquieto 49' más que el placebo
Chau, 2015	52	LM	L. reuteri DSM 17938 con menores minutos de llanto e inquietud que el placebo
Mi, 2015	42	No doble ciego; LM exclusiva o > 50%	L. reuteri DSM 17938 > placebo
Partty, 2015	30	LM y FI; L. rhamnosus GG	Placebo > L. rhamnosus GG
Kianifar, 2014	50	LM; simbiótico	Simbiótico > placebo
Indiro, 2014	569	Prevención; LM y FI	A los 3 m: L. reuteri DSM 17938 con menor duración en el tiempo de llanto que el placebo

Fuente: Vandenplas Y, Gutiérrez Castellón P, Velasco Benítez C, Palacios J, Jaén D, Ribeiro H, et al. (6)

Desde el punto de vista nutricional, hay que tener en cuenta la modificación de la alimentación del lactante y probar una dieta de eliminación en la madre que lacta, excluyendo la leche de vaca y sus derivados lácteos, con la precaución de suplementar con calcio a la madre mientras lacta. Igualmente, como prueba terapéutica podrían utilizarse fórmulas parcialmente hidrolizadas e incluso extensamente hidrolizadas ante la sospecha de componente alérgico (7).

## **Disquecia del lactante**

### **Definición**

Según RIV se define disquecia en un lactante menor de nueve meses, quien al menos durante diez minutos presente esfuerzos y llanto antes del paso con o sin éxito de heces suaves; sin que el niño presente ningún otro problema médico (1).

### **Epidemiología**

En el estudio de base poblacional sobre la epidemiología de los trastornos gastrointestinales funcionales en niños pequeños del 2016 con 308 niños menores de cinco meses de edad de cuatro ciudades (Cali, Valle; Florencia, Caquetá; San Andrés de Sotavento, Córdoba, y Bogotá, Cundinamarca), según el QPGS RIII, la prevalencia para disquecia del lactante fue del 3,2% (4).

### **Fisiopatología**

Se ha propuesto que la falla para coordinar una presión intra-abdominal con la relajación de piso pélvico, conlleva a la disquecia del lactante (8).

### **Factores de riesgo**

En el estudio de base poblacional sobre la epidemiología de los trastornos gastrointestinales funcionales en niños pequeños –del 2016– muestra como posible factor de riesgo el ser hijo único (OR=3,01

$p < 0,02$ ) y ser primogénito ( $OR = 2,93$   $p < 0,02$ ) ya que en los diez lactantes colombianos menores de cinco meses de edad que según RIII presentaron disquecia del lactante, podría explicarse por una mayor atención a los síntomas del único hijo en la casa (4).

### Cuadro clínico

El grupo de investigación en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica Gastrohup de la Universidad del Valle realizó un estudio observacional analítico en el 2010 con 3060 lactantes, de los cuales sólo 13 casos (0.4%) presentaron disquecia del lactante. Al aplicárseles el QPGS-RIV se obtuvieron los síntomas que se presentan a continuación.

**Tabla 4.** Síntomas asociados a la disquecia del lactante (4).

Síntoma		N	%
Lucha, se irrita o llora antes de defecar popó blando.		13	100
Tiempo promedio de lucha, irritabilidad y llanto antes de defecar popó blando.	10 a 20 minutos	5	38,5
	20 minutos	9	61,5

Fuente: Chogle A, Velasco Benítez C, Chanis R, Mejía M, Saps M. (4)

### Diagnóstico

El diagnóstico de disquecia del lactante se realiza por medio de las respuestas que da el cuidador de un niño menor de nueve meses en el QPGS-RIV:

- Su hijo(a), antes de hacer popó blando; ¿lucha, se irrita o llora antes de defecar? (Si).
- En promedio, su hijo(a), antes de hacer popó blando; ¿cuánto tiempo lucha, se irrita o llora antes de defecar? (10 minutos).

- Excepto por su dificultad para defecar, ¿el control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo(a) ha sido normal? (Si).

### **Exámenes**

En general, para ningún DGFs no se requiere de paraclínico alguno. Una buena historia clínica y un examen físico evitan la toma innecesaria de exámenes. Se hace necesario enseñar a los cuidadores los signos de alarma para descartar enfermedad.

### **Tratamiento**

Tan solo se requiere de conversar con los padres y/o cuidadores del niño explicando lo benigno y transitorio del cuadro. No requiere de medicamentos.

## **Regurgitación del lactante**

### **Definición**

Según RIV se considera regurgitación en un lactante menor a un año de edad, por lo demás, sano, cuya sintomatología se presente entre las tres semanas de vida y los doce meses de edad, quien presente regurgitación, por lo menos, dos o más veces al día, por tres o más semanas de evolución; en ausencia de náuseas, hematemesis, aspiración, apnea, falla para crecer, dificultad para alimentarse o presentar posturas anormales (1).

### **Epidemiología**

En Cali (Valle), Florencia (Caquetá), San Andrés de Sotavento (Córdoba) y Bogotá (Cundinamarca), al entrevistar por medio del QPGS RIII a los cuidadores de 527 niños menores de un año de edad, la prevalencia para regurgitación del lactante fue del 8% (4).

### **Fisiopatología**

La podríamos resumir en los signos y síntomas que hacen la diferencia entre regurgitar y vomitar. La regurgitación, es el retorno súbito



de cantidades pequeñas del contenido gástrico a la faringe y boca en ausencia de náusea, arcada, síntomas autonómicos o de contracción muscular torácica o abdominal y es relatado por los cuidadores como “leche cortada” presente en las comisuras labiales. El vómito involucra los síntomas autonómicos, además de frialdad, sudoración, piloerección y pirosis, entre otros, y los cuidadores lo relatan como contenido alimentario en proyectil.

### Factores de riesgo

Según el estudio realizado en 527 niños colombianos menores de un año de edad, por medio de RIII, en los 42 niños con regurgitación del lactante, no se determinaron posibles factores de riesgo (padres separados/divorciados; hijo único; primogénito; historia intrafamiliar de DGFs y antecedente de diarrea previa) (4).

### Cuadro clínico

En los 51 lactantes colombianos menores de doce meses con regurgitación del lactante (1,7%) según el QPGS-RIV de los 3060 que fueron analizados por el Grupo de Investigación en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica –Gastrohnp de la Universidad del Valle, se presentaron los siguientes síntomas:

**Tabla 5.** Síntomas asociados a la regurgitación del lactante (5).

Síntoma		N		N
Vómito o escupir todos los días en las últimas tres semanas		51	100	
Tiempo en promedio de vómito o escupir	Dos veces al día	9	17,7	
	3 a 10 veces al día	26	51	
	Más de 10 veces al día	16	31,3	

Síntoma		N		N
Control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) normal		51	100	
Ganancia de peso (1,7%) normal		51	100	

Fuente: Chogle A, Velasco Benítez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez Hernández CR, Saps M.(5)

### Diagnóstico

Según el QPGS-RIV se identifica un lactante menor de un año de edad con regurgitación, cuando el cuidador responde las siguientes preguntas:

- ¿Su hijo(a) ha estado vomitando o escupiendo todos los días en las últimas tres semanas? (Si).
- En promedio, en el día, su hijo(a) ¿cuánto tiempo vomita o escupe? (2 veces).
- ¿Además del vómito y la escupidera, su hijo(a) ha tenido alguna de estas molestias? (No): vómito con sangre; silbido del pecho (sibilancias) o dificultad para respirar; arcadas, sequedad, ganas de vomitar (náuseas); inclina la cabeza y el cuello hacia un lado por períodos largos de tiempo; problemas para tragar, y problemas para tomar leche materna o comer.
- Excepto por vomitar o escupir, ¿el control del crecimiento y desarrollo (peso y estatura) de su hijo(a) ha sido normal? (Si).
- ¿Su hijo(a) está ganando peso normalmente? (Si).

### Exámenes

No se requiere de paraclínicos más que la historia clínica y el examen físico, indicándole a los cuidadores los signos de alarma de organicidad.

### Diagnósticos diferenciales

Son propuestos los siguientes signos de alarma ante un niño con regurgitación: pobre ganancia de peso, llanto durante la alimentación,

irritabilidad, problemas en la alimentación, síntomas respiratorios recurrentes, disfonía, tos crónica, rechazo a la alimentación, atragantamientos frecuentes, palidez, tics y/o movimientos anómalos de cuello o cabeza al alimentarse, trastornos del sueño, hematemesis y melenas. Entre las patologías con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial, están la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la alergia a la proteína de la leche de vaca, las anomalías congénitas de carácter quirúrgico (atresia de esófago, acalasia, hernia hiatal, anillo vascular, hipertrofia del píloro, membrana duodenal, membrana gástrica, malrotación intestinal, duplicación intestinal, quiste de colédoco, páncreas anular, bridas congénitas), las entidades que provoquen efecto de masa a nivel de sistema nervioso central, enfermedades metabólicas y enfermedades renales/urológicas, entre otras (9).

### **Tratamiento**

El manejo de la regurgitación está enfocado a la frecuencia, al espesamiento y medidas generales como cambios de posición. Con relación a la frecuencia en la alimentación, se desea que un lactante eutrófico reciba entre 80 y 130 kcal/kg/día fraccionado en seis a ocho tomas por día, evitando el incremento en el volumen y así la posibilidad de sobrepeso y obesidad. El espesamiento en el niño que recibe biberón puede realizarse con cereal de arroz entre un 5% y 8% de concentración u ofreciendo fórmulas infantiles especiales anti-regurgitación que son espesadas con algarrobo, maíz, cártamo, etc. En general, no se requieren medicamentos.

### **Referencias**

1. Benninga M, Nurki S, Faure C, Hyman P, Roberts I, Schechter N. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterol Clin NA* [Internet]. 2016;150(6):1443–55. Available from: doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.016>.

2. Robin SG, Keller C, Zwiener R, Hyman PE, Nurko S, Saps M, et al. Prevalence of Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders Utilizing the Rome IV Criteria. *J Pediatr* [Internet]. 2018;195:134–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.12.012>.
3. Ortega Páez E, Barroso D. Infant colic. *Pediatrics primary care* [Internet]. 2013 Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322013000300009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322013000300009)
4. Chogle A, Velasco - Benítez C, Chanis R, Mejia M, Saps M. Multi-country cross-sectional study found that functional gastrointestinal disorders such as colic and functional dyschezia were common in South American infants Ashish. *Int J Lab Hematol*. 2016;38(1):42–9.
5. Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez Hernández CR, Saps M. A Population-Based Study on the Epidemiology of Functional Gastrointestinal Disorders in Young Children. *J Pediatr* [Internet]. 2016;179:139-143.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.08.095>.
6. Vandenplas Y, Gutiérrez Castrellón P, Velasco Benítez C, Palacios J, Jaen D, R; werty0' ibeiro H, et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. *Nutrition* [Internet]. 2013;29(1):184–94. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2012.08.008>.
7. Guarino A, Canani RB. Probiotics in Childhood Diseases: From Basic Science to Guidelines in 20 Years of Research and Development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;63(July):S1–2.
8. González Coquel S del C, Brochet Bayona C. Opciones de tratamiento del cólico del lactante. *Pediatría (Santiago)* [Internet]. 2015;48(3):61–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcpe.2015.10.001>.

9. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminau J. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1519–26.
10. Velazco Benítez CA. Actualización sobre enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en niños. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2014;29(1):55–62.



# CARIES Y ENFERMEDAD GINGIVOPERIODONTAL EN NIÑOS

*Caries and gingivoperiodontal disease in children*

**Rodolfo David Molano Valencia**

© <https://orcid.org/0000-0002-0944-3831>

Universidad Santiago de Cali

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

**María Cristina Arango de la Cruz**

© <https://orcid.org/0000-0001-9532-4056>

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

## Resumen

En la cavidad oral de lactantes y pre – escolares se presentan condiciones que deben ser evaluadas e interpretadas por el médico ya que pueden reflejar el estado sistémico del niño. Se incluye a la caries dental que puede ser una manifestación de enfermedades carenciales e incluso de maltrato infantil. También se deben considerar las condiciones gingivo – periodontales que pueden representar patologías como discrasias sanguíneas, enfermedades autoinmunes e inmunosupresoras entre otras.

### *Cita este capítulo*

Molano Valencia, RD, Arango de la Cruz MC. Caries y enfermedad gingivoperiodontal en niños. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 31-51.

**Palabras claves:** caries, enfermedad periodontal, enfermedades sistémicas.

## Summary

In the oral cavity of infants and pre-school children there are conditions that must be evaluated and interpreted by the doctor since they may reflect the systemic state of the child. Dental caries is included, which can be a manifestation of deficiency diseases and even child abuse. Gingivo-periodontal conditions that may represent pathologies such as blood dyscrasias, autoimmune and immunosuppressive diseases, among others, should also be considered.

**Key words:** caries, periodontal disease, systemic diseases.

## Introducción

Históricamente se han reportado las relaciones que tienen las condiciones médicas en la cavidad oral y las manifestaciones sistémicas que tienen las patologías estomatognáticas. Sin embargo, no ha sido sino en los últimos 30 años que se ha podido dilucidar claramente la relación que tienen algunos procesos patológicos de la boca como son las enfermedades periodontales con algunas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como son la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares (endocarditis infecciosa, infarto agudo de miocardio) y enfermedades respiratorias entre otras.

Por otro lado, las lesiones en cavidad oral pueden constituirse en el primer signo y síntoma de patologías sistémicas como son infección por VIH (50% de los afectados presentan condiciones fúngicas, virales o bacterianas en cavidad oral), leucemia, infecciones exantemáticas



(gingivostomatitis herpética, sarampión, varicela, etc.), condiciones alérgicas (como las asociadas al uso de medicamentos) o incluso, pueden dar un panorama global del autocuidado y de hábitos no saludables (consumo de tabaco o alcohol) así como también de condiciones de maltrato infantil (lesiones traumáticas de tejidos blandos o duros de boca o incluso caries generalizadas asociadas a mal cuidado).

Tanto la caries como la enfermedad periodontal representan un grave problema de salud pública a lo largo de todo el ciclo de vida del ser humano, constituyéndose, según la Federación Dental Internacional (FDI) como unas de las enfermedades crónicas prevenibles más extendidas en el mundo. La caries dental y las enfermedades gingivoperiodontales pueden tener consecuencias graves como dolor, pérdida dental, infecciones asociadas, bacteriemias e inoculaciones sépticas a distancia. Por tal, es importante que los profesionales de salud estén familiarizados sobre sus conceptos, factores de riesgo y diagnóstico, para poder detener o evitar su progreso.

En este capítulo revisaremos la caries dental y la enfermedad periodontal en niños, asociada a las condiciones médicas.

## **Caries dental**

### **Definición**

La caries dental es un proceso dinámico que se presenta en el diente en contacto directo con la placa bacteriana, la cual produce por su metabolismo, unos ácidos, los cuales llevan a la pérdida inicial de minerales y causan finalmente la destrucción localizada de los tejidos duros de los dientes (cavidad) (1, 2).

La caries de infancia temprana (CIT) se define como la presencia de una o más lesiones de caries (cavitada o no), dientes perdidos y obturados por caries en menores de 71 meses. La caries es considerada un proble-

ma de salud pública y ha estado relacionada al uso prolongado del tetero (por eso llamada anteriormente caries del biberón), o la lactancia materna prolongada. Se considera como caries de la infancia temprana severa (CTIS) cuando a los tres años el índice ceo (cariados, extraídos por caries, obturados) es de  $\geq 4$ ; a los 4 años,  $\geq 5$  y a los 5 años  $\geq 6$ . (3, 4, 5).

### **Epidemiología**

La caries en la primera infancia (ECC) es una de enfermedades más prevalentes en niños. Los datos regionales de la IV Encuesta Nacional de Salud Oral realizada en Colombia en 2014 (ENSAB IV), informaron una prevalencia de 29.31% en niños de un año, de 83.03% en niños de tres años y 88.83% en cinco años (6). A nivel regional, las prevalencias fluctúan dependiendo del lugar y del índice usado para su diagnóstico, encontrándose prevalencias de 77,8% en Medellín 2009, de 63% para el índice ICDAS en Cali y 30% para el índice ceo (7).

### **Fisiopatología**

La caries dental es el resultado de interacciones a través del tiempo entre las bacterias (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) que producen ácidos, un sustrato (carbohidratos y otros) que puede metabolizar y diversos factores del huésped que incluyen estructura retentiva del diente, saliva y el sistema inmunológico (8).

Las bacterias endógenas producen ácidos orgánicos débiles como subproducto del metabolismo de los carbohidratos fermentables. Este ácido hace que el pH caiga por debajo del valor crítico 5,5, lo cual resulta en la desmineralización de los tejidos duros del diente, ya que logra que continúe la difusión de calcio, fosfato y carbonato fuera del diente, terminando en la cavidad propiamente dicha (1, 2).

Este proceso puede ser reversible, por medio de una remoción de la placa bacteriana por el cepillado, o por la presencia de minerales como son el flúor, el calcio o el fosfato, los cuales pueden reponerse

en la estructura del esmalte y detener el proceso de caries en estadios iniciales (1, 2).

Los estadios iniciales del proceso de caries se ven clínicamente como una zona opaca, blanca, café o marrón no necesariamente cavitada; ésta se caracteriza por una pérdida de la translucidez del esmalte. Ya en estadios avanzados conlleva a la cavitación del diente.

### **Factores de riesgo para caries**

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de la caries, hay unos biológicos que son determinantes y unos sociales, los cuales son representativos actualmente (9, 15).

Dentro de los factores de riesgo biológicos se encuentran:

- La placa bacteriana como determinante.
- La saliva (flujo y composición salival).
- Número alto de UFC de bacterias cariogénicas.
- Dieta tanto en su composición como en su frecuencia de consumo diario. Para la caries dental es determinante la frecuencia aumentada de consumos de alimentos en el día, de azúcares refinados y uso de medicamentos endulzados.
- Hábitos de higiene oral deficientes, y baja exposición a fluoruros.

Dentro de los factores de riesgo sociales y de estilo de vida se encuentran:

- Estrato sociocultural bajo que impida la compra de los accesorios necesarios para una higiene oral completa.
- Barreras de acceso a servicios de salud (que lleva a exposición insuficiente de fluoruros y medidas preventivas y de control).
- Malos hábitos alimenticios, mala higiene, lactancia materna o uso prolongado del biberón.

Actualmente se establecen como factores de riesgo adicionales el bajo peso al nacer, prematurez y discapacidades físicas y mentales.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas de la caries dental incluyen:

En etapas iniciales: esmalte opaco, pérdida del brillo y translucidez en el esmalte, lo cual clínicamente está relacionado a la actividad de la caries. Puede presentarse cambio en el esmalte y se caracteriza porque todas estas manifestaciones se presentan en zonas retentivas de placa bacteriana, es decir debajo del punto de contacto a nivel interproximal, o en zona del margen de la encía, y en superficies oclusales en la base de las fosas y fisuras de los dientes.

En etapas avanzadas: se observa una dentina expuesta, cambio de color y reblandecimiento de las estructura inorgánica y orgánica del diente. Hay presencia de cavidad y puede presentar exposición pulpar y generar dolor constante.

### **Diagnóstico**

El consenso internacional para el diagnóstico de caries dental se basa en una detección de la lesión clínicamente en etapas iniciales y una evaluación de su progresión. Para el diagnóstico, se debe tener la superficie dental libre de placa bacteriana y el odontólogo realiza un examen visual y táctil de las superficies del diente, para determinar cambios en la translucidez, brillo o presencia de opacidad en la superficie, lo cual indicaría las primeras manifestaciones de la caries dental (2,16).

Para este diagnóstico en etapas iniciales, se debe tener un entrenamiento ya que el personal de salud podría pasar por alto gran parte de las lesiones tempranas de caries dental, o por el contrario clasificar erróneamente las presentes.

El uso del instrumental para la detección de la caries es muy controversial; anteriormente se usaba la punta del explorador para complementar el diagnóstico, pero actualmente se cree que esta práctica ayuda muy poco y puede llevar a daño en la superficie del esmalte.

Las lesiones avanzadas de caries dental a nivel de dentina, se observan generalmente cavitadas y, dependiendo de su actividad, puede presentarse una superficie blanda, con retención de placa bacteriana y con algunas manifestaciones de sensibilidad o dolor.

Para el diagnóstico de caries se utilizan múltiples índices, entre los cuales se encuentran el índice COP y ceo, los cuales determinan el número de dientes cariados, obturados por caries y perdido o con extracción indicada por caries, tanto en dentición permanente como en temporal. Este índice es muy útil en estudios epidemiológicos, pero presenta inconvenientes en el diagnóstico en etapas iniciales. Actualmente se utilizan para disminuir este problema sistemas de diagnóstico como el ICDAS (Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries), el diagnóstico de NYVAD y The Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index, los cuales tienen en cuenta las lesiones precavitacionales en su diagnóstico.

Con respecto al diagnóstico de caries de infancia temprana, el patrón característico consiste en lesiones de esmalte o dentina, que son comunes en las caras palatinas de dientes anteriores superiores, y continúa con molares superiores e inferiores. Los dientes menos afectados son los incisivos inferiores, por el factor protector de la saliva.

### **Exámenes**

Para el diagnóstico de la caries dental se usa:

- Examen clínico el cual incluye el examen visual (superficie limpia, libre de placa bacteriana y se determinan cambios ópticos en la superficie dental) y el examen táctil que consta del uso de

instrumento de punta redondeada o una sonda periodontal para poder determinar discontinuidad de la superficie. Este se usa de forma tangencial y sin ejercer presión.

- Examen radiográfico el cual incluye radiografías coronales para complementar el diagnóstico visual y ayudar a detectar lesiones a nivel interproximal; y radiografías periapicales para determinar la profundidad de la lesión cariosa.
- Transiluminación (FOTI).
- Método de conductibilidad eléctrica (ECM).
- Fluorescencia entre otros (19-24).
- Índices para su diagnóstico como el ceo-d (dientes cariados, extraídos y obturados) para dentición temporal, el COP-D (dientes cariados, obturados y perdidos) para dentición permanente, los cuales permiten evaluar la prevalencia de caries.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de la caries dental incluye:

- Lesiones no cariosas como abfracción, abrasión, erosión, pigmentaciones extrínsecas e intrínsecas.
- Defectos estructurales del esmalte tipo hipoplasia, hipomineralización, amelogénesis, dentinogénesis.
- Fluorosis dental.

### **Prevención**

La caries dental puede llegar a ser prevenible o detenida, si se usan las medidas adecuadas entre las cuales están (17, 18, 19):

- Asistir desde el embarazo y los primeros días de vida a consulta donde el odontopediatra, quien brindara la educación y seguimiento constante en cada una de las etapas del recién nacido y bebé.

- Al recién nacido, se le deben limpiar los rebordes de las encías con una gasa, con un dedal de silicona o con un paño exclusivo para su higiene. Esto con el fin de estimular los rebordes y prepararlos para la erupción dental.
- Una vez erupcionado el primer diente, debe cepillarse con cepillo y crema dental con flúor; la cantidad de esta debe ser un grano de arroz sin cocinar.
- El bebé nunca debe dormirse con el tetero o con el seno materno, y siempre debe limpiarse la superficie posterior a la alimentación.
- Una vez el niño ya inicie su alimentación sólida, se debe hacer una higiene con cepillo, crema y seda dental, mínimo dos veces en el día.
- Debe asistir a odontología para la aplicación de las medidas preventivas entre las que se incluye el barniz fluorado; esta cita debe ser cada tres o seis meses según sea el riesgo del paciente.

## **Enfermedades Gingivo-Periodontales**

### **Definición**

Existe la falsa creencia que las enfermedades de la encía y de los tejidos de soporte del diente no afectan a los niños. Si bien dichas patologías no son tan frecuentes como en los adultos, cuando se presentan, lo pueden hacer muchas veces asociadas a condiciones médicas de base. Al respecto, en la encía se pueden manifestar enfermedades de la hemostasia primaria (trombocitopenias, púrpura trombocitopénica) en forma de lesiones petequiales o trastornos de la hemostasia secundaria (hemofilias) en forma de lesiones tipo hematoma o sangrado provocado ante estímulos leves (cepillado).

## **Gingivitis**

Definición: es la inflamación limitada a la encía sin comprometer los llamados tejidos de soporte del diente y que se caracteriza por enrojecimiento, hinchazón y sangrado fácil. Si bien la gingivitis tiene varios tipos de presentación, la forma más prevalente es la gingivitis crónica, que es aquella asociada a la acumulación de placa bacteriana (biofilm) por mal cuidado de la higiene oral. Sin embargo, también se pueden presentar otras formas de gingivitis, como las asociadas al embarazo o al ciclo menstrual, lo cual es muy importante a tener en cuenta cuando se hace el enfoque diagnóstico (20).

Se debe tener en cuenta que la gingivitis es un proceso mórbido reversible a diferencia de la periodontitis. En muchos casos, ambas entidades se pueden considerar diferentes espectros de la misma enfermedad con grandes repercusiones al sistema de salud público (21).

## **Periodontitis**

Definición: Es una enfermedad de carácter infeccioso donde participan múltiples factores (sociales, ambientales, nutricionales, salud médica, herencia) asociada a una alteración de la microbiota usual del espacio gingivo-peridontal. Es importante recordar que esta patología, si bien inicialmente localizada, puede tener gran impacto en todos los órganos corporales provocado por la respuesta inflamatoria ampliada y sostenida.

Fisiopatológicamente, es la enfermedad de la encía y los tejidos de soporte del diente que incluyen al hueso y ligamento periodontal y que conducen a movilidad y pérdida dental. Si bien existen diferentes formas de presentación, la más común en pediatría es la periodontitis crónica que representa la evolución patológica de la gingivitis crónica, es decir, aquella asociada a malas condiciones de cuidado oral. Las periodontitis asociadas a enfermedades sistémicas son aquellas que se presentan ante condiciones médicas que predisponen al niño



a dicha enfermedad (18). Usualmente su patrón destructivo es más marcado en evolución y severidad. Entre estas condiciones médicas se incluyen la diabetes mellitus tipo I (se calcula que hasta un 10% de estos pacientes presentan periodontitis), el síndrome de Down (presentación de enfermedad periodontal con necrosis de encías en la condición periodontitis ulcero-necrotizante), el síndrome de Papiilon-Lefevre (periodontitis tempranas con edentulismo ente 15 y 18 años de edad) y las condiciones neutropénicas (22-24)

### **Epidemiología**

La epidemiología de la gingivitis varía con la edad, teniendo los niveles más bajos en menores de tres años donde se presenta en un 36% y un pico máximo a los 20 años con 97%. Se postula que dichas variaciones se asocian a cambios nutricionales, endocrinos y presiones sociales durante el desarrollo.

Según cifras de Ministerio de Salud de Colombia que evaluaban 3988 pacientes entre 15 y 19 años, se registró que el 32.8% presentó cambios incipientes (pérdida de inserción o de soporte proximal), con tasas de severidad de 0.1%. Lo anterior contrasta con la población adulta, en donde más del 47% presenta signos de periodontitis crónica y un 8.5% la presenta en forma severa (25-26).

### **Fisiopatología**

En condiciones normales, los dientes y sus tejidos periodontales (hueso, ligamento periodontal) se encuentran en un estado de equilibrio entre los factores agresores como son los microorganismos de la cavidad oral (factor esencial para la patogénesis) y los factores protectores como son la saliva (y sus factores defensivos como enzimas, etc.), los factores ambientales (higiene oral, la cual puede ser deficiente en algunas etapas del desarrollo del niño), sociales (un buen o mal acceso a servicios de salud va a determinar en gran medida las condiciones dentales), conductuales y los factores sistémicos.

Al respecto dichos factores sistémicos, incluyen algunas condiciones médicas como la diabetes (cambios en niveles de azúcar en saliva y fluido gingival), condiciones que afectan el flujo salival (tales como las enfermedades autoinmunes) o las condiciones infecciosas e inmunosupresoras.

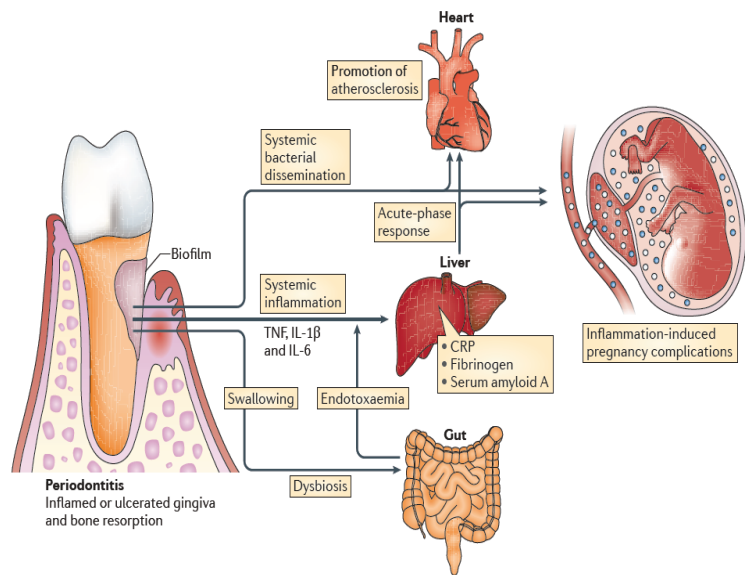
Las enfermedades gingivo-periodontales se producen por la pérdida de la homeostasis existente entre factores agresores (carga microbiana de los tejidos periodontales) y los protectores propios del huésped (27).

En la enfermedad periodontal participan microorganismos de alta virulencia, los llamados periodontopáticos (usualmente gram negativos anaerobios) como son *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* y *Fusobacterium nucleatum*, caracterizados por sus mecanismos evolucionados de patogenicidad (28, 29). Estos van a inducir una respuesta inflamatoria inicialmente localizada (en un intento de limitar la enfermedad) con gran liberación de citoquinas mediadores como son IL-1, IL-6, IL-11, IL-17, IL8 y TNF alfa. Cuando dicha respuesta se perpetúa, se produce la propagación de la inflamación a través de los tejidos gingivales, lo que contribuye con la destrucción del tejido conectivo y tejido óseo (30, 31).

En los años recientes se ha logrado establecer que a partir de dicha colonización bacteriana con destrucción tisular se generan bacteriemias de periodontopáticos a sitios distantes del cuerpo, donde pueden hacer “siembras” a distancia, implicándose en la génesis de enfermedades relacionadas con la gestación (parto pretérmino, bajo peso al nacer, preeclampsia, etc.), enfermedades cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebro-vascular) o enfermedades reumatológicas (artritis reumatoidea).

Los nexos fisiopatológicos entre las condiciones se representan en la figura 1. (32, 33)

**Figura 1.** Esquema ilustrativo de la posible relación o nexo fisiopatológico entre las enfermedades gingivoperiodontales y los desenlaces adversos del embarazo (32,33).



Fuente: Delima AJ, Van Dyke TE. George Hajishengallis. (32,33)

La imagen muestra como la enfermedad periodontal (EP) produce una cascada masiva de mediadores inflamatorios locales y sistémicos que junto a la diseminación bacteriana de patógenos de alta virulencia participan en la génesis de diversas patologías y condiciones tales como los desenlaces adversos del nacimiento (parto pretérmino, preeclampsia, etc.). Este mecanismo también estaría implicado en la génesis y mantenimiento de la placa aterosclerótica participante en las patologías cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular) (32).

### **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo que más se asocian a la presentación de enfermedad gingivoperiodontal son la falta de cuidado en la higiene oral, padres con bajo nivel de escolaridad, inadecuado acceso a los servicios de atención profesional, herencia y condiciones médicas predisponentes.

### **Cuadro clínico**

La presentación de la enfermedad gingivo-periodontal depende en gran medida del grado de severidad de la misma; incluyen los siguientes signos y síntomas.

1. Sangrado ante estímulos mínimos.
2. Encías inflamadas, rojas, lisas y brillantes.
3. La recesión gingival: en la cual la encía presenta retracción dejando expuesta parcial o totalmente la raíz dental.
4. Movilidad dental.

### **Diagnóstico y exámenes**

La gingivitis es una condición cuyo diagnóstico es netamente clínico mediante el hallazgo de los signos y síntomas anteriormente descritos. La periodontitis requiere adicionalmente que se presente pérdida de los tejidos de sostén del diente (pérdida ósea y del soporte conferido por el ligamento periodontal), los cuales se evalúan mediante examen radiográfico y el examen periodontal. Este último examen es competencia del odontólogo, quien lo realiza mediante la sonda periodontal (instrumento milimetrado que se introduce en el surco gingival).

La enfermedad periodontal se clasificará según la pérdida tejidos de soporte en leve, moderada y severa.

### **Diagnósticos diferenciales**

En términos generales, la gingivitis y la periodontitis se presentan como resultado de las malas condiciones de la higiene oral; sin embargo, su presentación en niños siempre debe despertar sospechas sobre alguna condición mórbida sistémica o incluso antecedentes familiares relacionados con pérdidas dentales. En este aspecto, se deberá descartar enfermedad periodontal asociada a diabetes mellitus, enfermedades inmunosupresoras (VIH/SIDA) o condiciones médicas que alteran la saliva (que tiene funciones protectoras de dientes y tejidos de soporte dental) como pueden ser algunas enfermedades autoinmunes.

### **Prevención**

La enfermedad periodontal al igual que la caries se previene con base en el compromiso individual (hábitos de higiene oral, nutrición), profesional (atención oportuna de odontología) y social (libre y fácil acceso a los servicios de salud).

A nivel individual, el control de la placa bacteriana mediante el adecuado uso de cepillo dental, seda dental y enjuagatorios, aunado a una atención profesional basada en la realización de profilaxis dentales, detartraje (retiro de cálculos dentales que representa la calcificación de la placa bacteriana) y/o curetajes o alisados radiculares (eliminando restos bacterianos, cálculos y detritos alimenticios de superficies expuestas de raíz).

Todas las actividades de prevención de enfermedad periodontal se pueden realizar conjuntamente con la prevención de caries, es decir cada seis meses. Sin embargo, dichas actividades se deberán hacer más frecuentes (cada tres meses) cuando los pacientes cursan con enfermedad cardiovascular o en gestación.

### **Tratamiento**

La piedra angular del tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en mejorar las condiciones de higiene oral mediante la atención

profesional (profilaxis, detartraje o retiro de cálculos dentales), la educación en higiene oral (cepillado, uso de seda dental) y el compromiso de todo el entorno que cuida al niño.

En todo niño con hallazgos clínicos de enfermedad gingivoperiodontal es obligada la interconsulta con odontología, previa realización de exámenes básicos que incluyen recuento plaquetario (en el enfoque inicial de trastornos de la hemostasia primaria), tiempo de protrombina (PT) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) (En el enfoque básico de trastornos de hemostasia secundaria).

### **Glosario**

**Estomatognático:** es el conjunto de órganos y tejidos que permite las funciones fisiológicas de: comer, hablar, pronunciar, masticar, deglutir, sonreír incluyendo todas las expresiones faciales, respirar, besar o succionar, se encuentra ubicado en la región cráneo-facial-cervical, por debajo se inicia en la cintura escapular y por la parte superior a nivel del punto craneométrico vertex en el plano sagital sin límites antero posteriores.

**Dentina:** Es el tejido que se encuentra inmediatamente debajo del esmalte. Es uno de los cuatro componentes principales del diente, que está compuesto por esmalte, dentina, pulpa y cemento.

**Abfracción dental:** es un tipo de desgaste dental que provoca la pérdida progresiva de la estructura de los dientes.

**Abrasión:** se refiere al desgaste y debilitación del esmalte, generalmente por medio de una causa mecánica. Aunque el proceso afecta inicialmente a la estructura dental, acaba dañando también el área cervical del diente.

**Hipoplasia:** es una afección que consiste en una mineralización deficiente del esmalte durante la formación de los dientes. Se trata de un defecto de desarrollo que se caracteriza por tener menos cantidad de esmalte de lo normal.

**Hipomineralización:** es un trastorno de desarrollo de los primeros molares y de los incisivos permanentes. El esmalte afectado es frágil y se puede desprender fácilmente, dejando expuesta la dentina, lo cual favorece la sensibilidad dentinaria y el desarrollo de lesiones cariosas.

**Amelogénesis:** Es un trastorno del desarrollo dental. Causa que el esmalte del diente sea más delgado y se forme de manera anormal.

**Dentinogénesis:** es el proceso de formación de dentina en el diente.

**Fluorosis dental:** es la hipomineralización del esmalte dental por un aumento de la porosidad.

**Edentulismo:** es un estado de la salud bucal que corresponde a la ausencia de piezas dentarias.

**Detartraje:** Remoción de la placa bacteriana y los cálculos subgingivales o supragingivales que obstaculizan la realización de una revisión.

## Referencias

1. Winston A, Bhaskar S. Caries Prevention in the 21st Century. JADA. 1998;129: 1579-1586.
2. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. Community Dental and Oral Epidemiology. 25: 5-12.1997

3. Ismail AI. Determinants of Health in Children and the Problem of Early Childhood Caries. *Pediatr Dent* 2003; 25: 328-333.
4. American Academy of Pediatric Dentistry Definitions, Oral Health Policies, and Clinical Guidelines, revisada 2007, 2008. <http://www.aapd.org/media/policies.asp>.
5. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9:114-25.
6. Ministerio de Salud, República de Colombia. IV Estudio Nacional de Salud Bucal (ENSAB IV). Tomo VII. Bogotá: Ministerio de Salud y Oficina de comunicación; 2014.
7. Galvis L, García N, Pasos B, Arango MC y Jaramillo A. Comparación de la detección de caries en dentición temporal con el índice ICDAS Modificado y el índice ceo en niños de 1 a 5 años en Cali. *Rev. Estomat.* 2009; 17(1):7-12.
8. Villavicencio J, Villegas LM, Arango MC, Arias S, Triana F. Effects of a food enriched with probiotics on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in preschool children: a cluster randomized trial. *J Appl Oral Sci* [Internet]. 2018;26:e20170318. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-7757-2017-0318>.
9. Arango MC, Velasco CA, López P. Dental caries prevalence in children and youths with vertically transmitted HIV/AIDS from the Pediatric HIV Clinic (Cali, Colombia) and its relationship with biological factors, 2013. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2018; 29 (2): 29-52.
10. Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y factores de riesgo. Revisión de la literatura. *Revista Estomatología.* 2004;12 (1):59-65.
11. Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkor-di-Vakil F, Dawson DV, et al. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37: 116-22.



12. Babu J King N. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatric Dentistry* 2003; 25(6): 594-600.
13. P.K. Meurman, K. Pienihäkkinen. Factors Associated with Caries Increment: A Longitudinal Study from 18 Months to 5 Years of Age *Caries Res* 2010;44:519–524.
14. Johansson P. Lif Holgerson N.R. Kressin M.E. Nunn A.C. Tanner Snacking Habits and Caries in Young Children *Caries Res* 2010;44:421–430.
15. Oliveira LB, Sheiham A, Bönecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 37–43.
16. Cerón-Bastidas XA. El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. *Rev. CES Odont* 2015; 28(2):100-109.
17. Castillo J. Manejo preventivo de caries de aparición temprana. *Revista Peruana de Pediatría*. 2006; 59 (3): 29- 35.
18. American Academy of Pediatric Dentistry Definitions, Oral Health Policies, and Clinical Guidelines, revisada 2007, 2008. <http://www.aapd.org/media/policies.asp>.
19. Martínez-Pabón MC, Galvis-Pareja DA, Builes-Sánchez AP, García-Ortega DA, Cañas-Londoño LT, Arango-Arango MI. The use of fluoride dentifrices in children: conceptual bases in a confusing context. A topic review. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2017; 29 (1).
20. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008; 79: 1569-1576.
21. Contreras A. ¿Se debe considerar a la enfermedad periodontal un problema de salud pública? *Colombia Médica*, 2007; 38: 181-182.
22. Lindhe L et al. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, 5ª Edición. Editorial Panamericana 2009.

23. Delima AJ, Van Dyke TE. Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *Periodontol 2000*, 2003; 31: 55-76
24. Dale BA. Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. *Periodontol 2000*, 2002; 30: 70-78.
25. AlJehani Y. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent*. 2014. May 20.
26. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000*, 2002; 29: 153-176.
27. Abbas, Lichtman AH, Pillai S. Effector mechanisms of cell mediated immunity. En: *Cellular and molecular immunology*. Saunders Elsevier 6ª Ed. Filadelfia: PA; 2007; p. 303-320.
28. Hajishengallis, G. and Lamont, RJ Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol. Oral. Microbiol.* 2012; 27:409–419.
29. Offenbacher S, Divaris K, Barros SP, et al. Genome-wide association study of biologically informed periodontal complex traits offers novel insights into the genetic basis of periodontal disease. *Human Molecular Genetics*. 2016;25(10):2113-2129. doi:10.1093/hmg/ddw069.
30. Vanchit J, AlQallaf H, Bedout T. Periodontal disease and systemic disease. An update for the clinician. *J of Indiana Dental Association* 2016; 95: 16-23.
31. Delima AJ, Van Dyke TE. Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *Periodontol 2000*, 2003; 31: 55-76
32. George Hajishengallis. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *nature reviews / immunology* 2015 volume 15 | january; 30-44.

33. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J of Clin Perio* 2013; 84:s170-s180.



# PARASITISMO INTESTINAL

*Intestinal Parasitism*

**Humberto Ortiz Ruiz**

© <https://orcid.org/0000-0003-3995-9334>

Universidad Santiago de Cali

Universidad del valle

Cali, Colombia.

## Resumen

El parasitismo intestinal en niños es una enfermedad muy frecuente en nuestro país, en la mayoría de veces asintomática o puede ocasionar síntomas comunes como diarrea, fiebre, dolor abdominal y prurito en zonas genital, y en menos del 10% de los casos podría llevar a hospitalizaciones prevenibles y hasta causar alteraciones a nivel sanguíneo siendo representativa la eosinofilia con la cual se deben tener en cuenta diferentes diagnósticos diferenciales. Hay diferentes clases de parásitos los cuales ingresan por diferentes vías, ya sea oral, fecal, o cutánea. En Colombia las infecciones más frecuentes son por Cestodos y Helmintos. Esta patología se asocia al estrato socioeconómico y a las condiciones sanitarias básicas en las que viven las personas además del tratamiento de las aguas para consumo o preparación de

### *Cita este capítulo*

Ortiz Ruiz H. Parasitismo intestinal. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 53-76.

alimentos. En la actualidad existen tratamientos específicos según el tipo de parásito que infecta los cuales son accesibles a la comunidad, y los médicos generales deben conocer para dar diagnósticos oportunos y tratamientos adecuados.

**Palabras clave:** parasitosis intestinales, diarrea Infantil, disentería, helmintiasis.

## Summary

Intestinal parasitism in children is a very common disease in our country, in most cases asymptomatic or can cause common symptoms such as diarrhea, fever, abdominal pain and itching in genital areas, and in less than 10% of cases it could lead to preventable hospitalizations and even cause alterations at the blood level, eosinophilia being representative with which different differential diagnoses must be taken into account. There are different classes of parasites which enter through different routes, be it oral, fecal, or cutaneous. In Colombia, the most frequent infections are caused by Cestodes and Helminths. This pathology is associated with the socioeconomic stratum and the basic sanitary conditions in which people live, in addition to the treatment of water for consumption or food preparation. Currently there are specific treatments according to the type of parasite that infects which are accessible to the community, and general practitioners must know to give timely diagnoses and appropriate treatments

**Key words:** helminthiasis, diarrhea, infantile, intestinal diseases, parasitic, dysentery.

## Introducción

El parasitismo intestinal es considerado una patología muy frecuente en nuestro medio; de allí la importancia que el médico general y el pediatra tengan un conocimiento adecuado del tema. A través de las tradiciones familiares se han atribuido síntomas a los parásitos que no tienen relación alguna, como bruxismo, prurito nasal o palidez; aunque algunos sí corresponden, como es el caso de las convulsiones focalizadas en un paciente con cisticercosis.

En ocasiones, las parasitosis pasan desapercibidas y la enfermedad es aparente sólo en los severamente infectados. La distribución del parasitismo intestinal es cosmopolita afectando a todos los géneros y edades; y aunque la mortalidad es baja, las complicaciones son responsables por lo menos del 10 % de los casos de diarreas y algunas veces se requiere de hospitalización del paciente. En la mayoría de países afectados, el parasitismo intestinal está ligado al desarrollo económico y social, pues los síntomas principales, la diarrea y la pérdida de sangre, generan disminución de la capacidad de trabajo (1,2). Las infecciones por cestodos y helmintos en humanos se encuentran entre las parasitosis más frecuentes en todo el mundo. En el caso de las infecciones por cestodos, el panorama está cambiando con las técnicas de diagnóstico rápido y el diagnóstico molecular avanzado.

### Definición

El parasitismo es una simbiosis donde una especie se aprovecha de otra para generar mejoras en su reproducción y el cubrimiento de sus necesidades; además, en las que nos competen en la presente revisión, el hospedero final es el aparato digestivo humano. Los parásitos intestinales humanos causan trastornos funcionales y orgánicos en muchas partes del cuerpo. Aunque en términos biológicos incluye desde virus, bacterias y hongos, en medicina, las parasitosis son el término que abarcan las infecciones por protozoarios, helmintos

y otros animales, por su característica principal de ser organismos eucariotas con capacidad de locomoción (8). Las condiciones socioeconómicas e higiénicas influyen en la elevada presencia y transmisión de estos parásitos sobre todo en países subdesarrollados como Colombia; esta situación ha permitido que estrategias como AIEPI (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia) a través de mecanismos de salud pública, puedan ayudar a desparasitar niños en condiciones vulnerables.

### **Epidemiología**

El parasitismo intestinal tiene una distribución mundial, afectando particularmente a las poblaciones de países con pocos recursos. Según la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia 2010, uno de cada cuatro niños, entre seis meses y cinco años de edad, sufre de anemia, con predominio en las zonas rurales como sería el caso de niños infestados con uncinarias.

La Encuesta Nacional de Parasitismo Intestinal en escolares 2012-2014, mostró una mayor frecuencia en zonas con asentamientos indígenas, siendo más alta la prevalencia global en la Sierra Nevada de Santa Marta, con un porcentaje de 74,1%, y en la Amazonía, con 81,6%.

### **Factores de riesgo**

Son muchos los factores de riesgo para infecciones parasitarias y podríamos enumerar los más importantes, como se describe a continuación:

- Contaminación fecal oral, que es la mayor fuente de adquisición de parásitos, sumado a poco acceso al agua potable en algunas regiones del país, sobre todo en área rural.
- No tener un hábito frecuente de lavado de manos y la manipulación directa de alimentos contaminados.



- Transporte de alimentos contaminados a través de vectores
- Subdesarrollo y migración constante de personas a zonas de riesgo.

### **Clasificación de los parásitos**

Hay más de mil parásitos y muchas clasificaciones taxonómicas, pero de los que frecuentemente nos vemos infestados, son fáciles de distinguir por su tamaño, como es el caso de los gusanos (helminths) que viven como comensales en el tracto gastrointestinal. Bajo la nemotecnia AUTOST podemos hacer una recordación de los gusanos que más nos asechan, donde A es áscaris, U es uncinarias, T es tricocefalos, O es oxiuros, S es Strongyloides y T es tenias y cisticercosis, como se esquematiza en la tabla de helmintos y protozoarios.

Los protozoos o protozoarios abarcan un sinnúmero de especies, con algunas que se convierten en los casos más frecuentes de infestación en el ser humano, como son las amebas de vida libre (acantomeba), la Entamoeba histolytica y las no patógenas como Endolimax nana, Lodamoeba butschlii.

Las amebas tienen una división binaria y la forma resistente que es el quiste; la forma móvil e invasora conocida como trofozoíto produce las lesiones típicas, que son las úlceras en botón de camisa a nivel del colon y la clínica característica de colitis amebiana, siendo el estadio susceptible al tratamiento antimicrobiano.

Una manera práctica de recordar los parásitos más comunes a los que nos enfrentamos en el día a día de la consulta es con la nemotecnia AUTOST y ABCIG que se ilustra a continuación.

**Tabla 1.** Parásitos más comunes (5).

<b>Helmintos</b>	<b>Asociación</b>	<b>Protozoarios</b>	
Áscaris	Obstrucción intestinal	Amebas	Dispar No dispar Vida libre
Uncinaria	Anemia	Blastocistis hominis	Balantidium
Tricocéfalos	Prolapso rectal	Cryptosporidium	
Oxiuros	Prurito Anal	Isospora	
Strongyloides	Eosinofilia	Giardia	
Tenias	Cisticercosis		

Fuente: Faust E. C. et al., (5).

Los parásitos generalmente producen eosinofilia, pero esta no necesariamente es la única causa, y por eso es importante entender que hay otras causas frecuentes y que desafortunadamente en muchas ocasiones no se tienen en cuenta por el médico tratante y se puede pasar por alto otro diagnóstico de importancia. Una nemotecnia para la eosinofilia en niños es como se describe en la tabla:

**Tabla 2.** Diagnósticos diferenciales de eosinofilia en niños.

<b>D</b>	rogas
<b>C</b>	olagenosis
<b>H</b>	elmintiasis
<b>I</b>	nfecciones
<b>N</b>	eoplasias
<b>A</b>	lergias

Fuente: elaboración propia.

## **Patogenia**

Los parásitos tienen diferentes mecanismos específicos de producción de daño al huésped y hay adicionalmente síntomas que pueden ser generales a todos como es el dolor abdominal.

El problema más frecuente producido por el áscaris es la obstrucción intestinal que puede corresponder a una emergencia médica, teniendo en cuenta que puede haber migración e incluso obstruir conductos como el colédoco o la vía biliar intrahepática, lo que hace necesaria una intervención rápida por parte de los facultativos.

El daño directo del tracto intestinal es otra lesión frecuente, como en el caso de las uncinarias que se adhieren a la mucosa intestinal, lo que conlleva a la aparición de anemia con pérdida de hasta 0.01 ml por parásito por día; en su forma más severa, ocasiona cor anémico, que muchas veces hace pensar en otros diagnósticos diferenciales más que en infestación parasitaria.

La asociación de prurito anal con los oxiuros también es usual, siendo de particular utilidad dado que regularmente no se ven en el coprológico y son causa de vulvovaginitis en niñas y pueden migrar incluso hasta el apéndice. El *Enterobius* junto al *Strongyloides*, favorecen la autoinfección.

Por último, hay tres parásitos involucrados en el síndrome de Löeffler (que es la hiperreactividad pulmonar ocasionada por la migración pulmonar de las fases larvares), los cuales son las uncinarias, *Strongyloides* y *Áscaris* (nematocnia USA).

## **Especies de parásitos**

### **Áscaris lumbricoides**

**Características:** Corresponde a la helmintiasis más común a nivel mundial. Son gusanos que miden aproximadamente 20 cm, simila-

res en color y forma a una lombriz de tierra y pueden producir hasta 200 000 huevos diarios. Tiene una fase pulmonar donde causa una neumonitis (síndrome de Löeffler) y una fase adulta digestiva que involucra situaciones como la obstrucción intestinal.

**Clínica:** Puede ser asintomática pero también puede causar complicaciones como es el caso de la obstrucción intestinal dependiendo de la cantidad de parásitos.

Se caracteriza por presentar dolor abdominal difuso, que es el síntoma más frecuente; irritación mecánica con aparición de diarrea, meteorismo, náuseas y vómito; distensión abdominal; y a nivel respiratorio una neumonitis con tos como síntoma principal y en ocasiones expulsión de parásitos por boca y nariz.

**Diagnóstico:** El 80% de las personas infestadas puede, en algún momento, expulsar parásitos; se puede también ordenar coproparasitoscópico seriado; en el cuadro hemático se observa eosinofilia, y varía de acuerdo al ciclo. En el coprológico el número de huevos determina la intensidad de la infestación. Leve: menos de 10 000 huevos por preparación, moderada: 10 000 a 20 000, intensa: más de 20 000 huevos.

## Tratamiento

**Tabla 3.** Medicamentos y dosis para el tratamiento de Áscaris lumbricoides. (21).

Medicamento	Dosis
Albendazol	400mg dosis única
Mebendazol	100mg x 2V/día x 3 días o 500mg DUD
Ivermectina	150 – 200 mcg/Kg DUD

Medicamento	Dosis
Nitazoxanida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1-3 años: 5 ml (= 100 mg) / 12 horas.</li> <li>• 4-11 años: 10 ml (= 200 mg) / 12 horas.</li> <li>• ≥12 años: 25 ml o 500 mg / 12 horas.</li> </ul>

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

En caso de obstrucción por áscaris:

**Tabla 4.** Medicamento y dosis para tratamiento de Áscaris lumbricoides en caso de obstrucción (24).

Nombre	Dosis
Piperazina	50mg/Kg/dosis, 3 dosis

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

La piperazina, que se usaba ampliamente en el pasado, se sustituyó por alternativas menos tóxicas. La nitazoxanida sirve para tratar las infecciones leves por Áscaris, aunque es menos eficaz en las infecciones graves. Las complicaciones obstructivas pueden requerir la extracción quirúrgica o endoscópica de los helmintos adultos. La ivermectina en niños mayores de cinco años está relacionada con disminución en infestaciones por ascaris, tricocéfalos y estrongiloides (24).

### **Tricocéfalos (Trichuris trichiura)**

**Características:** Llamados así por tener un “pelo” (trico) en posición cefálica, miden cerca de 3-5 cm de largo. Se localizan en el colon y ciego, donde pueden vivir hasta seis a siete años colocando 1000 a 7000 huevos diarios que deben madurar tres semanas en el exterior para ser infectantes. Pueden producir lesión mecánica provocando

inflamación y escasa pérdida de sangre, no por hematófagia sino por trauma y proteólisis en su unión en la mucosa intestinal (aproximadamente 0.005 cc de sangre por parásito por día).

**Clínica:** Puede haber casos asintomáticos cuando es muy poco el número de parásitos produciendo la infestación y la lesión traumática en la mucosa (inflamación local, edema, sangrado); en casos de infestación masiva puede asociarse a prolapso rectal, aunque sobre todo en niños desnutridos.

**Diagnóstico:** a través del coproparasitoscópico preferiblemente seriado, con técnica de concentración.

## Tratamiento

**Tabla 5.** Medicamentos y dosis para el tratamiento de Tricocéfalos (21).

Medicamento	Dosis
Mebendazol	100mg x 2V/día x 3 días o 500mg DUD
Albendazol	400mg x 3 días
Ivermectina	150 – 200 mcg/kg x 3 días

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Uncinarias

**Características:** Existen dos especies principales: *Ancylostoma duodenale* y *Necátor americanus*, pero la primera no se encuentra en Colombia; miden 1 cm de longitud, son hematófagos y se ubican en intestino delgado. El *Ancylostoma* explica la pérdida diaria de 0,03 - 0,15 cc de sangre y el *necátor* de 0,03 - 0,25 al día.

**Clínica:** El cuadro clínico tiene tres fases:

- a. Fase de invasión: erupción pruriginosa en los lugares de penetración larvaria (larva migrans).
- b. Fase de maduración pulmonar: tos y neumonitis (síndrome de Löeffler, al igual que Strongyloides y Áscaris).
- c. Fase intestinal: dispepsia, dolor epigástrico, náuseas, pirosis, distensión abdominal y ocasionalmente diarrea.

**Diagnóstico:** se pueden identificar a través de coproparasitoscópico por concentración.

## Tratamiento

**Tabla 6.** Medicamentos y dosis para el tratamiento de Uncinarias (21).

Medicamento	Dosis
Albendazol	400mg DUD
Mebendazol	100mg x 2V/día x 3 días o 500mg DUD
Nitroxanida	>1 año de edad:15 mg/Kg (cada 12 horas) x 3 días.
Pamoato de pirantel	11 mg/Kg x 3 días (1g)

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Strongyloides stercoralis

**Características:** Parásitos que viven en el intestino delgado de 2mm de largo y sobreviven muchos años. Las hembras se autofecundan dado que los machos no tienen capacidad de infestación y pueden colocar hasta 13.000 huevos diarios.

**Clínica:** existen cuatro formas clínicas de la enfermedad: Infección que es la forma tradicional.

Autoinfección o la capacidad del helminto de iniciar un nuevo ciclo sin salir al exterior.

Hiperinfección o sobrecrecimiento de parásitos asociada a inmunodeficiencias y puede ser fatal.

Diseminada que es la invasión por fuera del tracto gastrointestinal o el pulmón. Y sobreinfección en los pies, lesiones pulmonares y síndrome de Löeffler; produce dolor epigástrico tipo ardor (similar a la enfermedad ácido péptica) y es la que más eosinofilia genera (en el 60% de los pacientes).

**Diagnóstico:** Por su localización tisular (se ubican en la submucosa entre los enterocitos) es difícil observar las larvas en el coprológico, por lo cual se utiliza el test de Baermann modificado que es 3.6 veces más eficiente.

**Tratamiento:**

**Tabla 7.** Medicamentos y dosis para el tratamiento de *Strongyloides stercoralis* (21).

Medicamento	Dosis
Ivermectina	200 mcg/Kg x 2 días
Albendazol	400mg 2V/día x 7 días

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).



## Oxiuros o *Enterobius vermicularis*

**Características:** Gusano de 1 cm de largo que vive normalmente en región ileocecal durante solo 30-45 días; la hembra fecundada migra por las noches al ano a depositar de 5000 a 10 000 huevos. En esta parasitosis son muy frecuentes las reinfecciones por un doble mecanismo; el más frecuente es por autoinfección consistente en que el enfermo se rasca por el prurito provocado por la hembra al caminar por los bordes del ano y más tarde el paciente se lleva los dedos a la boca e ingiere los huevos que han quedado en sus uñas; el segundo mecanismo es la posibilidad de que, por falta de higiene, los huevos queden en los márgenes del ano, maduren y de allí salga la larva que, por vía retrograda, penetra en el intestino.

**Clínica:** Su principal sintomatología es por acción mecánica al irritar el ano y ocasionar prurito anal intenso, vulvitis, escoriaciones, sensación de cuerpo extraño, bajo rendimiento escolar e insomnio por el rascado nocturno.

**Diagnóstico:** Los huevos no aparecen en las heces y para verlos hay que recurrir al método de la cinta adhesiva de Graham que puede ser algo molesto y a través de observación directa del parásito en heces fecales y ano.

**Tratamiento:**

**Tabla 8.** Medicamentos y Dosis para el tratamiento de Oxiuros (21).

Medicamento	Dosis
Mebendazol	100 mg DUD, repetir en 2 semanas
Pamoato de pirantel	11 mg/kg DUD (1gr), repetir en 2 semanas

Medicamento	Dosis
Albendazol	400 mg DUD, repetir en 2 semanas

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Taenia (Taenia saginata, Taenia solium)

Son parásitos aplanados en forma de cinta (cestodos) que pueden medir desde 2,5 m (tenia Solium - cerdo) hasta 4,5 m (tenia saginata - vaca), producen 50 000 huevos al día y pueden vivir hasta 25 años en el intestino delgado, principalmente en yeyuno. Si se consumen huevos de tenia se produce cisticercosis, pero si se consume carne mal cocida (cisticerco) se produce la teniasis (6).

**Clínica:** La sintomatología es muy vaga, pero la mayoría de los pacientes refiere molestia y prurito anal debido a la salida de proglótides por la materia fecal. Puede causar dolor abdominal, náuseas o meteorismo; en caso de haber cisticercosis pueden aparecer convulsiones.

**Diagnóstico:** Se realiza al observar, incluso por parte del mismo paciente, la salida de proglótides, que pueden ser evaluados por microscopía para su clasificación y también puede usarse a través de detección de anticuerpos.

**Tratamiento:**

**Tabla 9.** Medicamentos y dosis para tratamiento de Taenia (21).

Medicamento	Dosis
Albendazol y corticoide	10mg/kg/d×7 días + prednisona de 30-60mg/día

Medicamento	Dosis
Albendazol	Teniasis 400 mg DUD por 5 días  15 mg/kg/día (800 mg máximo) 2v/día por 30 días, puede repetirse si es necesario tras 14 días de descanso.

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Entamoeba histolytica

**Características:** Parásito al que se le han atribuido innumerable cantidad de síntomas falsos y sobrediagnóstico por parte del personal médico.

Existen diversos tipos de amebas según las características de su núcleo y cromatina. Las consideradas no patógenas son Endolimax nana y Odamoeba butschlii.

La Entamoeba histolytica, considerada patógena, se localiza en el colon donde se reproduce por división binaria. Aunque existen tres formas clínicas (trofozoito, quiste y prequiste), la forma infectante por vía oral es el quiste y la forma infectante en el intestino es el trofozoito.

**Clínica:** Produce un cuadro clínico variable, siendo en el 75% de los casos asintomático y solamente 25% sintomática (cuando invade pared del colon).

Se une a través de lectinas a la mucosa intestinal y se asocia con bacterias, haciendo una simbiosis; el cuadro abdominal incluye cólicos, diarrea mucosanguinolenta, pujo, tenesmo, llenura postprandial, náuseas, distensión abdominal, flatulencias y borborismos. La forma diseminada por vía porta puede provocar perforaciones y abscesos hepáticos.

**Diagnóstico:** a través de coproparasitoscópico, donde se identifican los quistes y trofozoítos; también se puede realizar una prueba de ELISA para las formas extraintestinales y en caso de absceso hepático amebiano se ordena ecografía y/o TAC de abdomen.

**Tratamiento:**

**Tabla 10.** Medicamentos y dosis para tratamiento de Entamoeba (21).

TIPO	MEDICAMENTO	DOSIS
<b>Asintomática</b>		
<b>Enfermedad intestinal</b>	Metronidazol	35 – 50 mg/Kg/día, 3 dosis x 7- 10 días
	Tinidazol	> 3 años, 50 mg/Kg/día (50mg) DUD x 3 días
	Secnidazol	30 mg/Kg/día DUD

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Giardia lamblia

**Características:** Protozoo que se encuentra en forma de quistes y trofozoítos, los cuales se localizan en intestino delgado principalmente en el duodeno y se dividen al igual que las amebas por división binaria.

Es la gran simuladora de los parásitos y necesita muy poco inóculo para producir infección y en ocasiones no se ve en el examen, requiriendo un coprológico seriado. Dentro de los mecanismos implicados en su patología se incluyen: adherencia del trofozoíto a la mucosa intestinal con obstrucción mecánica e interferencia de absorción de grasas y vitaminas liposolubles; irritación directa en la mucosa intestinal por el disco de succión del parásito; sobrecrecimiento y diarrea

osmótica por disminución de disacaridasas debido a la atrofia intestinal secundaria.

**Clínica:** Puede producir dolor abdominal postprandial, duodenitis, malabsorción y anemia, pues forma un tapiz en la primera porción del duodeno donde también se lleva a cabo la absorción del hierro; adicionalmente, se presentan deposiciones con restos de comida, diarreicas y espumosas e inapetencia.

**Diagnóstico:** Se solicita coproparasitoscópico directo en caso de presentar heces líquidas para identificar los trofozoítos; o por concentración en caso de presentar heces sólidas para identificar los quistes.

**Tratamiento:**

**Tabla 11.** Medicamentos y dosis para el tratamiento de *Giardia lamblia* (21).

MEDICAMENTO	DOSIS
Metronidazol	15 mg/kg/día, 3 dosis x 5-7 días
Tinidazol	>3años, 50 mg/kg/día (50mg) DUD
Nitazoxanida	1 - 5 años: 5cc BID por 3 días Mayores de 5 años: 10cc BID por 3 días
Furazolidona	6 mg/kg/día, c/6h, 7- 10 días

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## **Blastocystis hominis**

**Características:** Considerado durante mucho tiempo como no patógeno. Se ha considerado que si se encuentra Blastocystis en coprológico y el paciente es inmunocompetente no se trata y si es inmunosuprimido sí. También se recomienda que si el paciente es inmunocompetente y muy sintomático se debería tratar con metronidazol o nitazoxanida.

**Clínica:** produce diarrea acuosa, dolor abdominal, náuseas, flatulencias, constipación, anorexia, vómito y tenesmo.

**Tratamiento:** metronidazol o nitazoxanida o TMS.

**Características:** es un parásito intracelular del duodeno y yeyuno.

**Clínica:** produce diarrea, anorexia y pérdida de peso.

**Diagnóstico:** produce hipereosinofilia; en pacientes inmunocomprometidos, los lleva a padecer una enfermedad caquetizante.

**Tratamiento:** trimetoprim sulfametoxazol 5 mg/kg/día, 2 veces /día x 10 días.

## **Cryptosporidium parvum**

**Características:** tiene importancia en pacientes inmunosuprimidos, aunque también puede causar diarrea leve en inmunocompetentes; la infección se produce por ingestión del parásito.

**Clínica:** produce diarrea acuosa, sin moco ni sangre, dolor abdomi-

nal, cefalea, anorexia, vómito y pérdida de peso; puede ser autolimitada y durar de cuatro a diez días, la mayoría mejora sin tratamiento; cuando los síntomas son más intensos genera una enfermedad debilitante, con síndrome de malabsorción y puede haber diseminación a pulmones, vesícula y pérdida de peso.

**Diagnóstico:** identificación de ooquistes en materia fecal (Enterotest) o a través de biopsia intestinal.

**Tratamiento:**

**Tabla 12.** Medicamento y dosis para tratamiento de *Cryptosporidium parvum* (21).

MEDICAMENTO	DOSIS
Nitazoxanida	15 mg kg dosis cada 12 horas por 3 días. >12 años: 500 mg vo c/12h x 3 días
HIV con criptosporidiasis crónica	Nitazoxanida 500 – 1.000 mg 2 cada 12 horas por 14 días

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Farmacología de los medicamentos antiparasitarios

**Tabla 13.** Medicamentos antiparasitarios y su mecanismo de acción (21).

MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN
Pamoato de pirantel	Parálisis espástica, inhibe la transmisión neuromuscular

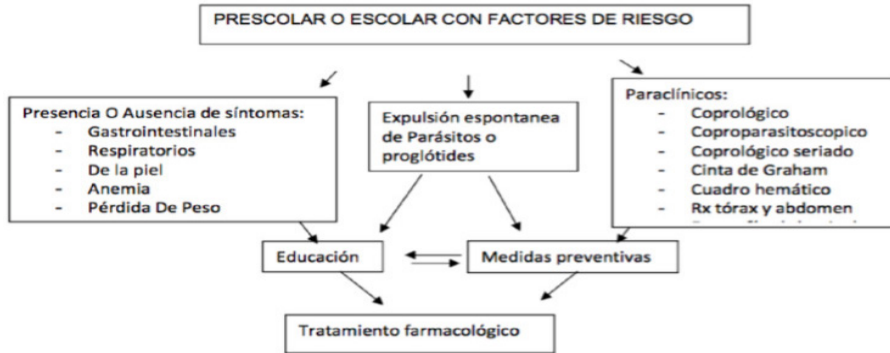
MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN
Albendazol, Mebendazol	Inhibe la utilización de glucosa, muerte lenta, produce migración
Piperazina	Parálisis flácida, bloqueo mioneural
Ivermectina	Se une a los canales de cloro regulados por glutamato y por el GABA en la membrana de las células nerviosas y musculares, las hiperpolariza y causa parálisis y muerte por inanición del parásito.
Praziquantel (no disponible en Colombia)	Destruye el tegumento del cisticerco, bloquea su nutrición.
Nitazoxanida	Inhibe la síntesis proteica e interfiere con el metabolismo aeróbico.

Fuente: Colombiana de salud S.A. (21).

## Prevención

- Mejorar las condiciones higiénicas y sanitarias. Suministro de agua filtrada o esterilizada.
- Uso de calzado adecuado.
- Controlar personal involucrado en manipulación de alimentos en casos de guarderías y colegios.
- Servicios públicos adecuados.
- Profilaxis y tratamiento de enfermos y portadore.



**Figura 1.** Flujograma.

Fuente: elaboración propia.

### Coprológico seriado

Asegúrese de que en la unidad de toma de muestras sean entregados tres frascos con 15 ml de líquido específico para la conservación y tres paletas de madera. Se sugiere suspender el uso de antibióticos, anti-parasitarios (al menos tres días previos), compuestos con carbón y el uso de laxantes o sólo utilice laxantes salinos, previo a la realización del examen. Deberá tomar tres muestras en días alternados (día por medio); el período de recolección total comprende cinco días. En parásitos que necesitan poco inóculo para infección como la giardia se tiene una indicación apropiada.

### Medidas preventivas y recomendaciones

Estas van encaminadas a reforzar el autocuidado y las condiciones de higiene y manejo de excretas.

- Eliminación correcta de las aguas residuales.
- Lavado adecuado de las frutas y verduras de consumo.
- Educación sanitaria.
- Uso de calzado y guantes cuando se trabaja en áreas vegetales.
- Lavado adecuado de la ropa de cama y ropa interior.

## Referencias

1. McDonald V. Parasites in the gastrointestinal tract. *Parasite Immunol* 2003; 25:231-4.
2. WHO. Prevention and control of intestinal parasitic infections. Tech Re Ser: WHO Expert Committee; 1987. Report No. 749.
3. Orozco AJM. Gestión del DADIS 2005-2006 [Internet]. Resultados en Salud Pública. En: Evaluación de la aplicación de políticas públicas de salud en la ciudad de Cartagena. Eumet.net. 2006. Disponible en <http://www.eumed.net/libros/2006c/199/index.htm>. Consultado: agosto 2007.
4. Restrepo A. et al. Enfermedades infecciosas. CIB 6ta edición Medellín 2003. p.556-557.
5. Faust EC. et al. parasitología clínica 3<sup>a</sup> edición Barcelona. Salvat editors 1986.
6. Perez Puebla LE, Núñez Fernández FÁ, Atencio Millán IV, Cordoví Prado R, Rojas Rivero L, Fresco Sampedro Y, et al. Frecuencia de infección por cestodos en el Laboratorio Nacional de Referencia de Parasitismo Intestinal-IPK, Cuba, 2010-2018. *Rev Cubana Med Trop* [Internet]. 2020;72(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0375-07602020000300007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602020000300007).
7. Cable J, Barber I, Boag B, Ellison AR, Morgan ER, Murray K, et al. Global change, parasite transmission and disease control: lessons from ecology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* [Internet]. 2017;372(1719):20160088. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2016.0088>.
8. Rostami A, Ebrahimi M, Mehravar S, et al. Contamination of commonly consumed raw vegetables with soil transmitted helminth eggs in Mazandaran province, northern Iran. *Int J Food Microbiol* 2016; 225:54–58.

9. Cabeza MI, Cabezas MT, Cobo F, et al. Hymenolepis nana infection: associated factors with this parasitism in a health area of Southern Spain. *Rev Chilena Infectol* 2015; 32:593–595.
10. Church C, Neill A, Schotthoefer AM. Intestinal infections in humans in the Rocky Mountain region, United States. *J Parasitol* 2010; 96:194–196.
11. Korzeniewski K, Smolen´ A, Augustynowicz A, Lass A. Diagnostics of intestinal parasites in light microscopy among the population of children in eastern Afghanistan. *Ann Agric Environ Med* 2016; 23:666–670.
12. Hussein AH, Rashed SM, El-Hayawan IA, et al. Intestinal parasite infections and accuracy of direct thin and thick smear, formol-ether sedimentation, centrifugal flotation, and mini-FLOTAC techniques among patients with gastrointestinal tract disorders from the Greater Cairo region, Egypt. *Am J Trop Med Hyg* 2017; 96:589–594.
13. Abrar Ul Haq K, Gul NA, Hammad HM, et al. Prevalence of Giardia intestinalis and Hymenolepis nana in Afghan refugee population of Mianwali district, Pakistan. *Afr Health Sci* 201.
14. Edrissian G, Rokni MB, Mohebbali M, et al. History of medical parasitology and parasitic infections in Iran. *Arch Iran Med* 2016; 19:601–607.
15. McDonald V. Parasites in the gastrointestinal tract. *Parasite Immunol* 2003; 25:231-4.
16. Prevention and control of intestinal parasitic infections: WHO Technical Report Series N°749. N. Recuperado 30 de junio de 2022, de <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-TRS-749>.
17. Orozco AJM. Gestión del DADIS 2005-2006 [Internet]. Resultados en Salud Pública. En: Evaluación de la aplicación de políticas

- públicas de salud en la ciudad de Cartagena. Eumet.net. 2006. Disponible en <http://www.eumed.net/libros/2006c/199/index.htm>. Consultado: agosto 2007.
18. Restrepo A. et al. Enfermedades infecciosas. CIB 6ta edición Medellín 2003. p.556-557.
  19. Faust E. C. et al. Parasitología clínica 3<sup>a</sup> edición Barcelona. Salvat editores 1986. Botero, Op Cit p.148.
  20. J. Hotez, P., & E. Weatherhead, J. (2015, agosto). Worm Infections in Children. N. Recuperado 30 de junio de 2022, de <https://publications.aap.org/pediatricsinreview/article-abstract/36/8/341/34897/Worm-Infections-in-Children?redirectedFrom=fulltext>.
  21. Colombiana de Salud S.A. Guia de atencion en medicina general para el manejo de parasitosis intestinal 2015-2020.
  22. Knudson A, Ariza Y, López MC, Fajardo OS, Reyes P, Moncada LI, et al. Impacto de la ivermectina sobre las geohelmintiasis en el foco de oncocercosis en Colombia. Rev Salud Pública (Bogotá) [Internet]. 2012 [citado el 31 de marzo de 2022];14(4):681-94. Disponible en:[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0124-00642012000400012&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0124-00642012000400012&lng=en&nrm=iso&tlng=es).

# HIPOGLUCEMIA NEONATAL

*Neonatal Hypoglycemia*

### **José Fernando Solarte Tovar**

© <https://orcid.org/0000-0002-4526-8962>

Universidad Santiago de Cali  
Universidad Javeriana Cali  
Cali, Colombia.

### **Paola Andrea Ospina Gironza**

© <https://orcid.org/0000-0003-1140-8143>

Hospital de San Juan de Dios - Cali  
Cali, Colombia.

## **Resumen**

La incidencia de la hipoglicemia neonatal general se ha estimado en 1 a 5 por cada 1000 nacidos vivos, pero es mayor en las poblaciones en riesgo. Los recién nacidos utilizan grandes cantidades de glucosa principalmente para mantener la termorregulación y la respiración y esta dependerá del equilibrio entre las necesidades del organismo y la capacidad de liberar glucosa a partir de las reservas de glucógeno. Esta patología se presenta en mayor cantidad en los recién nacidos con bajo peso al nacer además de este existen otros factores como malformaciones o enfermedades relacionadas con el metabolismo materno. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes como sudora-

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

Solarte Tovar JF, Ospina Gironza PA. Hipoglucemia neonatal. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 77-89.

ción, palidez, inestabilidad de la temperatura, irritabilidad, hambre, temblor, taquicardia y vómitos, el diagnóstico de la hipoglicemia iniciará con la toma de una glucometría en el paciente con factores de riesgo o con síntomas sugestivos de hipoglicemia para lograr dar un manejo oportuno y evitar complicaciones.

**Palabras clave:** hipoglicemia, vómito, sudoración, recién nacido.

## Summary

The incidence of general neonatal hypoglycemia has been estimated at 1 to 5 per 1,000 live births, but is higher in at-risk populations. Newborns use large amounts of glucose mainly to maintain thermoregulation and respiration, and this will depend on the balance between the body's needs and the ability to release glucose from glycogen stores. This pathology occurs in greater quantity in newborns with low birth weight, in addition to this there are other factors such as malformations or diseases related to maternal metabolism. Among the most frequent clinical manifestations such as sweating, paleness, temperature instability, irritability, hunger, tremor, tachycardia and vomiting, the diagnosis of hypoglycemia will begin with taking a blood glucose test in patients with risk factors or with suggestive symptoms. of hypoglycemia to achieve timely management and avoid complications.

**Key words:** hypoglycemia, vomiting, sweating, infant, newborn.

## Introducción

Aunque la hipoglicemia ha sido estudiada desde hace muchos años, aún sigue generando múltiples interrogantes. Principalmente sobre los niveles de glucosa para su definición, relevancia clínica y manejo. Es importante tomar las medidas necesarias antes de que aparezca,

principalmente en los bebés con alto riesgo de desarrollarla. Con medidas fáciles y prácticas podemos detectarla y manejarla.

Después de nacer, se interrumpe el paso a través de la placenta de ese combustible tan importante intraútero como lo es la glucosa. El recién nacido entonces tendrá que poner a prueba parte de su adaptación metabólica, utilizando sus reservas y aprendiendo a alternar la alimentación con periodos de ayuno.

No hay consenso sobre el valor numérico de glucosa en una muestra, ni el tiempo de duración de estos niveles de glucosa para definir cuándo empieza a generarse daño neurológico a largo plazo. Entre más bajos los niveles de glucosa y mayor el tiempo de duración, las alteraciones a largo plazo del neurodesarrollo serán mayores. Estos daños podrán ser potenciados por otras patologías que también producen daño neuronal como la asfixia, la hipotermia y la infección.

El valor de glucemia plasmática es el valor que define conductas terapéuticas de forma más acertada, ya que se relaciona mejor con el nivel de glucosa en el sistema nervioso central. La medición de glucosa en sangre capilar (glucometría), es útil como método de tamizaje, pero podríamos obtener valores de hasta un 10 a 18% por debajo del valor de glucemia de una muestra de punción venosa (1).

### **Epidemiología**

La presentación de la hipoglucemia es más frecuente en los neonatos que en otras edades, principalmente en los recién nacidos prematuros o pequeños para la edad gestacional (2).

La incidencia de la hipoglucemia en el recién nacido depende tanto de la definición, como de los métodos por los cuales se miden las concentraciones de glucosa en sangre. La incidencia general se ha estimado en 1 a 5 por cada 1000 nacidos vivos, pero es mayor en las poblaciones

en riesgo; por ejemplo, el 8% de los lactantes grandes para la edad gestacional, principalmente hijos de madres diabéticas y el 15% de los lactantes prematuros y los lactantes con retraso del crecimiento intrauterino. La incidencia en toda la población de lactantes de alto riesgo puede llegar a un 30% (3).

### **Metabolismo energético**

Los recién nacidos utilizan grandes cantidades de glucosa principalmente para mantener la termorregulación y la respiración. La glucosa es almacenada en el último trimestre de la vida fetal como glucógeno en el hígado, músculo cardíaco y esquelético. Si se consumen los depósitos de glucógeno, se puede utilizar el tejido graso como combustible, pero es importante resaltar que esta grasa es escasa en el neonato a término, y aún más en el pretérmino.

Los depósitos de glucógeno son rápidamente consumidos en bebés prematuros, y en neonatos pueden llegarse a consumir en las primeras cuatro horas de nacido sin un aporte adicional de glucosa; por lo tanto, nunca se debe dejar en ayunas a un prematuro sin aportar un flujo de glucosa, y en el neonato a término no debe mantenerse períodos de ayuno mayores a cuatro horas (4).

### **Regulación de la glucemia**

La glucemia depende del equilibrio entre las necesidades del organismo y la capacidad de liberar glucosa a partir de las reservas de glucógeno. En condiciones normales, la extracción de glucosa por el cerebro del recién nacido oscila entre 10% y 20%; cuando existe hipoglicemia, la disponibilidad de glucosa se hace dependiente del flujo sanguíneo cerebral y aunque la hiperglucemia se provoca un aumento del mismo, hay que considerar que con frecuencia el neonato con hipoglicemia tiene además una hemodinámica comprometida con fracaso de los mecanismos compensadores. Está claramente demostrado que la hipoglicemia puede causar daño neuronal, incluso en las formas moderadas (4).



La hipoglucemia es más frecuente en los recién nacidos de bajo peso por sus escasas reservas de glucógeno hepático, en el hijo de madre diabética, debido al estado hiperglucémico e hiperinsulinémico intrauterino, y en neonatos con patología aguda grave, por una alta tasa de consumo metabólico con unas reservas relativamente insuficientes (4).

**Tabla 1.** Factores de riesgo para hipoglucemia neonatal (5).

<b>Cambios en el metabolismo materno:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Administración de glucosa intraparto.</li> <li>- Tratamiento con fármacos: terbutalina, ritodrina, propranolol, hipoglucemiantes orales.</li> <li>- Diabetes del embarazo / hijo de madre diabética</li> </ul>
<b>Problemas neonatales:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoxia - isquemia perinatal.</li> <li>- Infección.</li> <li>- Hipotermia.</li> <li>- Hiperviscosidad.</li> <li>- Eritroblastosis fetal, hidropesía.</li> <li>- Prematurez.</li> <li>- Macrosomía.</li> <li>- Causas iatrogénicas.</li> <li>- Malformaciones congénitas.</li> </ul>
<b>Otras condiciones:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retardo del crecimiento intrauterino.</li> <li>- Hiperinsulinismo.</li> <li>- Desórdenes endocrinos.</li> <li>- Errores congénitos del metabolismo.</li> </ul>

Fuente: Lantzy, A. Md, West Penn Hospital (5).

**Tabla 2.** Causas de hipoglicemia persistente (5).

<b>Hiperinsulinismo</b>
Defecto de la liberación de hormonas contrarreguladoras (hormona de crecimiento, corticosteroides, glucagón, catecolaminas)
Trastornos hereditarios del metabolismo (glucogenosis, trastornos de la gluconeogénesis, trastornos de la oxidación de los ácidos grasos)

Fuente: Lantzy, A. Md, West Penn Hospital (5).

El hiperinsulinismo afecta con mayor frecuencia a hijos de madres diabéticas y es inversamente proporcional al grado de control de la diabetes materna. Cuando una madre tiene diabetes, su feto está expuesto a niveles elevados de glucosa, debido a que estos niveles en la sangre materna están elevados; el lactante responde produciendo aumento de los niveles de insulina. Cuando se corta el cordón umbilical, la infusión de glucosa al recién nacido cesa y este puede tardar horas o incluso días en disminuir su producción de insulina.

El hiperinsulinismo también suele ocurrir en lactantes que experimentan estrés fisiológico y son pequeños para la edad gestacional. En ambos casos, el hiperinsulinismo es transitorio. Las causas menos frecuentes y de mayor persistencia son el hiperinsulinismo congénito (enfermedades genéticas transmitidas en forma autosómica tanto dominante como recesiva), la eritroblastosis fetal grave y el síndrome de Beckwith-Wiedemann (en el que la hiperplasia de las células de los islotes se acompaña de macroglosia y hernia umbilical). Es característico que la hiperinsulinemia cause un descenso rápido de la glucosa sérica en las primeras una a dos horas que siguen al nacimiento, cuando se interrumpe el aporte continuo de glucosa a través de la placenta.

Los niveles de glucosa en sangre dependen de múltiples factores que interactúan. Aunque la insulina es el factor principal, los niveles de glucosa también dependen de la hormona de crecimiento, el cortisol, y las hormonas tiroideas. Cualquier condición que interfiera con la secreción adecuada de estas hormonas puede ocasionar hipoglucemia.

La interrupción brusca de una infusión IV de dextrosa y la mala posición de un catéter también pueden causar hipoglucemia (5).

### **Manifestaciones clínicas**

Los síntomas de hipoglucemia se clasifican en neurogénicos o neuroglucopénicos. Los signos y síntomas neurogénicos se originan por la actividad del sistema nervioso simpático en respuesta a la hipoglucemia, y los signos y síntomas neuroglucopénicos se derivan de la privación de glucosa en el sistema nervioso central. Los signos y síntomas neurogénicos se instauran de una forma rápida, en comparación con los síntomas neuroglucopénicos. Estos incluyen sudoración, palidez, inestabilidad de la temperatura, irritabilidad, hambre, temblor, taquicardia y vómitos. Los signos y síntomas neuroglucopénicos incluyen apnea, hipotonía, convulsiones y coma que pueden progresar hasta la muerte si no se establece una fuente de glucosa (4).

### **Diagnóstico**

La evaluación diagnóstica de la hipoglucemia iniciará con la toma de una glucometría en el paciente con factores de riesgo o con síntomas sugestivos de hipoglucemia. Valores bajos deben ser confirmados con una glucemia plasmática (glucemia central) que sería el estándar de oro de esta condición. Otras pruebas también podrían complementar su estudio como: niveles de insulina, cortisol y hormona de crecimiento (6).

Como parte de la evaluación inicial de la hipoglucemia en el neonato, se debe tener en cuenta el tipo de alimentación, el volumen, los intervalos y la técnica de alimentación. En caso de que estemos frente a una hipoglucemia de difícil manejo, recurrente o con una duración mayor a 48 horas es pertinente solicitar una valoración por endocrinología pediátrica y genética. Ya que incluso patologías como los errores innatos del metabolismo pueden debutar con una hipoglucemia.

Según las pautas más recientes de la Academia Americana de Pediatría (AAP), se recomienda el tamizaje para dos grupos de neonatos: bebés prematuros tardíos que presentan síntomas, y neonatos asintomáticos pero que tienen factores de riesgo. El objetivo es tener valores de glucosa en sangre de 45 mg/dl o más, antes de cada alimentación. A los bebés de madres diabéticas y a los bebés grandes para la edad gestacional se les debe realizar control glicémico durante las primeras doce horas desde el nacimiento. Los bebés pequeños para la edad gestacional y los pretérmino se les debe realizar control durante las primeras 24 horas de haber nacido. (6).

La Sociedad Americana de Endocrinología Pediátrica (PES) sugiere durante las primeras 48 horas después del nacimiento, mantener valores de glucosa en sangre superiores a 50 mg/dL. Después de las 48 horas, la PES recomienda mantener la glucosa en sangre a más de 60 mg/dL. Para los recién nacidos con mayor riesgo de hipoglucemia persistente, se recomienda mantener un valor de glucosa superior a 70 mg/dL (7).

**Tabla 3.** Comparación de las pautas de manejo de hipoglucemia neonatal adaptado de PES y AAP en las primeras 48 horas después del nacimiento y más allá (6).

Línea de tiempo	0 – 4 horas	4 – 24 horas	24 – 48 horas	Mayor de 48 horas
<b>AAP</b>	En el neonato asintomático realizar glucometría en las primeras 4 horas. Mantener la glucosa > 40 mg/dl antes de cada alimentación. Entre las 4 y 24 horas mantener la glucosa >45 mg/dl. Sintomático: Trate si la glucosa en sangre es < de 40 mg/dl.			
<b>PES</b>	Primeras 48 horas: Mantener glucosa en sangre > 50 mg/dl. Los bebés que no pueden mantener un nivel de glucosa en sangre > 50 mg/dl en las primeras 48 horas de vida pueden estar en riesgo de sufrir trastornos causados por hipoglucemia persistente.			Después de 48 horas: Se recomienda una glucemia > 60 mg/dl. Se recomienda que los bebés con riesgo de hipoglucemia persistente mantengan glucemias > 70 mg/dl.

Fuente: Thompson-Branch, A. Havranek, T. (6)

La AAP refiere que los niños con algún factor de riesgo como: neonatos pequeños para la edad gestacional, grandes para la edad gestacional, hijos de madres diabéticas y prematuros tardíos, se les debe realizar monitoreo de rutina de los niveles de glucosa en sangre; este manejo no es adecuado para recién nacidos a término sanos después de un parto y un embarazo totalmente normal (8).

La concentración de glucosa en sangre solo debe medirse en los recién nacidos a término que tienen manifestaciones clínicas o que se sabe que están en riesgo (8). La glucometría ha mostrado una alta sensibilidad y especificidad en la determinación de glucemia capilar, además, es un método rápido y económico (9).

**Tabla 4.** Tamizaje y manejo de la homeostasis de la glucosa postnatal en neonatos pequeños para la edad gestacional, grandes para la edad gestacional, hijos de madres diabéticas y prematuros tardíos (8).

<b>Sintomáticos con glucosa &lt; 40mg/dl = Glucosa endovenosa</b>			
Nacimiento a 4 horas de edad Alimentar en la 1ra hora de nacido Glucometría 30 minutos después de la primera comida		4 a 24 horas de edad Continuar alimentación cada 2 a 3 horas Glucometría antes de cada alimentación	
Glucometría inicial < 25 mg/dL		Glucometría < 35 mg/dL	
Alimente y tome glucometría en 1 hora		Alimente y tome glucometría en 1 hora	
< 25 mg/dL Administre glucosa endovenosa	25-40 mg/dL Realimente / Glucosa endovenosa a necesidad	< 35 mg/dL Administre glucosa endovenosa	35-45 mg/dL Realimente / glucosa endovenosa a necesidad

Fuente: Committee on Fetus and Newborn (8).

### Tratamiento

Cualquier tipo de manejo que el profesional de la salud elija, debe tener en cuenta el estado metabólico y fisiológico general del recién

nacido. Se debe tratar de mantener la relación madre-hijo y principalmente la lactancia.

La leche materna es una fuente ideal de energía durante la adaptación metabólica postnatal. Las madres deben recibir todo el apoyo necesario para establecer una lactancia efectiva (10).

Algunos pacientes pueden presentar hipoglucemias sintomáticas graves y prolongadas, provocando daño neuronal. Por ello es indispensable realizar una intervención inmediata para los recién nacidos con signos y síntomas. Siempre se debe tomar una glucemia plasmática antes de administrar un mini bolo de glucosa para revertir el estado hipoglucémico. La dosis a administrar en este mini bolo será de 2 ml/Kg de dextrosa al 10% (200 mg de glucosa/Kg) o iniciar una infusión de glucosa 80 – 100 ml/Kg/día de Dextrosa al 10% (5-8 mg/Kg/min) (8).

Según la respuesta del paciente y el incremento de la glucemia se podrá aumentar el aporte de glucosa hasta valores de 15 mg/Kg/min. Se recomienda no elevar este aporte a más de 20 mg/Kg/min. Se recomienda una vena periférica para infusión de glucosa. La utilización de vasos umbilicales está asociada a hiperinsulinismo por estimulación directa pancreática (2).

El glucagón puede utilizarse como una medida temporal para estabilizar los niveles de glucosa en niños con adecuados depósitos de glucógeno. La dosis es 0.1mg/Kg IM (máximo 1 mg). Cuando estamos ante una hipoglucemia persistente el uso de diazóxido oral con dosis inicial 10 mg/kg/día dividido cada 8 h (rango 5-15 mg/kg/día dividido cada 8 h), debido a que puede inducir retención de líquidos, se recomienda asociar a un diurético tipo hidroclorotiazida. En formas de hiperinsulinismo por exceso de secreción pancreática de insulina se podría utilizar una pancreatectomía total o subtotal (2).

## Referencias

1. Repetto M, Eyheralde C, Moraes M, Borbonet D. Hipoglicemia en el recién nacido de riesgo, guías clínicas de diagnóstico e intervención 2017. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2017;88(6):341-4. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492017000600341](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492017000600341)
2. Leiva Gea I, Ramos JM, Borrás Pérez V, López Sigüero JP. Hipoglucemia 2019. Disponible en [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11\\_hipoglucemia.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_hipoglucemia.pdf)
3. McGowan, J. Neonatal Hypoglycemia. Neoreviews. Pediatrics in Review Vol. 20 No. 7 July 01, 1999. p6-15.
4. Cannizzaro, C. Paladino, M. Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal. Anestesia, Analgesia y Reanimación 2011; 24(2): 59-74.
5. Lantzy, A. Md, West Penn Hospital, Hipoglucemia neonatal. Manual MSD. Pittsburgh. 2015.
6. Thompson-Branch, A. Havranek, T. Neonatal Hypoglycemia. Pediatrics in Review. April 2017. Vol: 38 / ISSUE 4. 147-157.
7. Thornton, P. Stanley, C. De León, D. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. Journal of Pediatrics. 2015. Vol: 167 Nro: 2 Págs: 238 - 45.
8. Committee on Fetus and Newborn. Postnatal Glucose Homeostasis in Late-Preterm and Term Infants. American Academy of Pediatrics. March 2011, Vol:127 / ISSUE 3.
9. Aparicio, C. Arias Yrazusta, P. Risk factors associated with hypoglycemia in neonates. 2016. Pediatr. (Asunción) vol.43 no.3.



10. M Hawdon, J. Identification and Management of Neonatal Hypoglycemia in the Full-Term Infant. British Association of Perinatal Medicine Framework for Practice. Journal of Human Lactation.2019. Vol. 35(3) 521-523.



# OXIGENOTERAPIA EN NIÑOS

*Oxygen Therapy For Children*

**Víctor Hugo Estupiñán Pérez**

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

Universidad Santiago de Cali.

Cali, Colombia.

## Resumen

La oxigenoterapia cumple papel importante en el manejo de la hipoxemia en las diferentes patologías pulmonares o no, que se pueden encontrar en los servicios hospitalarios, con su aplicación se trata de aliviar o mejorar los síntomas clínicos y evitar la falla respiratoria, mediante la aplicación de oxígeno a través, de los diferentes equipos con los que se puede suministrar este medicamento. En este capítulo se abordará los conceptos de oxígeno terapia, las indicaciones y complicaciones que el oxígeno puede acarrear en el niño, así mismo conocer los equipos y sus concentraciones de FiO<sub>2</sub> que se puede suministrar.

**Palabras claves:** oxigenoterapia, pediatría, falla respiratoria.

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

Estupiñan Perez VH. Oxigenoterapia en niños. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 91-107.

## Summary

Oxygen therapy plays an important role in the management of hypoxemia in different pulmonary pathologies or not, which can be found in hospital services, with its application it is about alleviating or improving clinical symptoms and avoiding respiratory failure, through the application of oxygen through the different equipment with which this medicine can be supplied. This chapter will address the concepts of oxygen therapy, the indications and complications that oxygen can cause in the child, as well as knowing the equipment and its concentrations of FiO<sub>2</sub> that can be supplied.

**keywords:** oxygen inhalation therapy, pediatrics, respiratory failure.

## Introducción

El oxígeno es parte fundamental en la generación de energía celular; con él se pueden producir los procesos metabólicos en el organismo. Sin lugar a dudas, la falta de oxígeno o la disminución debido a trastornos pulmonares o cardíacos de cualquier origen conlleva a deterioro clínico; en el caso de los niños, debido a las diferencias anatómicas y fisiológicas, son más propensos a un deterioro respiratorio ocasionando falla respiratoria. Es indiscutible que los cuidadores de la salud deben identificar las necesidades de oxigenoterapia en el paciente pediátrico y de igual manera saber definir su retiro en forma precoz.

Un inicio oportuno de la oxigenoterapia (OT) alivia la sintomatología clínica de los pacientes ayudando a mantener los niveles de presión arterial de oxígeno (PO<sub>2</sub>); la mayoría de las veces la OT se inicia por valoración de signos de dificultad respiratoria o escalas de valoración (escala de Wood-Downes-Ferrés o presencia de tirajes). Es mandato-

rio conocer las indicaciones clínicas y/o de exámenes paraclínicos, las cuales ayudan a valorar no solo el inicio de la OT sino también si el sistema que se instauró proporciona la concentración de oxígeno ideal; además, es importante recordar que el oxígeno se considera un medicamento el cual tiene efectos benéficos, pero puede también desarrollar toxicidad, especialmente en recién nacidos.

### **Definición**

La OT es el manejo de pacientes con concentraciones de oxígeno mayores al 21%, con el objetivo de prevenir la hipoxia tisular, mediante dispositivos de alto o bajo flujo (1-2).

### **Objetivos de la oxigenoterapia**

Uno de los principales objetivos de la OT es mantener niveles adecuados de oxígeno en la sangre arterial; consecuentemente, esto llevará a disminuir el trabajo respiratorio y el cardíaco (1,3). Debemos tener en cuenta que la pulsioximetría de oxígeno (SPO<sub>2</sub>) es el examen clínico ideal para dar inicio a la OT; sin embargo, los valores de este examen deben ser acordes a cada patología o situación clínica del paciente (cronicidad o cardiopatías congénitas, principalmente).

### **Indicaciones**

En los niños, la falla respiratoria hipoxémica o tipo I es la principal causa de morbimortalidad en patologías como el asma, crup o neumonía; en estos casos se altera la bomba respiratoria o la barrera hematogaseosa, ocasionando hipoxia tisular en los casos más severos.

De acuerdo con las pautas actuales de soporte vital avanzado pediátrico (PALS), el inicio de OT en altas concentraciones debe iniciarse en situaciones de emergencia como paro cardiorrespiratorio y luego disminuirse para mantener la SPO<sub>2</sub> por encima del 94%. Otras afecciones agudas como anemia grave, síndrome de bajo gasto cardíaco, sepsis grave, traumatismo grave, intervención quirúrgica y aneste-

sia, necesitan OT debido a la hipoxia tisular a pesar de la PaO<sub>2</sub> / SpO<sub>2</sub> normal (hipoxia normoxémica) (2).

A pesar de lo anterior, el inicio de la OT debe ser cautelosa en ciertos escenarios clínicos como insuficiencia respiratoria crónica y cardiopatías congénitas, para evitar la sobrecirculación pulmonar con una gran desviación de la curva hacia la izquierda o la derecha.

Todo proceso que lleve a la disminución de la presión de oxígeno arterial y que pueda ser verificado por gases arteriales o SPO<sub>2</sub>, es indicación de iniciar OT, sin importar la causa que está llevando a esta alteración sean problemas de la bomba respiratoria o circulatoria (4).

Aunque por lo general en el niño los signos de dificultad respiratoria indican que existen problemas de oxigenación, hay datos experimentales que demuestran que la SPO<sub>2</sub> es el mejor indicador de hipoxemia; por consiguiente, este es el examen más rápido que ayuda a decidir la OT. Existe una correlación de los valores de la SPO<sub>2</sub> con la edad del niño; a partir del año de vida, el percentil 5 está entre 96% y 97% y el percentil 50 de saturación es de 98%. Entre los 5 y los 11 años, no más del 5% del tiempo la saturación está debajo del 94% mientras están despiertos (5).

En cuanto a los valores en gases arteriales, una PaO<sub>2</sub> 60 a 80 mmHg o SpO<sub>2</sub> de 90 – 95%, respectivamente, son indicadores de inicio de OT, pero debe tenerse en cuenta que estos valores se cumplen en los niños que tenga un valor normal del pH, CO<sub>2</sub>, temperatura y 2,3 DPG (6).

### **Hipoxemia**

Se define como la disminución de la presión de O<sub>2</sub> en la sangre arterial o la SPO<sub>2</sub> la cual tiene una correlación con la PO<sub>2</sub>, valores de SPO<sub>2</sub> de 90% se correlacionan con PO<sub>2</sub> de 60 mmHg. Es importante saber que estos valores pueden variar de acuerdo con la altitud como se muestra en la tabla 1. Es importante tener en cuenta el impacto de la hipoxemia en el crecimiento y neurodesarrollo en la población pediátrica (7).

Estudios muestran que la SPO2 en los niños mayores de un año de edad que vivían entre 2560 y 3200 m de altitud estaba entre 87 -92 %, mientras que otro estudio encontró que, a altitudes de 1371, 2073, 2393, 2405 y 2484 m se registraba un rango de SpO<sub>2</sub> de 95-96,7%, 93,9-95,4%, 91,8-93,4%, 93,4-96,1% y 93,7-96,2%, respectivamente (6). En la siguiente tabla se muestran los valores de la saturación en el estudio realizado en Colombia.

**Tabla 1.** Valores de la saturación de oxígeno según el nivel del mar (8).

<b>Altitud sobre nivel del mar (metros)</b>	<b>SaO2% hombres media (IC95%)</b>	<b>SaO2% mujeres media (IC95%)</b>
970	94,8 (94,1-95,4)	96,4 (95,7-97,1)
1520	95,5 (94,9-96,1)	95,6 (94,9-96,2)
1728	95,7 (95,3-96,2)	96,1,8 (95,6-96,6)
1923	95,1 (94,3-95,8)	96 (95,6-96,3)
2180	95,2 (94,6-95,9)	95,4 (94,9-95,9)
2600	93,6 (93,2-94)	94,4 (94,1-94,8)

Fuente: Oliver P, Rodríguez O, Marín J, Muñoz M, Guillén E, Valcárcel G, et al. (8).

Valores por debajo de estas cifras pueden llevar a una disminución del aporte de oxígeno a las células ocasionando hipoxia, la cual puede ser debida a problemas de consumo o aporte de oxígeno, tanto por problemas circulatorios como de transporte del oxígeno.

Otro factor importante en el paciente pediátrico es la curva de disociación de la Hb la cual puede verse alterada por el pH, CO<sub>2</sub>, temperatura y los niveles de 2,3 Difosfoglicerato. El aumento de la temperatura es un problema muy común en el niño con problemas respiratorios;

esto ocasiona un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y, por lo tanto, produce un desplazamiento de la curva hacia la izquierda, promoviendo la captación de oxígeno a nivel alveolar. A nivel periférico, un aumento de la temperatura facilita la liberación de oxígeno a los tejidos y desplaza la curva hacia la derecha (8). Lo anterior debe ser tenido en cuenta, ya que este factor no solo altera la captación de oxígeno, sino que aumenta el consumo de oxígeno en el niño y pueden llevar a hipoxia tisular.

### **Signos clínicos de hipoxemia**

La detección de la hipoxemia debe ser valorada por los cuidadores teniendo en cuenta la clínica del paciente además de la SPO<sub>2</sub>. En la tabla 2 se muestran los signos de hipoxemia.

**Tabla 2.** Signos de hipoxemia. (9).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• SatO<sub>2</sub> &lt;90%</li><li>• Cianosis central</li><li>• Aleteo nasal</li><li>• Incapacidad para beber o alimentarse (cuando se debe a problemas respiratorios)</li><li>• Quejido en cada respiración</li><li>• Estado mental deprimido (es decir, somnoliento, letárgico)</li><li>• Retracción severa de la pared torácica inferior</li><li>• Frecuencia respiratoria <math>\geq 70</math> / min</li><li>• Movimiento de cabeceo sincrónico a respiración e indica dificultad respiratoria severa</li></ul> |
|---|

Fuente: Rodríguez B J, Reyes N M, Jorquera C R. (9).

### **Consecuencias de la hipoxemia**

Las posibles consecuencias de la hipoxemia que pueden experimentar los pacientes pediátricos ocurren con mayor frecuencia en niños con enfermedad pulmonar y se han asociado con problemas para la circulación pulmonar, el desarrollo neurológico, la cognición, el sueño y el crecimiento. A continuación, nombraremos los principales problemas de oxigenación (6).



### Mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la hipoxemia

La hipoxemia se puede presentar por uno de los siguientes mecanismos: enfermedad pulmonar, hipoventilación, desequilibrio V/Q, defectos de difusión, derivaciones intrapulmonares o derivaciones cardíacas “de derecha a izquierda” (6, 10). En la siguiente tabla se muestra los tipos de hipoxemia.

**Tabla 3.** Clasificación de la hipoxemia por duración. (10).

Tipo de hipoxemia	Descripción
<b>Aguda</b>	Inicio rápido, por lo general <6 horas (ejemplo: obstrucción de las vías aéreas superiores)
<b>Subaguda</b>	Ocurre de 6 horas a 7 días (ejemplo: neumonía)
<b>Sostenida</b>	Ocurre de 7 a 90 días (ejemplo: ARDS pediátricos prolongados)
<b>Crónica</b>	Ocurre >90 días (ejemplo: cardiopatía congénita, displasia broncopulmonar)
<b>Generacional</b>	Intergeneracional (ejemplo: residentes de las tierras altas tibetanas)

Fuente: Bonay M. Hipoxemia. (10).

### Circulación pulmonar

La hipoxia alveolar crónica provoca vasoconstricción pulmonar que conduce a hipertensión pulmonar (HP), especialmente en niños con trastornos respiratorios, como es el caso de niños con trastornos del sueño como la apnea del sueño (SDB), displasia broncopulmonar (DBP), la fibrosis quística (FQ). En comparación con los adultos, los

niños con SDB e hipoxemia intermitente tienen un mayor riesgo de HP. La hipoxemia intermitente afecta de manera adversa el desarrollo alveolar y vascular en lactantes con DBP.

La corrección de la hipoxemia en los recién nacidos con DBP y HP con oxígeno suplementario puede mejorar las complicaciones fisiológicas; un ejemplo es que la OT domiciliaria resuelve la hipertrofia ventricular derecha cuando la SpO<sub>2</sub> se mantiene por encima del 94-95%. En FQ, la hipoxemia continua durante la vigilia se asocia con el desarrollo de HP independiente de la función pulmonar.

Si bien la respuesta a niveles leves de hipoxia alveolar puede tener efectos mínimos en muchos niños, habrá casos donde ocurran efectos adversos a niveles similares de oxígeno inspirado, como se refleja en los bebés con DBP. Dicha susceptibilidad se ha demostrado en estudios experimentales de cepas genéticas de ratas o ratones deficientes en la sintasa de óxido nítrico endotelial, en los que incluso la hipoxia alveolar crónica leve provoca HP. Estos hallazgos sugieren que la biología molecular de la enfermedad puede conllevar a progresión incluso en niveles de oxigenación que se consideran leves en personas no susceptibles (6).

### **Neurodesarrollo y cognición**

Los resultados adversos cognitivos y conductuales de la hipoxemia en niños con apnea obstructiva del sueño (SAOS) resaltan los efectos de la hipoxemia en el desarrollo del cerebro. Un estudio en neonatos pretérmino que sobrevivieron hasta una edad posmenstrual de 36 semanas encontró que los episodios de hipoxemia prolongados de más de un minuto se asociaron con un mayor riesgo de muerte o resultados adversos del desarrollo neurológico a los 18 meses. A diferencia de lo anterior, en un ensayo multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, controlado, con neonatos menores de 30 semanas de gestación que continuaron con OT a las 32 semanas de edad posmenstrual, no se observó

ningún beneficio significativo en el desarrollo a un año manteniendo SpO<sub>2</sub> entre 95 a 98% comparados con aquellos con SpO<sub>2</sub> mayor a 90%.

Una revisión sistemática previa de 55 estudios que investigaron niños con cardiopatía congénita (CC), asma e insuficiencia respiratoria crónica, encontraron que la hipoxemia influye negativamente en el desarrollo, el comportamiento y el rendimiento académico. Otro estudio de pulsioximetría durante la noche, evidenció que la hipoxemia se asoció con un rendimiento deficiente en matemáticas.

### **Sueño**

La exposición a la hipoxemia durante el sueño predispone a los bebés a un aumento de la respiración periódica, la hipoventilación y las apneas centrales colocándolos en mayor riesgo a eventos de hipoxia.

### **Crecimiento**

En los niños con DBP, los estudios demostraron que el crecimiento mejora cuando la SpO<sub>2</sub> durante el sueño es mayor que 92% comparado con SpO<sub>2</sub> de 88–91%. Un segundo estudio encontró un desarrollo del crecimiento cuando la SpO<sub>2</sub> se mantuvo por encima del 93% con OT (6).

Una vez revisadas las consecuencias de la hipoxemia, identificaremos las clases de hipoxia para que se puedan corregir oportunamente ya sea colocando OT o mejorando la parte hemodinámica.

### **Tipos de hipoxia**

La hipoxia se considera la disminución de oxígeno a nivel celular, lo cual ocasiona lesión o daño celular; la hipoxia puede ser detectada mediante los niveles de lactato sérico (2).

La hipoxia presenta los siguientes síntomas (percibidos por el cuidador).

- Aumento en la profundidad de la respiración
- Cianosis
- Confusión mental
- Pobre juicio
- Pérdida de coordinación muscular
- Inconsciencia

Existen diferentes tipos de hipoxia los cuales se presentarán a continuación:

### **Hipoxia hipoxémica**

Debido a disminución de la presión de oxígeno arterial como consecuencia de trastornos de la difusión

### **Hipoxia anémica**

Debida a la disminución en el transporte de oxígeno, En el paciente pediátrico se encuentran las malformaciones de la Hb.

### **Hipoxia circulatoria**

Es debida a la disminución del gasto cardiaco, estados de shock o disminución de flujo sanguíneo.

### **Hipoxia histotóxica**

Es la incapacidad de los tejidos de aprovechar el oxígeno.

### **Equipos para oxigenoterapia**

Los sistemas de OT pueden regular la concentración de oxígeno que puede ir desde 24% hasta 100%, esto se logra mediante la mezcla de aire y oxígeno; las concentraciones de oxígeno deben ser seleccionadas acorde a la situación clínica, con el fin de que se proporcione la FIO<sub>2</sub> adecuada al paciente y de esta manera se mantengan niveles adecuados de SPO<sub>2</sub> o PaO<sub>2</sub>. A continuación se hace la clasificación de los sistemas.

### Sistemas de alto flujo o concentración fija

Son aquellos que proporcionan todo el  $\text{FiO}_2$  a través del sistema, pero esta puede variar según el flujo que el paciente esté necesitando. En la siguiente tabla se muestran los equipos de alto flujo.

**Tabla 4.** Concentración de oxígeno por sistema Venturi. (11).

Nombre del equipo	Concentración de $\text{O}_2$ %
Máscara ventury	24,28,31,35,40,50

Fuente: Branson RD, Johannigman JA. (11).

### Sistemas de bajo flujo o concentración variable

Son aquellos que no proporcionan la totalidad de la  $\text{FiO}_2$  al paciente, tomando una proporción del medio ambiente. La concentración depende de los siguientes factores (11).

- Volumen minuto
- Pico flujo del paciente
- Flujo de oxígeno en litros por minuto
- Patrón respiratorio
- Reservorio anatómico

La concentración de oxígeno que proporciona la cánula nasal se presenta en la siguiente tabla; estos valores se obtuvieron de estudios en adultos con patrón respiratorio estable, frecuencia respiratoria de 20 por minuto y un volumen corriente de 500 ml; de igual manera, según las guías de la Asociación Americana de Terapia Respiratoria, se recomienda un flujo no mayor a dos litros por minuto en el paciente pediátrico. Flujos mayores de dos litros causan discomfort en el paciente (11).

**Tabla 5.** Concentraciones de oxígeno que se pueden proporcionar por cánula nasal. (9).

Flujo	Concentración %
1	24
2	28
3	32
4	36

Fuente: Adaptada de Rodríguez & cols. (9).

La cánula nasal, como ya vimos, puede variar la entrega de FiO<sub>2</sub> de acuerdo con los factores antes mencionados; se puede hacer el cálculo de la FiO<sub>2</sub> que se proporcionará al paciente teniendo en cuenta la siguiente ecuación (9).

- FIO<sub>2</sub> estimada: Flujo de oxígeno (ml/min x 0.79) + (0.21 x Volumen minuto) x100 Volumen minuto.

**Tabla 6.** Ventajas y desventajas de la cánula nasal. (11).

Ventajas	Desventajas
Fácil de utilizar Administración de bajos flujos No aumenta el espacio muerto anatómico Mejor tolerancia Permite hablar y comer / beber	Produce irritación y resequedad de la mucosa Posibilidad de sangrado Úlceras en la nariz a largo plazo
Desventajas	

Fuente: Branson RD, Johannigman JA. (11).

Es útil en pacientes que se encuentran estables o que estén próximos al retiro de oxígeno; de igual manera se utiliza para el manejo de pacientes crónicos. En recién nacidos el manejo debe hacerse con mezclador de oxígeno.

**Tabla 7.** Concentración de oxígeno con máscara simple. (11).

Litros	Concentración
5-6	30-45
7-8	40-60

Fuente: Branson RD, Johannigman JA. (11).

**Tabla 8.** Máscara de no reinhalación y reinhalación. (11).

Máscara con reservorio	Concentración %
10-15 litros por minuto	70-80
Máscara no reinhalación	
10 -15 litros por minuto	95-100

Fuente: Branson RD, Johannigman JA. (11).

### **Peligros de la oxigenoterapia**

El oxígeno es un elemento químico altamente reactivo, que forma fácilmente compuestos, particularmente óxidos, con la mayoría de los elementos. Después del hidrógeno y el helio, el oxígeno es el tercer elemento más abundante en la Tierra, el oxígeno normalmente existe en la atmósfera como un gas diatómico (O<sub>2</sub>) que es incoloro, inodoro e insípido (12).

La base bioquímica de los efectos de la hiperoxia es la formación de radicales libres de oxígeno. Las más significativas biológicamente de estas especies oxidantes reactivas son el ion hidroxilo y el peroxinitri-

to. El peroxinitrito, que es el producto de la reacción entre el superóxido y el óxido nítrico, en particular, interactúa con los lípidos, el ADN y las proteínas a través de reacciones oxidativas directas o mediante mecanismos indirectos mediados por los radicales. Estas reacciones desencadenan respuestas celulares que van desde modulaciones sutiles de la señalización celular hasta lesiones oxidativas abrumadoras, comprometiendo a las células hasta la necrosis o apoptosis.

En la práctica, la toxicidad del oxígeno se constituye como un problema clínico importante. A principios de los años 50, se logró establecer en bebés prematuros que la retinopatía se vincula con la OT. En los años 70, se conoció que el O<sub>2</sub> al 50% - 100% era potencialmente tóxico para los pulmones. Desde entonces, se han reconocido los efectos tóxicos en otros sistemas del cuerpo, incluyendo los ojos, los glóbulos rojos, el hígado, el corazón, los riñones y los sistemas endocrinos, así como el daño general a las células. En general, aquellos con mayor riesgo de toxicidad por oxígeno son los pacientes con altas concentraciones de OT (especialmente bebés prematuros), buzos submarinos y aquellos sometidos a terapia de oxígeno hiperbárico (12, 13).

### **Riesgos físicos**

El oxígeno es altamente combustible, lo que representa un riesgo potencial de incendio. El oxígeno con aire seco causa irritación de la mucosa y costras. Si un paciente está respirando altas concentraciones de oxígeno, la tasa de atelectasia de absorción se acelera en gran medida, especialmente en casos de insuficiencia respiratoria, porque a menudo tienen secreciones excesivas o desechos celulares en sus vías respiratorias.

### **Riesgos fisiológicos**

La OT no controlada en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia neuromuscular, puede llevar al coma y a la muerte. La OT para la



dificultad respiratoria en niños con grandes defectos del tabique ventricular puede causar vasodilatación pulmonar, lo que lleva a la desviación del flujo sanguíneo hacia la circulación pulmonar en lugar de la sistémica. Esto causa una acidosis metabólica grave e incluso la muerte debido a una alta relación  $Q_p / Q_s$  (relación flujo sanguíneo pulmonar / flujo sanguíneo sistémico) (2).

### Valoración de la oxigenación

En cuanto, a la valoración de la oxigenación los clínicos deben conocer los diferentes índices que se pueden utilizar para valorar el estado de la oxigenación; dentro de estos índices podemos encontrar métodos no invasivos como es el caso de la  $SaO_2 / FiO_2$  (14-15), cuyos valores se presentan en la tabla 9.

**Tabla 9.** Valores de  $SaO_2 / FiO_2$  . (16).

Índice	Significado
< 150	Muy severo
151-200	Severo
201-240	Moderado
241-300	Leve
> 300	Normal

Fuente: Ameghino Bautista J, Morales Corbacho J, Apolaya-Segura M. (16).

### Destete de la oxigenoterapia

La OT debe interrumpirse cuando la condición clínica de un paciente mejora y no exista la necesidad de oxígeno; se puede interrumpir abruptamente en el caso de pacientes postoperatorios o destetarse gradualmente en la recuperación de una enfermedad respiratoria. Los pacientes deben ser monitoreados durante un período de tiempo de 30 minutos o más después del retiro del oxígeno (2).

## Referencia

1. Singh N, Singh J, Brar GK, Singh G. Oxygen Therapy. Indian Acad Clin Med [Internet]. 2001;151203(Vol. 2, No. 3):179–83. Available from: <http://medind.nic.in/jac/t01/i3/jact01i3p178.pdf>.
2. Haque A, Rizvi M, Arif F, Cunningham S, Rodriguez A, Adams T, et al. Special Communication Pediatric Oxygen Therapy: a Clinical Update. Lancet Infect Dis [Internet]. 2016;28(4):1–66. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(09\)70071-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70071-4)[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00163-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00163-4).
3. Guide P, Provided LSO, Respironics P. Understanding oxygen therapy. 2013.
4. Pilcher J, Beasley R. Acute use of oxygen therapy. Aust Prescr. 2015;38(3):98–100.
5. Comité Nacional de Neumonología S. Guías para el manejo de la oxigenoterapia domiciliaria en pediatría. Parte 1: Generalidades , indicaciones y monitoreo. arch argent Pediatr. 2013;111(5):448–54.
6. Hayes D, Wilson KC, Krivchenia K, Hawkins SMM, Balfour-Lynn IM, Gozal D, et al. Home oxygen therapy for children an official American Thoracic Society clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2019;199(3):E5–23.
7. Londoño Trujillo D, Acero Colmenraes R, auderyPiotrostanalky NC. Uso E Interpretación Pulso. ministrio salud Colomb [Internet]. 2016; Convenio 5:6–13. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/uso-interprtn-oximetria-pulso.pdf>
8. Oliver P, Rodríguez O, Marín J, Muñoz M, Guillén E, Valcárcel G, et al. Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial. 2015;(2014):39.

9. Rodríguez B J, Reyes N M, Jorquera C R. Oxigenoterapia en pediatría. Rev Pediatría Electrónica [Internet]. 2017;14(1):13–25. Available from: <http://www.revistaPediatría.cl/volumenes/2017/voll4num1/pdf/OXIGENOTERAPIA.pdf>
10. Bonay M. Hipoxemia. Vol. 20, EMC - Tratado de Medicina. 2016. 1–10 p.
11. Branson RD, Johannigman JA. Pre-hospital oxygen therapy. Respir Care [Internet]. 2013. 58(1):86–97. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/58/1/86>
12. Thomson L, Paton J. Oxygen Toxicity. Paediatr Respir Rev [Internet]. 2014;15(2):120–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2014.03.003>
13. Gordo-Vidal F, Calvo-Herranz E, Abella-Ivarez A, Salinas-Gabía I. Toxicidad pulmonar por hiperoxia. Med Intensiva. 2010;34(2):134–8.
14. Hecmar E, Sarmient J. Estudio De Correlación Entre La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> Y La SaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> En Niños En Ventilación Mecánica De La fundación Cardio Infantil. Universidad del Rosario; 2011.
15. Duque, AL. Utilidad de la relación SaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en la evaluación del grado de compromiso pulmonar en pacientes críticos. 2002;50(1):2–7.
16. Ameghino Bautista J, Morales Corbacho J, Apolaya-Segura M. Correlación entre SO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en pacientes con insuficiencia respiratoria en ventilación mecánica. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. 2018 Sep 1;37(3):1–9. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002018000300002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002018000300002)



# DENGUE EN PEDIATRÍA

*Dengue In Pediatrics*

## **Alfredo Sadot Linero Terán**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1150-1559>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Eder Antonio Villamarín Betancourt**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3025-3837>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Angela Mayerly Cubides Munévar**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-3590-8954>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Resumen**

El dengue es una de las enfermedades causadas por arbovirus de más impacto en cuanto a la morbilidad, letalidad, incapacidad escolar y laboral, puede definirse como una enfermedad tropical, producida por un virus, de comportamiento agudo, endémica y epidémica. La incidencia anual del dengue supera los 50 millones de casos, de los cuales, alrededor de 500.000 son hospitalizados por las formas severas de la enfermedad y más de 20.000 fallecen. Para que se transmita

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

Linero Terán AS, Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM. Dengue en pediatría. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 109-125.

la enfermedad se necesita que el zancudo haya picado a una persona enferma durante el periodo de viremia, que ocurre los primeros 3-5 días de la enfermedad. Existen macrofactores y microfactores de riesgo, entre los macrofactores encontramos el cambio climático, en cuanto a los microfactores podemos decir que depende de las características del virus, del vector. Existen diferentes etapas clínicas: febril, clínica y de recuperación, es importante lograr un diagnóstico temprano evitando así complicaciones o fallecimientos.

**Palabras clave:** aedes, dengue, virus del dengue, fiebre.

## Summary

Dengue is one of the diseases caused by arboviruses with the greatest impact in terms of morbidity, lethality, school and work disability, it can be defined as a tropical disease, produced by a virus, with acute, endemic and epidemic behavior. The annual incidence of dengue exceeds 50 million cases, of which around 500,000 are hospitalized for severe forms of the disease and more than 20,000 die. For the disease to be transmitted, the mosquito must have bitten a sick person during the viremia period, which occurs during the first 3-5 days of the disease. There are macrofactors and microfactors of risk, among the macrofactors we find climate change, as for the microfactors we can say that it depends on the characteristics of the virus, of the vector. There are different clinical stages: febrile, clinical and recovery, it is important to achieve an early diagnosis thus avoiding complications or deaths.

**Key words:** aedes, dengue, fever, dengue virus.

## Introducción

El dengue es la enfermedad causada por arbovirus de más impacto en cuanto a la morbilidad, letalidad, incapacidad escolar y laboral; su presentación clínica va desde casos oligosintomáticos hasta formas graves de la enfermedad (1-2).

A nivel mundial, 40 de cada 100 personas están en riesgo de padecer la enfermedad, convirtiéndose en una de las enfermedades transmitidas por vectores más frecuente. Anualmente se estiman cifras por encima de los 50 millones de casos (3).

Por estar Colombia ubicada en su mayoría en un territorio por debajo de los 2200 msnm y presentar extensas zonas urbanas con inadecuada prestación de servicios públicos, se convierte en una región propicia para la proliferación del vector. Las regiones más afectadas son: los santanderes, Valle, Antioquia, Tolima, Huila, Casanare y Cundinamarca, contribuyendo con el 60% de los casos que se notifican cada año (4).

## Definición

El dengue puede definirse como una enfermedad tropical, producida por un virus, de comportamiento agudo, endémica y epidémica; es una arbovirosis con un virus perteneciente a la familia Flaviviridae y se transmite por la picadura de la hembra del zancudo de género *Aedes* y principalmente de la especie *aegypti*. El virus posee cinco serotipos, los cuales circulan actualmente en el territorio colombiano. Los diferentes serotipos no confieren una inmunidad cruzada permanente, lo cual conlleva a que una persona pueda enfermarse hasta cuatro veces (3).

La inmunidad conferida por el virus del dengue es específica según el serotipo; es decir, la enfermedad con un determinado serotipo le

brinda a la persona protección permanente contra el mismo serotipo (inmunidad homotípica) por alrededor de tres meses contra los demás serotipos (inmunidad heterotípica) (5). Posteriores infecciones (secundarias) que se producen por otros serotipos aumentan la posibilidad de que se presente dengue grave (6), lo cual se conoce como amplificación de la enfermedad por dengue dependiente de anticuerpos (ADA) (7).

### **Clasificación**

Durante el año 2008 surgió el estudio conocido por su sigla DENCO (Dengue Control), con el objetivo de explorar un mejor método para la clasificación de la enfermedad y la debida justificación en la hospitalización de aquellos pacientes en los cuales se diagnostique dengue (1). La actual forma de clasificar el dengue que recomendó la OMS en el 2009 surge a partir de los resultados obtenidos por el estudio DENCO, él cual incluyó alrededor de 2000 casos de dengue que se confirmaron en ocho países y dos continentes, estableció dos formas como tal de la enfermedad: dengue y dengue grave (8). A continuación, enunciamos su clasificación:

- Dengue sin signos de alarma: se manifiesta como una fiebre inespecífica, siendo determinante para sospechar el diagnóstico clínico la presencia de otros casos confirmados en el entorno del paciente. Su manejo es ambulatorio.
- Dengue sin signos de alarma, pero con paciente perteneciente a una población de riesgo: cumple los criterios del caso anterior, pero el paciente pertenece los siguientes grupos de riesgo: riesgo social, menor de un año, comorbilidad (enfermedades crónicas o agudas que potencialmente puedan alterar o comprometer la volemia), embarazo. Su manejo es intrahospitalario en nivel básico de atención.



- Dengue con signos de alarma: presencia de dolor abdominal intenso, intolerancia a la vía oral, edema, sangrado, somnolencia, irritabilidad, hepatomegalia y progresivo aumento del hematócrito. Su manejo es intrahospitalario en nivel básico de atención.
- Dengue grave: las formas graves se pueden definir por uno o más de los siguientes síntomas: 1- choque por fuga plasmática, acumulación de líquido en tercer espacio con dificultad respiratoria o alguna de las dos; 2- sangrado masivo o clínicamente importante; 3- compromiso grave de órganos, como por ejemplo transaminasas hepáticas mayor de 1000, alteración de la conciencia o compromiso de otros órganos (8). Su manejo es intrahospitalario en nivel de alta complejidad de atención.

### **Epidemiología**

Sin lugar a duda, el dengue es un gran problema de salud pública a nivel mundial. Cerca de 3000 millones de personas en más de 120 países están en riesgo de padecerlo, siendo las regiones más afectadas las Américas, el suroriente asiático y la región Occidental del Pacífico. La incidencia anual del dengue supera los 50 millones de casos, de los cuales, alrededor de 500 000 personas son hospitalizadas por las formas severas de la enfermedad y más de 20 000 fallecen (9).

En América, se mantuvo controlado el dengue durante la década de los 60, emergiendo en la década de los 70, con un aumento significativo y creciente. El año 2010 ha sido el de mayor notificación, con el reporte de más de 1,5 millones de casos, 50 000 graves y más de 1000 fallecidos. En ese mismo año, se dio en Colombia una gran epidemia por dengue, con 150 000 casos, 9482 graves y 217 muertes confirmadas (10).

Definitivamente, en nuestro país, el dengue es un grave problema de salud pública debido a la intensidad en su transmisión y una tendencia creciente, además de unos ciclos epidemiológicos cada vez más cortos; siendo la circulación simultánea de todos los serotipos, la pro-

liferación por el *Aedes aegypti* en la gran mayoría del territorio y la urbanización improvisada sin servicios públicos adecuados, factores determinantes en la forma cómo esta enfermedad impacta en Colombia (3). En el primer semestre de 2019 se presentó un comportamiento hiperendémico, propiciado por el fenómeno del Niño. La mayoría de los casos (60%) se presentó en los santanderes, Valle, Meta, Tolima, Huila, Antioquia y Sucre (11).

### **Fisiopatología**

El dengue se incuba en el curso de tres a quince días. Para que se transmita la enfermedad se necesita que el zancudo haya picado a una persona enferma durante el periodo de viremia, que ocurre los primeros tres a cinco días de la enfermedad (en el periodo febril). La hembra del *Aedes* es hematófaga, por lo tanto, es la que pica y transmite la enfermedad. El macho es fitófago. La hembra sigue transmitiendo la enfermedad por el resto de su vida y puede vivir hasta 42 días (2).

Cuando el *Aedes* infectado pica, introduce en la piel el virus; entonces, principalmente a través de la activación de las células de Langerhans, se presenta el virus a los linfocitos T. Por otra parte, los virus que invaden el torrente sanguíneo son identificados por los monocitos y por las células endoteliales cumpliendo también una función presentadora. Los primeros linfocitos que se activan son los CD4 y posteriormente los CD8, con liberación de citoquinas (12). La liberación de citoquinas por la lisis de los leucocitos propicia un aumento en la permeabilidad capilar, lo cual se traduce en una fuga plasmática, siendo esta última la alteración fisiopatológica fundamental en el dengue, pudiendo conllevar finalmente al choque hipovolémico (13).

### **Etiología**

El virus de la enfermedad del dengue posee una cadena de ARN sencilla, hace parte de la familia de los Flaviviridae, género *Flavivirus*, y presenta 5 serotipos. El virus está conformado por tres proteínas es-

estructurales: E (envoltura), M (membrana) y C (cápside)<sup>14</sup>. Tiene otras proteínas no estructurales denominadas: NS1, NS2, NS3, NS4 y NS5, de las cuales se destaca la NS1 por jugar un papel importante en la replicación viral (15).

### **Factores de riesgo**

Podemos clasificarlos en: macrofactores y microfactores. Entre los macrofactores encontramos el cambio climático y la globalización mundial que ha permitido la conectividad facilitando así la importación de vectores con cepas diferentes a todos los confines del mundo (10). En cuanto a los microfactores podemos decir que depende de las características del virus, del vector y su resistencia a los diferentes insecticidas, y finalmente del hospedero, es decir, la persona susceptible de contraer la enfermedad (10).

### **Etapas clínicas**

La enfermedad por dengue tiene diversas presentaciones clínicas que van desde cuadros clínicos leves, hasta las formas graves que se manifiestan con choque y falla multiorgánica. Es dinámica, con una evolución natural corta, no más de una semana en la mayoría de los casos (2).

- **Fase febril**

La gran mayoría de los pacientes con dengue solo presentan este periodo febril y con una duración que va de los tres a los cinco días, es el periodo de mayor viremia; con sudoración profusa y astenia. La principal característica de esta etapa y por lo cual lleva su nombre, es la fiebre alta de difícil manejo, deshidratación, convulsiones febriles y demás síntomas generales que pudieran presentarse (3).

- **Fase crítica**

En esta etapa se presenta la fuga plasmática, siendo el choque hipovolémico la complicación más grave y se manifiesta con piel fría, pulso rápido, taquicardia e hipotensión. Además, pueden presentarse di-

versas hemorragias, siendo las más graves las digestivas, alteraciones del hígado y posiblemente de otros órganos. En esta etapa, se eleva el hematocrito y se presenta la máxima disminución plaquetaria (3).

- **Fase de recuperación**

Finalmente, en esta etapa se da la mejoría del paciente. Pueden presentarse estados de hipervolemia por el regreso del plasma al espacio intravascular aunado en ocasiones a un excesivo tratamiento endovenoso con líquidos, así como también alguna coinfección bacteriana (3).

- **Cuadro clínico**

La fiebre se constituye en la primera manifestación clínica, generalmente alta y pudiendo ser de difícil manejo con antipiréticos. También se presenta cefalea, vómitos y dolor en el cuerpo. Es frecuente que en la población infantil los picos febriles sean la única manifestación clínica y que en ocasiones esté asociada a síntomas digestivos inespecíficos. La fiebre puede durar de tres a cinco días y a menudo se asocia a alteración transitoria en el sentido del gusto, con irritación de la garganta y otros síntomas respiratorios no graves. Con frecuencia se produce dolor abdominal y eventualmente diarreas, sobre todo en menores de dos años de edad (12).

## **Diagnóstico**

A continuación, enunciamos las siguientes definiciones de casos que nos permitirán abordar al paciente adecuada y oportunamente, ubicándolo en la etapa clínica correspondiente (16).

### **Caso probable de dengue**

Fiebre alta persistente menor de una semana, en paciente residente o procedente de zona endémica y dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas: prueba de torniquete (+), algún signo de alarma (detallados en la siguiente definición), leucopenia, dolor (cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias), hiporexia y exantema cutáneo.

**Caso probable de dengue con signos de alarma**

Se define como tal aquel que cumple con la definición de caso probable de dengue y además presenta uno o más de los siguientes signos de alarma: manifestaciones de hipovolemia (orina muy concentrada, oliguria, hipotensión, hemoconcentración, elevación del hematócrito), alteración del sistema nervioso central, edema, disminución sostenida de las plaquetas, intolerancia a la vía oral, sangrado, abdomen agudo y hepatomegalia. También se toma como un signo de alarma cuando el paciente pertenece a uno o más grupos de población de riesgo: extremos de la vida (menor de un año o mayores de 65 años) alto riesgo social (pobreza extrema, residente en zonas de difícil acceso, entre otros), comorbilidad (patologías agudas o crónicas que aumenten la labilidad de la volemia) y embarazo.

**Caso probable de dengue grave**

Cuando cumple la definición de caso probable y además presenta una o más de las manifestaciones que se detallan a continuación:

- Fuga plasmática severa: la cual conduce a choque hipovolémico por pérdida significativa del contenido del espacio intravascular (agua y proteína), con acumulación importante de líquidos en tercer espacio (derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis, entre otros).
- Hemorragias masivas y/o severas: son aquellas manifestaciones hemorrágicas severas que comprometen el estado hemodinámico del paciente.
- Compromiso orgánico y/o multiorgánico severo: en pacientes con dengue, con signos clínicos o paraclínicos de daño severo de órganos como, por ejemplo: miocarditis, encefalitis, convulsión, hepatitis (transaminasas > de 1000), entre otros signos de evidente compromiso orgánico que ponen en peligro la vida del paciente.

### **Caso confirmado de dengue**

Son todos aquellos casos definidos anteriormente y confirmados mediante la realización de IgM (16-17), NS1, aislamiento del virus o detección del genoma o mediante el criterio de nexo epidemiológico (definido en el siguiente párrafo).

### **Caso confirmado por nexo epidemiológico**

Este caso se define a partir de la asociación de persona, tiempo y lugar de los casos confirmados por dengue mediante la utilización de algunos de los métodos serológicos mencionados o mediante el aislamiento del virus o de su genoma como tal. De hecho, el nexo epidemiológico permite confirmar todos los casos probables residentes en un perímetro de 200 metros (o aproximadamente dos cuadras) de otro u otros casos confirmados por laboratorio o aislamiento del virus tres semanas antes o después.

### **Paraclínicos necesarios**

El hemograma con la interpretación de las cifras de leucopenia, trombocitopenia e interpretación de la hemoconcentración (cociente del hematocrito/hemoglobina mayor o igual a 3.2) son muy importantes para el diagnóstico y tratamiento del dengue. Los demás paraclínicos deben realizarse en el contexto de las características clínicas de cada uno de los enfermos con dengue: proteínas séricas, electrolitos séricos, gases arteriales, pruebas de función hepática y renal, estudios imagenológicos y ultrasonográficos en general, entre otros exámenes (5).

### **Diagnóstico diferencial**

Si tenemos en cuenta el amplio espectro de las enfermedades febriles tropicales, el diagnóstico diferencial es abrumador; lo cual hace necesario descartar clínicamente dichas patologías en el contexto de la evolución natural de todas y cada una de ellas, requiriendo en ocasiones la realización de diversos paraclínicos que nos ayuden a tomar decisiones sensatas, racionales y oportunas en beneficio del pa-

ciente y la comunidad circundante. Entre otras podemos mencionar: zika, chikungunya, enfermedades exantemáticas (exantema súbito, rubéola, sarampión, etc.), hepatitis viral, apendicitis aguda, fiebre amarilla, malaria, sepsis, enfermedad de Kawasaki, urticarias y muchas otras más. Teniendo en cuenta que en ocasiones el dengue puede estar también en presencia de otras enfermedades y/o infecciones mencionadas, el diagnóstico de dengue no debe descartar automáticamente la presencia de alguna(s) de las demás patologías (16).

### **Prevención y tratamiento**

Desde el punto de vista etiológico, no existe un tratamiento. Sólo el oportuno diagnóstico clínico y el soporte hidroelectrolítico oral y/o parenteral, de ser necesario, nos permitirá reducir ostensiblemente las tasas de morbimortalidad de esta enfermedad. Lo fundamental y verdaderamente prioritario es mantener y/o restablecer lo antes posible la volemia, si esta se halla comprometida (6).

### **Tratamiento**

Indudablemente el tratamiento del dengue se debe establecer según las manifestaciones clínicas presentes en el enfermo y grupo (s) de riesgo (s) en el cual lo hemos ubicado (18). Consecuentemente con lo anterior el paciente puede requerir una conducta A, B o C:

- Caso probable sin signos de alarma: tratarlo en casa (Conducta A).
- Caso probable con signos de alarma o perteneciente a una población de riesgo: tratarlo intrahospitalariamente en un nivel de atención de baja complejidad (Conducta B).
- Caso probable de dengue grave: tratarlo intrahospitalariamente y requiere remisión a un nivel de atención de alta complejidad (Conducta C).

**Conducta A:** se ordena reposo en cama y abundantes líquidos orales y acetaminofén por dolor o fiebre. Hay que evitar los AINES ( anti-

inflamatorios no esteroideos) y los medicamentos de administración intramuscular. Educar al paciente y a sus acudientes que deben consultar al médico de inmediato si presenta signos de alarma como son: orina escasa, decaimiento, astenia, somnolencia, edema corporal, dificultad respiratoria, anorexia, vómitos frecuentes, sangrado, dolor abdominal o cualquier otro signo de peligro tales como convulsiones, sueño profundo o muy difícil despertar (18).

**Conducta B:** El principal objetivo de esta conducta es prevenir la hipovolemia; además, se deben realizar los paraclínicos necesarios acorde con la condición clínica de cada paciente, como ya se mencionó anteriormente en el aparte de Paraclínicos necesarios. Si definitivamente el paciente presenta signos de alarma debe llevarse a cabo el siguiente tratamiento:

- Administración de cristaloides endovenosos isotónicos (SSN o Hartman) a una tasa de infusión de 10 cc/Kg en la primera hora.
- Monitorización estricta de los signos vitales.
- Revaloración del paciente y si lo observa clínicamente mejor y el gasto urinario es mayor de 1 cc/Kg/h se disminuye la infusión a 5-7 cc/Kg/h por las siguientes dos a cuatro horas; luego se disminuye la infusión de líquidos isotónicos a 3-5 cc/Kg/h por las siguientes 2 a 4 horas. Si el paciente se logra sostener en una satisfactoria evolución, se reducirá la infusión de líquidos endovenosos a 2-4 cc/Kg/h hasta que la evolución natural de la enfermedad por dengue y la propia evolución clínica del paciente así lo permita. En el evento que haya deterioro de los signos vitales, rápido aumento de la hemoconcentración y dificultad para mantener al paciente normovolémico, debemos considerar la remisión del paciente a un nivel de atención de alta complejidad en donde se le pueda definir y realizar un protocolo de atención acorde con la Conducta C (18).



**Conducta C:** Una vez estabilizado el paciente en el nivel básico de atención, debemos remitirlo lo antes posible a un nivel de atención de alta complejidad para su oportuno y adecuado tratamiento. Una vez en dicho nivel de alta complejidad, se usarán mayores cargas de cristaloides y de ser necesario, coloides (albúmina, plasma), glóbulos rojos empacados y solo en caso de cesárea u otros procedimientos quirúrgicos del orden de cirugías mayores se puede considerar la transfusión de plaquetas. No está indicado transfundir plaquetas con la sola justificación de valores muy por debajo de lo normal (18).

### **Criterios de alta médica**

Para considerar el alta médica del paciente se debe tener en cuenta que se cumplan todos y cada uno de los siguientes requisitos (18).

- Buena evolución clínica en todos los aspectos de su estado
- general, tolerancia a la vía oral y gasto urinario.
- Resolución de los signos de alarma.
- Ausencia de fiebre más allá de las 48 horas del último pico febril.
- Cociente de hematocrito/hemoglobina igual a tres y que no presente signos de hipovolemia en ausencia de líquidos endovenosos.
- Recuento de las plaquetas con una tendencia ascendente.
- Ausencia de signos de dificultad respiratoria.

### **Inmunización**

En diciembre de 2015 se aprobó inicialmente la aplicación de la vacuna contra el dengue Dengvaxia, la cual fue desarrollada por el laboratorio Sanofi-Pasteur. Pero posteriormente la OMS recomendó su aplicación solo en las zonas de alta endemicidad por dengue, al encontrarse un aumento en los casos graves en aquellas personas que recibieron la vacuna, dado que no se consiguió una titulación de anticuerpos de total cobertura para los cuatro serotipos del dengue, lo cual generó mayores casos de dengue grave por la amplificación de la

enfermedad mediada por anticuerpos al desencadenarse el fenómeno heterotípico por el encuentro de un virus salvaje con anticuerpos producidos por la aplicación de la vacuna en pacientes sin antecedente de dengue previo. La anterior decisión fue soportada con una publicación de la OMS en el mes de abril de 2016, en donde expone que la vacuna debe ser aplicada en las zonas endémicas con una prevalencia serológica por dengue igual o mayor al 70% (6).

### **Prevención y control**

A la fecha, la manera más eficaz de controlar la presentación de la enfermedad por dengue es la lucha en contra de la proliferación del zancudo Aedes (6). Las medidas más costo-efectivas son:

- Evitar que los mosquitos encuentren lugares donde depositar sus huevecillos aplicando el ordenamiento y la modificación del medio ambiente.
- Eliminar adecuadamente los desechos sólidos y los potenciales hábitats artificiales.
- Vaciar, limpiar y cubrir semanalmente los recipientes donde se almacena agua para uso doméstico.
- Aplicar insecticidas recomendados a los recipientes en los cuales se almacena agua a la intemperie.
- Utilizar medidas de protección personal en el hogar, como anjeos en las ventanas y puertas, usar ropa con manga larga, repelentes, materiales tratados con insecticidas, espirales y vaporizadores. Estas medidas tienen que observarse durante el día tanto en la casa como en los lugares de trabajo, dado que el mosquito pica durante el día.
- Mejorar la participación y movilización de las comunidades para lograr el control permanente del vector.
- Durante los brotes epidémicos, las medidas de lucha antivecto-

rial de emergencia pueden incluir la aplicación de insecticidas mediante el rociamiento.

- Vigilar activamente la presencia de los vectores para determinar la eficacia de las medidas de control (6).

## Referencias

1. Martín-Hernández T, León-Ramentol CC, Betancourt-Bethencourt JA, Culay-Pérez A, Quesada-Leyva L, Nápoles-Jiménez NJ. Caracterización del comportamiento clínico y de laboratorio de pacientes con sospecha de dengue. Arch méd Camagüey [Internet]. 2020;24(3):311–4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=99644>
2. Acosta TJ & cols. Técnica Árboles de decisión aplicada al método clínico en el diagnóstico del dengue. Rev Cubana Pediatr 2016; 88 (4). <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=69190>
3. Ministerio de Salud y Protección Social - Federación Médica Colombiana Bogotá, D.C. - Colombia MEMORIAS DENGUE © 2012 – 2013.
4. Rojas J; Mora C, Medina V, Ríos P, Suaza A; Boletín Epidemiológico de Dengue. Cali Sem 1 – 10 de 2012.
5. Ministerio de Salud. República de Argentina. Enfermedades infecciosas, dengue. GUIA PARA EL EQUIPO DE SALUD, Nro. 2 (4a. edición) ISSN 1852-1819 / ISSN 1852-219X (en línea), 2015.
6. Organización Mundial de la Salud. Dengue y dengue grave, publicado el 15 de abril de 2019. Disponible en: <http://www.who.int>acceso>centro de prensa>notas descriptivas>Detail>.

7. Rev Cubana Med Trop v.54 n3. Dengue hemorrhagic fever: two infections and antibody dependent enhancement, a brief history and personal memoir 2018. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0375-07602002000300002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602002000300002)
8. Dengue. (s/f). Paho.org. Recuperado el 6 de julio de 2022, de [https://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=4493:2010-informacion-general-dengue&Itemid=40232&lang=es](https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=4493:2010-informacion-general-dengue&Itemid=40232&lang=es)
9. Instituto Nacional de Salud de Colombia. Ministerio de Salud de la Protección Social. Situación de las enfermedades transmitidas por vectores. SIVIGILA, 22-12-2017. <https://www.ins.gov.co/Noticias/Dengue/7.%20Dengue%20PROTOCOLO.pdf>
10. Quintero Espinosa J. Dengue en Colombia: epidemiología de la reemergencia a la hiperendemia. Rev salud bosque [Internet]. 2015; 5(1):81. Disponible en: <https://revistasaludbosque.unbosque.edu.co/index.php/RSB/article/view/186>
11. Instituto Nacional de Salud de Colombia. Boletín Epidemiológico, Semana epidemiológica 21, 19 al 25 de mayo de 2019.
12. Martínez Torres E. Dengue. Estud Av [Internet]. 2008;22(64):33–52. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ea/a/j4JhLfhXsVL3R-SqNHMSrH9t/>
13. Basu, U. C. Vascular endothelium: the batelfield of dengue virus. FEEMS Immunol. Med. Microbiol., p.1-13, 2008.
14. D. González R. Caracterización del dengue hemorrágico en adultos: epidemia de dengue 3, Ciudad de La Habana, 2001-2002. Tesis doctoral. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. 2010.
15. Kuhn RJ, Zhang W, Rossmann MG, Pletnev SV, Corver J, Lenches E, et al. Structure of dengue virus: implications for flavivirus genome organization, maturation and fusion. Cell. 2002; 108:717-25.

16. Ministerio de la Protección Social, República de Colombia, Dirección General de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud, Organización Panamericana de la Salud OPS/OMS, Guía de Atención Clínica Integral del Paciente con Dengue, Bogotá, 2010
17. Anexo Pediátrico Guía Clínica de Dengue. Convenio 637/09, OPS, OMS, Ministerio de la Protección social, octubre de 2010. <https://www.minsalud.gov.co/Documents/Salud%20P%C3%BAblica/Ola%20invernal/Anexo%20Pediatico%20Dengue.pdf>
18. Dengue. Guías de atención para enfermos en la región de las Américas. OPS, 2ª edición, 2015. <http://www.ops.org.bo/textocompleto/ndeng31482.pdf>



# DIAGNÓSTICO DE ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LECHE DE VACA

Cow's Milk Protein Allergy Diagnosis

## **Mauricio Parra Calderón**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-1506-4483>  
Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Eder Antonio Villamarín Betancourt**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3025-3837>  
Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Melissa García Puerta**

© Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4560-6474>  
Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## **Resumen**

La alergia a la proteína de la leche de vaca es una patología muy común en nuestro medio, actualmente hay gran cantidad de niños con esta condición y siguen aumentando los casos dado que la leche es uno de los principales alimentos de la dieta tanto de la madre como del niño que ya recibe alimentación complementaria. La sintomatología más frecuente son síntomas digestivos o de piel que pueden ser hasta el 60% y menos comunes los síntomas respiratorios, sin embar-

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

Parra Calderón M, Villamarín Betancourt EA, García Puerta M. Diagnóstico de alergia a la proteína de leche de vaca. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 127-143.

go el cólico del lactante, el reflujo gastroesofágico, diarrea, brotes en la piel son los síntomas más frecuentes. Esta patología puede diferenciarse de la intolerancia a la lactosa que es el déficit de lactasa, debido a que cuando se presenta la alergia a la proteína de la leche de vaca el niño también hace alergia al huevo, al pescado. El diagnóstico más fácil al que se puede acceder durante la práctica clínica se basa en la exclusión de estos alimentos derivados de los lácteos con lo cual desaparecen los síntomas y si estos se reinician nuevamente y empiezan los síntomas esto nos confirma el diagnóstico.

**Palabras clave:** hipersensibilidad a los alimentos, proteínas de la leche, diarrea, reflujo gastroesofágico.

## Summary

Cow's milk protein allergy is a very common pathology in our environment, there are currently a large number of children with this condition and the cases continue to increase since milk is one of the main foods in the diet of both the mother and the mother. as well as the child who already receives complementary feeding. The most frequent symptoms are digestive or skin symptoms that can be up to 60% and respiratory symptoms are less common, however infant colic, gastroesophageal reflux, diarrhea, skin rashes are the most frequent symptoms. This pathology can be differentiated from lactose intolerance, which is lactase deficiency, because when the allergy to cow's milk protein occurs, the child is also allergic to eggs and fish. The easiest diagnosis that can be accessed during clinical practice is based on the exclusion of these foods derived from dairy products, with which the symptoms disappear and if they restart again and the symptoms begin, this confirms the diagnosis.



**Key words:** food hypersensitivity, milk proteins, diarrhea, infantile, gastroesophageal reflux.

## Introducción

La alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) suscita un problema de vital importancia, ya que conlleva a un inadecuado crecimiento y desarrollo de los infantes que la padecen, además de manifestaciones en diversos sistemas, convirtiéndose así en un grave problema para la salud del lactante, gran preocupación para los padres y un desafío diagnóstico para el médico; se trata de la alergia a los alimentos más común en niños y su prevalencia a nivel nacional continua siendo muy alta y es en el primer año de vida donde se encuentra su pico de máxima expresión (1, 2).

En razón de que ninguno de los síntomas es patognomónico de la APLV (3), los médicos se convierten en el principal eslabón para llegar a un adecuado diagnóstico y evitar así someter a los lactantes a pruebas innecesarias y disminuir gastos sanitarios. Una historia clínica y examen físico minucioso, aportan hasta un 50% del diagnóstico (4); adicionalmente, existen pruebas de laboratorio como pruebas cutáneas, pruebas séricas de inmunoglobulina E (IgE) específica a PLV, pruebas de provocación oral y dieta de exclusión del alérgeno, que ayudan al abordaje de esta patología; sin embargo, teniendo en cuenta lo anterior, su diagnóstico se convierte en todo un reto ya que existen múltiples pruebas de laboratorio con variabilidad en cuanto a sensibilidad y especificidad pero no se catalogan de ser prácticas y cómodas de realizar en todos los casos, además de ser limitada su prestación por parte del sistema de salud. Por lo anterior, se hace necesario presentar una guía que describa los principales métodos diagnósticos para alergia a la proteína de la leche de vaca y así, una aproximación frente al tema, para mejorar el discernimiento de los profesionales de la salud en un tema que no es muy reconocido, aunque es relevan-

te y genera múltiples comorbilidades, de tal manera que permita un abordaje integral para la identificación de esta patología.

## **Métodos diagnósticos convencionales:**

### **Historia clínica**

Como se expresó anteriormente, el diagnóstico resulta en reto para el profesional de salud, pero su abordaje principal está dado en la exploración integral del paciente; por esto la historia clínica resulta esencial debido a que las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son variables e inespecíficas, presentado síntomas tempranos como tardíos y que pueden variar según el tipo de mecanismo inmunológico mediador de la alergia. Por esta razón, su diagnóstico se convierte en todo un reto, ya sea para el médico general o para el especialista, quien debe usar toda su experiencia y habilidad a la hora de elaborar la historia clínica completa y detallada, elemento fundamental para diagnosticar APLV; esta historia debe ser minuciosa e incluir datos como: bajo peso al nacer, prematurez, el tipo de síntomas y su frecuencia, tiempo transcurrido entre la ingestión y el inicio de los síntomas, lista cronológica de los alimentos consumidos, detalles del tipo de alimentación (LME o leche de fórmula) puesto que existe una estrecha relación entre el uso precoz de leches de fórmula y la aparición de sintomatología sugestiva de APLV. Según estudios epidemiológicos, además, se debe interrogar sobre antecedentes de atopia personal y familiar (5), ya que se ha demostrado que el riesgo de atopia aumenta en un 20-40% si uno de los padres presenta enfermedad atópica, en 40-60% si ambos padres son atópicos y si un hermano gemelar tiene enfermedad atópica aumenta el riesgo en un 25-35%, por lo que se convierte en un antecedente con gran peso y debe indagarse sin falta en la historia clínica (5).

**Tabla 1.** Riesgo de atopia según antecedentes familiares de alergia. (5).

<b>40-60%</b>	Ambos padres padecen enfermedad atópica.
<b>20-40%</b>	Uno de los padres padece enfermedad atópica.
<b>25-35%</b>	Hermano gemelar con enfermedad atópica.

Fuente: Miquel I, Arancibia ME. (5).

Otro eslabón importante a tener en cuenta para el diagnóstico es la evaluación clínica detallada, donde se debe valorar cada uno de los sistemas comprometidos; Entre los principales sistemas comprometidos se encuentran el gastrointestinal (50-60%), piel (50-60%) y respiratorio (20-30%) (5), cada uno con diversas manifestaciones como se ilustra en la tabla 3.

### **Manifestaciones Gastrointestinales**

A nivel del tracto gastrointestinal, se encuentra un amplio espectro de alteraciones debidas a la respuesta inmunológica iniciada por el reconocimiento de antígenos identificados como extraños, dando así a una gran gama de síntomas de APLV como náuseas, vómitos crónicos sin mejoría, diarrea con signos de alarma, especialmente si es con sangre, dolor abdominal, disquinesia, distensión abdominal, hematemesis o melenas que nos indicarían hemorragia de vías digestivas, sangrado oculto, enteropatía perdedora de proteínas y, rara vez, anemia por deficiencia de hierro (6). Sin embargo, de todos los síntomas anteriores, solo una pequeña parte son mediados por IgE. En la tabla 2 se ilustran los distintos padecimientos y mecanismos inmunológicos involucrados en la reacción alérgica a PLV.

Otra manifestación frecuente es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE); según un estudio se reporta un predominio de ERGE patológico de acuerdo a la medición del pH a nivel del lumen esofágico medido en 24 horas, hasta en un 50% de los niños con APLV (7).

Se debe tener en cuenta que en un 30% de los casos, los síntomas como vómitos y diarrea se pueden asociar a otras manifestaciones clínicas (8); además, algunos síntomas como el reflujo gastroesofágico (RGE) patológico y el dolor abdominal son síntomas comunes en lactantes menores sanos, por lo que se necesita un abordaje preciso y pormenorizado para no internarse en un diagnóstico incorrecto e incurrir en tratamientos innecesarios.

**Tabla 2.** Manifestaciones y mecanismos involucrados en reacciones alimentarias. (5).

<b>Asociado a IgE</b>	<b>Asociado a IgE e inmunidad celular</b>	<b>Asociado a células</b>
Urticaria, angioedema de piel y mucosas, eritema	Dermatitis atópica moderada - severa	Enterocolitis inducida por proteína alimentaria
Síndrome de alergia oral	Esofagitis eosinofílica	Proctocolitis alérgica
Alergia gastrointestinal inmediata (vómitos explosivos, dolor abdominal y diarrea)	Gastroenteritis eosinofílica	Enteropatía alérgica
Broncoespasmo		Dermatitis de contacto
Anafilaxia		Enfermedad celíaca
Shock anafiláctico		Síndrome de Heiner (hemosiderosis pulmonar)

Fuente: Miquel I, Arancibia ME. (5).

### **Manifestaciones dermatológicas**

El médico se enfrenta a una gran variedad de exantemas en su quehacer diario, por lo que debe ser capaz de hacer una descripción e identificación, ya que algunos de estos pueden ser la manifestación cutánea de una respuesta alérgica por proteína de leche de vaca. La urticaria aguda, la dermatitis atópica, el eritema y el angioedema constituyen el cuadro clínico más frecuente en alrededor del 50-60% de los casos; usualmente comienza con eritema peribucal hasta alcanzar un grado de compromiso mucho mayor que el inicial (7, 9).

La urticaria aguda y el angioedema generalmente son mediadas por un mecanismo IgE dependiente, siendo la forma de presentación más habitual en la edad pediátrica cuando de reacciones adversas a los alimentos se trata; la urticaria se presenta hasta en 63.5% de los pacientes como lesiones que progresan velozmente después de consumir el alimento problema y se manifiestan como lesiones polimórficas, que pueden ser redondas o irregulares, con una extensión muy variable (de milímetros a centímetros); y en cuanto al angioedema, puede envolver tejidos subcutáneos en regiones como la cara, palmas de las manos, región glútea y genitales, además de órganos intraabdominales y vía respiratoria, principalmente la superior (10).

La dermatitis de contacto, clínicamente se manifiesta como prurito, eritema, pápulas, vesículas y edema (10).

### **Manifestaciones respiratorias**

Los síntomas respiratorios son muy variados, generalmente se presentan como rinoconjuntivitis, sibilancias recurrentes, estridor y tos; en la mayor cantidad de casos son debido a una respuesta mediada por IgE (8). El broncoespasmo es poco frecuente en estos casos (< 10%); sin embargo, si llegase a detectarse, debe advertir sobre la posibilidad de que el paciente esté cursando con una anafilaxia potencialmente grave (10).

### Manifestaciones sistémicas

La alergia a alimentos es una de las causas más importantes de anafilaxia; esta se define con una reacción de alérgica de gran magnitud, potencialmente mortal, que se presenta en casos aislados, por lo general en menos del 1% de los pacientes. Los afectados buscan ayuda en el servicio de urgencias, con manifestaciones cutáneas, respiratorias, gastrointestinales, con signos de colapso vascular y disritmias cardíacas (7,10). Es de suma importancia reconocer rápida y oportunamente los síntomas de anafilaxia para recurrir al uso de adrenalina.

**Tabla 3.** Síntomas más comunes de APLV. (7).

<b>Órgano involucrado</b>	<b>Síntomas</b>
<b>Tracto gastrointestinal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regurgitación frecuente</li> <li>• Vómito</li> <li>• Diarrea</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Sangre en heces</li> <li>• Anemia ferropénica</li> </ul>
<b>Piel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dermatitis atópica</li> <li>• Inflamación de los labios, párpados (angioedema), urticaria</li> </ul>
<b>Tracto respiratorio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rinorrea</li> <li>• Tos crónica</li> <li>• Sibilancias</li> </ul>
<b>Otros</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irritabilidad</li> </ul>

Fuente: Bustamante RC, Nogales DB, Barrios EM, Rivera NM, Garc M, Le FC, et al., (7).

Además, estas manifestaciones se pueden clasificar como inmediatas, las cuales se presentan al cabo de unos 30 minutos con elevación igE; mediatas, generalmente no mediadas por igE tras algunas horas

dese la exposición; y, por último, la reacción tardía, luego de cinco días posteriores a la ingesta del alérgeno, con participación incierta de IgE y síntomas gastrointestinales y dermatológicos (7, 11).

Los síntomas que no están relacionados a la expresión de IgE por lo general se presentan en el tracto gastrointestinal y su tiempo de presentación es muy variable, llegando a aparecer de horas hasta semanas después del consumo del alimento alérgico (12).

### **Examen físico**

En el examen físico debe evaluarse peso, talla e IMC, para determinar los percentiles/desviación estándar correspondientes para cada ítem nombrado y así verificar cómo se encuentra el estado nutricional del niño; además, se deben buscar estigmas de enfermedad atópica (pliegues de Dennie Morgan, ojeras) y signos de compromiso de órganos blanco. Estos signos incluyen: evaluación de las vías respiratorias en busca de sibilancias; evaluación de las membranas timpánicas en busca de otitis media en lactantes, posiblemente asociada a reflujo de leche a través de la trompa de Eustaquio secundario a una ERGE (9). Si se presenta dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, melenas o hematemesis, debe considerarse la realización de una colonoscopia.

Después de haber realizado la historia clínica y un examen físico exhaustivo que avalen la sospecha de APLV, el médico debería realizar una serie de pruebas complementarias para confirmar la sospecha diagnóstica e iniciar su manejo; a continuación, se describen cada una de estas pruebas teniendo en cuenta que el estándar de oro para diagnóstico de APLV es el test de provocación oral (TPO), doble ciego, controlado con placebo, el cual no se realiza en la mayoría de los casos debido a su gran laboriosidad (13).

### **Diferencia entre alergia e intolerancia alimenticia**

Cabe destacar que existen dos grandes grupos de reacciones adversas

alimentarias (RAA), primero las reacciones de intolerancia alimentaria como resultado de la deficiencia de lactasa, enzima requerida para la digestión de la lactosa (el principal azúcar de la leche) y sin evidencia de un mecanismo inmunológico; y en segundo lugar están las RAA tipo alergia, que son mediadas por un mecanismo inmunológico hacia los componentes de la leche (14,15).

### **Métodos diagnósticos inmunológicos**

Prueba cutánea (prick test): Con cierta frecuencia se utilizan pruebas inmunológicas como el prick test (prueba de punctura), determinación de niveles de IgE específica y test de parches, los cuales muestran sensibilidad, pero no confirman la alergia, por lo que no son utilizadas rutinariamente en la práctica clínica. En el caso de los prick test evalúan la respuesta mediada por IgE y gran parte de este tipo de reacciones se dan bajo un mecanismo no dependiente de IgE, por lo que su porcentaje de positividad es bajo y su uso solo se recomienda en casos de anafilaxia o de alta sospecha clínica de reacción mediada por IgE (13). Estas deben efectuarse bajo la técnica correcta con extractos que cumplan con las normas requeridas, y su sensibilidad es muy variable (41-100%) debido a la edad y el tipo de clínica del paciente en estudio; de tal forma, al efectuar la prueba con las principales proteínas de la leche entera se ha reportado un valor predictivo negativo del 97%.

Determinación de IgE específica: Esta prueba tiene una rentabilidad clínica similar a las pruebas cutáneas; generalmente está indicada en pacientes con dermatitis atópica debido a la limitación para efectuar pruebas cutáneas; además, pueden ser usadas como marcadores pronósticos de la persistencia de la alergia y pueden ser útiles en el seguimiento de niños con APLV, donde la presencia de niveles en continuo descenso son indicativos de desarrollo de tolerancia a las proteínas de leche de vaca (16). Se recomienda este tipo de examen en casos donde se sospeche la reacción sea tipo IgE dependiente.



**Métodos de diagnóstico no inmunológicos**

Dieta de eliminación: Ante la sospecha clínica de sintomatología provocada por alergia a la proteína de leche de vaca se debe indicar una supresión total del alérgeno y sus derivados; se deben retirar fórmulas lácteas y alimentos consumidos por la madre que contengan derivados de PLV, para constatar la desaparición de los síntomas y la mejoría clínica del lactante. Si no hay mejoría en dos a cuatro semanas, hay que reintroducir la leche, pues es poco probable que la PLV sea la causante de los síntomas; si se presenta alivio al suprimir alimentos lácteos, se debe direccionar al paciente al pediatra y, si lo considera, lo puede enviar a una unidad de alergia pediátrica para evitar estudios alergológicos de extensión; cabe resaltar que la realización de este método debe llevarse a cabo de manera adecuada para evitar desnutrición, especialmente en niños (6,17). Durante estas semanas de prueba, se hace énfasis en la importancia de evitar cualquier toma incidental o contacto con PLV u otras proteínas que puedan ocasionar reacción cruzada (como la leche de cabra o de oveja hasta en el 75% de casos de APLV) y llevar a cabo una evaluación cuidadosa del estado nutricional; si la madre está lactando, debe evitar alimentos derivados de la leche de vaca, como lácteos y productos de pastelería y si es menor de dos años y está con fórmulas de leche artificial se cambiarán por fórmulas extensamente hidrolizadas (6-17).

En la mayor parte de los casos, el diagnóstico de APLV se fundamenta en la sospecha clínica y la adecuada respuesta del paciente a la exclusión del alérgeno; lo ideal, después de realizar la dieta de eliminación, es corroborar el diagnóstico con una prueba de provocación, para volver a reproducir los síntomas ante la nueva introducción del alérgeno (contraprueba) (18). Como profesional de salud, usted debe ejercitar el juicio clínico ya que se presentan casos donde el diagnóstico es muy claro y se prefiere evitar exponer al menor de nuevo o se presenta un riesgo elevado de reacción adversa desfavorable (18).

Generalmente la respuesta a la dieta de eliminación es rápida y la clínica manifestada como dermatitis atópica, vómitos y diarrea desaparece en cuanto cesa el aporte de PLV (18).

### **Desafío abierto o test de provocación oral abierto**

Luego de la dieta de exclusión, se puede proceder a realizar el test de provocación oral abierto para confirmar el diagnóstico; se debe tener en cuenta que este test debe ser realizado en un ambiente hospitalario, siempre preparado con todas las medidas de reanimación, con registro de hora, cantidad administrada y todas las situaciones observadas que ocurran posterior a la ingesta (19). Se debe colocar una gota del alérgeno en los labios, si no ocurre ningún tipo de reacción al cabo de 15 minutos, se procede a dar la fórmula por vía oral, con incrementos graduales (0.5, 1, 3, 10, 30, 50, hasta 100 ml) cada 30 minutos y después de esto se deja al lactante en observación por dos horas y se examina buscando cualquier tipo de reacción, ya sea cutánea o respiratoria, antes de darle egreso; si no se observa reacción alguna, el niño debe continuar recibiendo por lo menos 250 ml de fórmula hecha a base de leche de vaca, a diario por una semana, y se informa a los padres acerca de reacciones tardías (20).

El tiempo de respuesta o aparición de síntomas sugestivos de APLV puede tardar varios días, ya que generalmente el lactante lleva varias semanas con dieta de exclusión; así que antes de dar la prueba como negativa, se debe citar a control unos días después de estar consumiendo PLV para reevaluar (19).

Desafío doble ciego controlado con placebo: En esta prueba el médico y el paciente desconocen la naturaleza del alimento y/o sustancia que se administra al paciente, este puede estar encapsulado u oculto en un alimento diferente para despistar sobre el sabor; se dan dosis crecientes cada hora mientras el paciente permanece bajo observación médica estricta, en espera de la aparición de síntomas para con-

siderar la prueba como positiva. En la actualidad, se considera que el test de provocación oral (TPO) doble ciego placebo controlado es el estándar de oro para el diagnóstico de APLV según los últimos consensos sobre el tema; pero debido a que éste presenta cierto grado de complejidad en su realización, se cataloga un tanto impráctico; por este motivo, el test de provocación oral abierto constituye la principal alternativa para un diagnóstico más seguro (18).

### **Estudios invasivos**

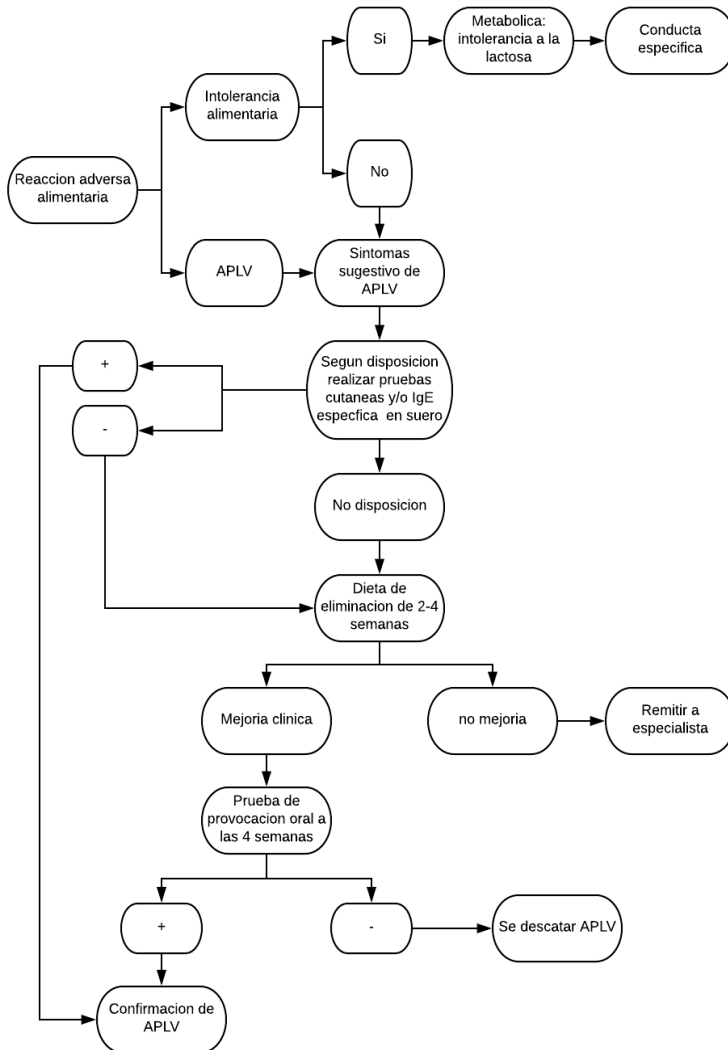
Otros estudios invasivos que no se realizan con frecuencia, como la endoscopia de vías digestivas altas o rectosigmoidoscopia con toma de biopsia, se pueden realizar en pacientes en los que exista duda sobre el diagnóstico de APLV, considerándose un hallazgo sugerente de APLV la presencia de 60 o más eosinófilos en 6 campos de alto poder y/o más de 15-20 eosinófilos por campo como hallazgo muy sugestivo de esta dolencia, aunque no patognomónico (21).

Con ánimo de mejorar el adecuado proceder del médico general o cualquier profesional del ámbito de la salud en la evaluación del infante con sospecha de APLV, se elaboró un algoritmo de diagnóstico como se ilustra en la figura 1.

### **Conclusiones**

La APLV continúa siendo un reto diagnóstico para los profesionales de la salud, la historia clínica y el examen físico son los pilares para fundamentar una sospecha clínica y así direccionar la conducta a seguir. En la mayoría de los casos el diagnóstico de APLV se basa en la sospecha clínica junto con la supresión de la proteína responsable de la dieta por dos a cuatro semanas y la posterior mejoría de la sintomatología; sin embargo, en la actualidad el estándar de oro es la prueba doble ciego controlada por placebo.

**Figura 1:** Algoritmo para diagnóstico del menor con sospecha de APLV. Se incluyen las reacciones adversas alimentarias tipo intolerancia, siendo estas uno de los principales diagnósticos diferenciales. (7, 13, 14, 15).



Fuente: adaptado por los autores (7, 13, 14, 15).

## Referencias

1. Daza W, Dadán SRA. Alergia alimentaria en la infancia. *Precop, Educ Contin en Pediatría*. 2014;13:49–58.
2. Nosan G, Jakic M, Jager M, Paro-panjan D. ScienceDirect Prognostic accuracy of clinical signs and diagnostic tests in cow's milk allergy in newborns. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2017;58(5):449–54. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.09.009>
3. Vandenplas Y, Brueton M, Dupont C, Hill D, Isolauri E, Koletzko S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child*. 2007;92(10):902–8.
4. Villamarín E., Sanchez N. Alergia alimentaria. *Rev Gastrohnp*. 2010;12.
5. Miquel I, Arancibia ME. Alergia a proteína de leche de vaca en el menor de un año. *Rev Chil Pediatría*. 2012;83(1):78–83.
6. Lai F, Yang Y. ScienceDirect The prevalence and characteristics of cow's milk protein allergy in infants and young children with iron deficiency anemia. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2018;59(1):48–52. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.01.004>
7. Bustamante RC, Nogales DB, Barrios EM, Rivera NM, Garc M, Le FC, et al. Actualidades en alergia a la proteína de leche de vaca. *Rev Enfermedades Infecc en Pediatría*. 2007; XXI:51–9.
8. A, Martín P, Sant HU. Alergia a Proteínas de leche de vaca. *Asoc española Pediatr*. 2013;51–61.
9. Domínguez Ramírez, Lennin-Tuena de Gómez-Puyou M. Consenso de Alimentación en el Niño con Alergia Alimentaria. *Acta Pediátrica México* [Internet]. 2005;8(1):18–27. Available from: <http://www.redalyc.org/BusquedasAvanzadas.oa>

10. Itzel D, Rodríguez V, Huerta López JG, Rosa D, Huerta Hernández E. Alergia a alimentos. Alergia, asma e Inmunol Pediatr [Internet]. 2017;26:5–15. Available from: <http://www.medigraphic.com/alergia/>
11. Fiocchi A, Brozek J, Bahna SL, Von A, Beyer K, Bozzola M, et al. Pautas de la Organización Mundial sobre Alergia (World Allergy Organization o WAO) para el Diagnóstico y Fundamento de la Acción Contra la Alergia a la Leche de Vaca (Diagnostic and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy o DRACMA). *Pediatr ALLERGY Immunol*. 2010;
12. González, H López. A García J, Manzur. Consenso de Alimentación en el Niño con Alergia Alimentaria. *Aacta Pediatr Mex*. 2005;
13. Errázuriz G, Lucero Y, Ceresa S, González M, Rossel M, Vives A. Características clínicas y manejo de lactantes menores de 1 año con sospecha de alergia a proteína de leche de vaca. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2016;87(6):449–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.06.007>
14. Vandenas Y DGEDT. Treatment of Cow's Milk Protein Allergy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2014;17(1):1–5.
15. Ortega JS, Aragonés AM, Gómez AM, Centro G, Salvador DS, Cantarino MVP, et al. Estudio de la incidencia de alergia mediada por IgE frente a la proteína de la leche de vaca en el primer año de vida. *An Pediatría*. 2016;54:536–9.
16. Matsuo H, Yokooji T, Taogoshi T. Allergology International Common food allergens and their IgE-binding epitopes. *Allergol Int* [Internet]. 2015;64(4):332–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alit.2015.06.009>
17. Caffarelli C, Baldi F, Bendandi B, Calzone L, Marani M, Pasquinelli P. Cow's milk protein allergy in children: a practical guide. *Caffarelli al Ital J Pediatr* [Internet]. 2010;36(November

- 2008):5. Available from: <http://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/1824-7288-36-5>
18. Guías S, Minsal C. Guía clínica alergia a proteína de leche de vaca. Ser GUÍAS Clin MINSAL. 2012;16.
  19. Isabel A, Pérez P, Méndez A, Segarra Ó, Espin B, Trevi SJ, et al. Attitudes towards cow' s milk protein allergy management by Spanish gastroenterologist. *An Pediatr*. 2018;
  20. Olmos CE, Velandia S, Guerrero V. Alergia a la proteína de leche de vaca en lactantes: diagnóstico y manejo. *Precop SCP [Internet]*. 2012;7:44–52. Available from: <http://138.197.125.55/precop/>
  21. Mondragón FZ-. Hallazgos histopatológicos en niños con diagnóstico de alergia a las proteínas de la leche de la vaca. *Rev Gastroenterol México [Internet]*. 2015;80(2):130–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.01.006>





# TRASTORNOS DEL SUEÑO EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS

*Neonatal Hypoglycemia*

**Caroline González Narváez**

© <https://orcid.org/0000-0001-5835-9188>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

**Angela Mayerly Cubides Munévar**

© <https://orcid.org/0000-0002-3590-8954>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

**Crisly Salazar Torres**

© <https://orcid.org/0000-0002-0632-7990>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

**Eder Antonio Villamarín Betancourt**

© <https://orcid.org/0000-0003-3025-3837>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

## Resumen

El siguiente artículo pretende abordar desde el punto clínico, un análisis sobre el sueño normal y patológico de los infantes menores de cinco años que permita definir una ruta de diagnóstico para llegar a definir los posibles tratamientos para los trastornos del sueño en esta población.

Se inicia con una breve descripción de la etiología por edad de los infantes describiendo por cada etapa, las posibles causas de un trastorno del sueño; dentro de la epidemiología se mencionan cifras impor-

*Cita este capítulo / Cite this chapter*

González Narváez C, Salazar Torres C, Cubides Munévar AM, Villamarín Betancourt EA. Trastornos del sueño en niños menores de cinco años. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 145-174.

tantes del mundo sobre los trastornos del sueño en los infantes y se puntualiza en la importancia que tiene para Colombia, lograr tener una base de datos actualizada sobre los casos que se presentan y así generar estudios que apoyen y mejoren los diagnósticos y tratamientos de esta dolencia; se realiza la descripción gráfica de la fisiología del sueño vigilia como del ritmo cardiaco; se aborda también de manera detallada la clasificación de los trastornos del sueño que son principalmente las disomnias y parasomnias para entender sus características y llegar así, a utilizar de manera adecuada las herramientas para realizar diagnósticos adecuados como la agenda del sueño, los cuestionarios y las preguntas claves, además de las describir de forma general la clasificación de las diferentes instituciones especializadas en dichos trastornos, todo esto con el objetivo de encaminar mejores tratamientos que se trasladen en conductas sanas para los infantes en su crecimiento y la relación que este tiene con el sueño.

**Palabras claves:** sueño, vigilia infantil, trastorno del sueño, apnea infantil, sonambulismo, agenda del sueño, unidad de sueño infantil.

## Summary

The following article aims to address from the clinical point of view, an analysis of the normal and pathological sleep of infants under five years of age that allows defining a diagnostic route to define the possible treatments for sleep disorders in this population.

It begins with a brief description of the etiology by age of infants describing for each stage, the possible causes of a sleep disorder; within the epidemiology, important figures from the world on sleep disorders in infants are mentioned and it is pointed out the importance for Colombia, to have an updated database on the cases that are presented and thus generate studies that support and improve the diag-

noses and treatments of this ailment; the graphic description of the physiology of sleep-wake and heart rate is made; it also addresses in detail the classification of sleep disorders that are mainly dysomnias and parasomnias to understand their characteristics and thus reach the appropriate use of tools to make appropriate diagnoses such as the sleep agenda, the questionnaires and the key questions, in addition to describing in a general way the classification of the different institutions specialized in these disorders, all this with the aim of directing better treatments that move into healthy behaviors for infants in their growth and the relationship they have with sleep.

**Key words:** sleep, childhood wakefulness, sleep disorder, childhood apnea, sleepwalking, sleep agenda, children's sleep unit.

## Introducción

El sueño para todo ser humano hace parte de su vida cotidiana; además, se convierte en una actividad vital que le permite al cuerpo restablecer las funciones esenciales tanto físicas como psicológicas para lograr un rendimiento pleno en su diario vivir. Sin embargo, existen aún muchas incógnitas alrededor de los estudios científicos de dicha actividad y, con más ahínco, cuando se trata de la afectación en el proceso de desarrollo de los infantes.

En los últimos tiempos, el sueño ha pasado de verse como un fenómeno pasivo, a considerarse un estado de conciencia dinámico, en el que el organismo puede sufrir modificaciones como cambios en la presión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la temperatura corporal, la secreción hormonal, entre otros. Todo esto se debe a avances sobre las técnicas que miden la actividad eléctrica cerebral. Este estado de conciencia puede ser tan activo como cuando el cuerpo se encuentra en vigilia.

Mientras el cuerpo descansa, pasa por varias fases del sueño que pueden ser de cuatro a seis durante la noche; en dichos estadios del sueño, se comprenden dos grandes fases muy diferentes en cuanto a la actividad del cerebro, los músculos o los movimientos oculares.

Durante la infancia, el sueño es fundamental porque aquí se definen y fijan las condiciones de personalidad, atención, desarrollo motriz y cognitivo, y toma de decisiones; adicionalmente, ayuda a descansar el cuerpo previo a un nuevo día. Durante este ciclo vital se pueden presentar múltiples manifestaciones patológicas dentro de las que se destacan los trastornos del sueño como lo son el insomnio, las pesadillas, el sonambulismo y la apnea, entre otros.

Cada vez son más frecuentes las consultas por los diversos trastornos que afectan el sueño en los infantes. En la mayoría de los casos, los trastornos son leves o transitorios y son de fácil diagnóstico y manejo por el pediatra general. En otras ocasiones, sin embargo, son persistentes, graves o de difícil manejo y requieren estudios complejos y tratamiento especializado. A continuación, se revisará desde un punto de vista clínico el sueño normal y patológico del niño, para así lograr establecer criterios de diagnóstico y plantear los posibles manejos para estos trastornos.

## **Etiología**

El sueño es la base fundamental de las funciones cotidianas; además, es un componente fundamental para el desarrollo en diversos factores durante la primera década de vida. Por tal razón, hay alteraciones con múltiples manifestaciones, siendo de vital importancia hacer detección primaria y así poder brindar un diagnóstico y manejo oportuno, educando no solo a los niños sino también a sus cuidadores.

**Tabla 1.** Etiología por grupo etario (22).

Edad	Etiología
Lactantes	Trastornos relacionados al inicio del sueño Alergias a diferentes alimentos Reflujo gastroesofágico Cólicos Aumento de la ingesta de líquidos durante la noche Patologías crónicas
2 – 3 años	Miedos Ansiedad por apartamiento de los cuidadores Siestas en horas inapropiadas Patologías agudas y/o crónicas
Preescolar y escolar	Falta de límites Miedos Pesadillas Patologías infecciosas agudas y/o crónicas

Fuente: adaptado de Nunes y Bruni (22).

## Epidemiología

Se ha demostrado que los trastornos del sueño pueden influir de manera más negativa en niños y, sin el diagnóstico oportuno y tratamiento correcto, pueden convertirse en un trastorno crónico hasta la edad adulta; constituyen cada día un desafío médico, ya que aún no se cuenta con todas las herramientas para un abordaje idóneo (1).

Actualmente, se reconoce la subestimación de este fenómeno; la información actual indica que, en las consultas de neuropsiquiatría, el 58-92% de los pacientes tienen alterado algún aspecto del sueño (2). La prevalencia de los trastornos del sueño en niños y niñas es al menos del 25% (3), y solo el 3,7% son diagnosticados (4). En Vietnam y Tailandia, la prevalencia de trastornos del sueño pediátrico es del

10%, a comparación de Estados Unidos y Australia con un 25-30%, y China y Taiwán con un 75%.

En Nishitokio - Japón, se evidencia la demora habitual de la hora de acostarse y los problemas subsecuentes relacionados con el sueño, donde el 21,2% de los participantes fueron a la cama a las 22:00 o más tarde, de los cuales se demostró que tenían algún trastorno del sueño (5). En Noruega, se evidenció que la prevalencia de trastornos del sueño era de 19,2%, de estos, el insomnio correspondía al 16,6%, las pesadillas al 2,2% y el sonambulismo al 0,7% (6).

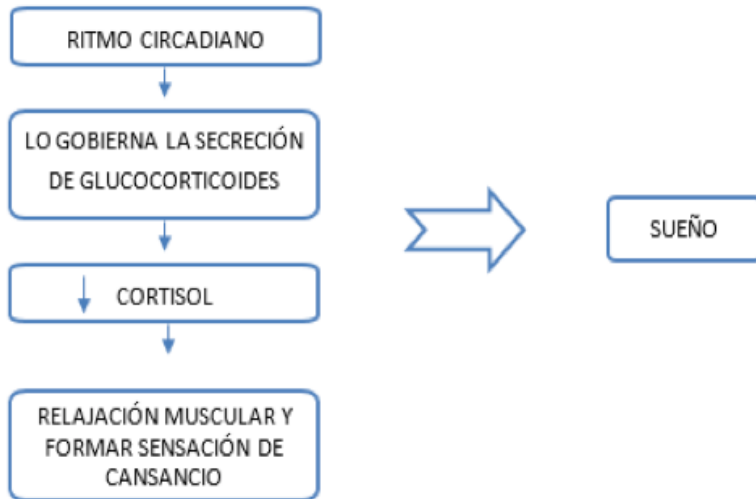
En una población de Montevideo – Uruguay, se evidenció que el 33% de los niños preescolares sufrían de trastornos del sueño con predominio de la hiperhidrosis del sueño y problemas respiratorios (7).

En Colombia, aunque existe limitación respecto a la prevalencia de este fenómeno de manera poblacional, existen algunos estudios aislados, no tan actuales, que evidencian cifras estadísticas de trastornos del sueño donde la menor incidencia fueron síntomas como resistencia o miedo a dormir 4,1%, seguido de terrores nocturnos con 6,1%, despertares nocturnos 7,4%; sonambulismo 7,4%, enuresis 9,5%, pesadillas 12,8%; insomnio 14,9%, colecho 16,9%, apnea obstructiva del sueño 16,9%, bruxismo 33,1%, somniloquia 35,1%, y finalmente con mayor prevalencia se encuentran los ronquidos con 39,2%, demostrando así la poca información que se obtiene de este tema en el país (8).

Si bien es cierto que existe información sobre este fenómeno, existe una desestimación del mismo, y tener mejor información local sería vital para planificar intervenciones en esta población; por esto se hace necesario determinar cuáles son los trastornos del sueño más prevalentes y es pertinente la realización de la siguiente revisión documental que servirá de guía de fácil acceso para el profesional de la medicina.



**Figura 2.** Fisiología del ritmo circadiano. (12).



Fuente: Sebastian J. Torres S, Fernanda L. Cerón Z, Navia A, Mv A. Et al. (12).

El sueño es un mecanismo esencial, activo, complejo e indispensable para la vida, representando un logro en el desarrollo para la salud de cada individuo (9); es necesario para la fisiología normal, pues esta etapa representa un periodo de inactividad parcial y a su vez, se caracteriza por un aumento de la tolerancia a estímulos externos (10). Los dos procesos que lo componen son la ritmicidad circadiana y la homeostasis del sueño que aumenta durante la fase activa (sueño REM: movimientos oculares rápidos), y se reduce durante el sueño profundo (NREM: movimientos oculares lentos) (11).

Se considera que el hipotálamo es quien interviene en el ciclo sueño, vigilia y regula la temperatura durante esta etapa, con tres grandes divisiones hipotalámicas, las cuales regulan este periodo como se muestra en la figura 1 (12). El ritmo circadiano es controlado por la secreción de glucocorticoides, en especial el cortisol, que preparan al





rasomnias son comportamientos o conductas inusuales asociadas al sueño, donde las más representativas son: sonambulismo, terrores nocturnos y pesadillas (13).

El insomnio es la dificultad para la iniciación del sueño, del cual se ha descrito que durante la infancia se debe a factores conductuales (9), pero fisiológicamente se caracteriza por un estado de hiperactivación psicofisiológica, con un aumento de la actividad del eje CRH-AC-TH-cortisol y también del eje simpático del sistema nervioso, con incremento de la respuesta de estrés, además de la alteración del ritmo de secreción de citoquinas proinflamatorias (IL-6 y TNF-alfa), representando así la base fisiológica de las múltiples quejas clínicas determinadas por el insomnio (14). Así mismo, influyen factores estresantes y de vulnerabilidad que afectan sobre todo a menores de 5 años (13).

La apnea obstructiva del sueño consiste en episodios de obstrucción parcial o total del flujo de la vía aérea, induciendo una variación patológica en la ventilación normal, con posterior interrupción del sueño (9), involucrando factores fisiopatológicos, los cuales se pueden dividir en tres (15):

**Factores anatómicos:** se caracterizan por la reducción del calibre de la vía respiratoria superior, siendo la principal causa en los niños la hipertrofia adenoamigdalina o también depósitos de grasa en estas estructuras respiratorias, asociados a obesidad infantil.

**Factores neurológicos:** aumento de la colapsabilidad de la vía respiratoria superior en casos como la hipotonía.

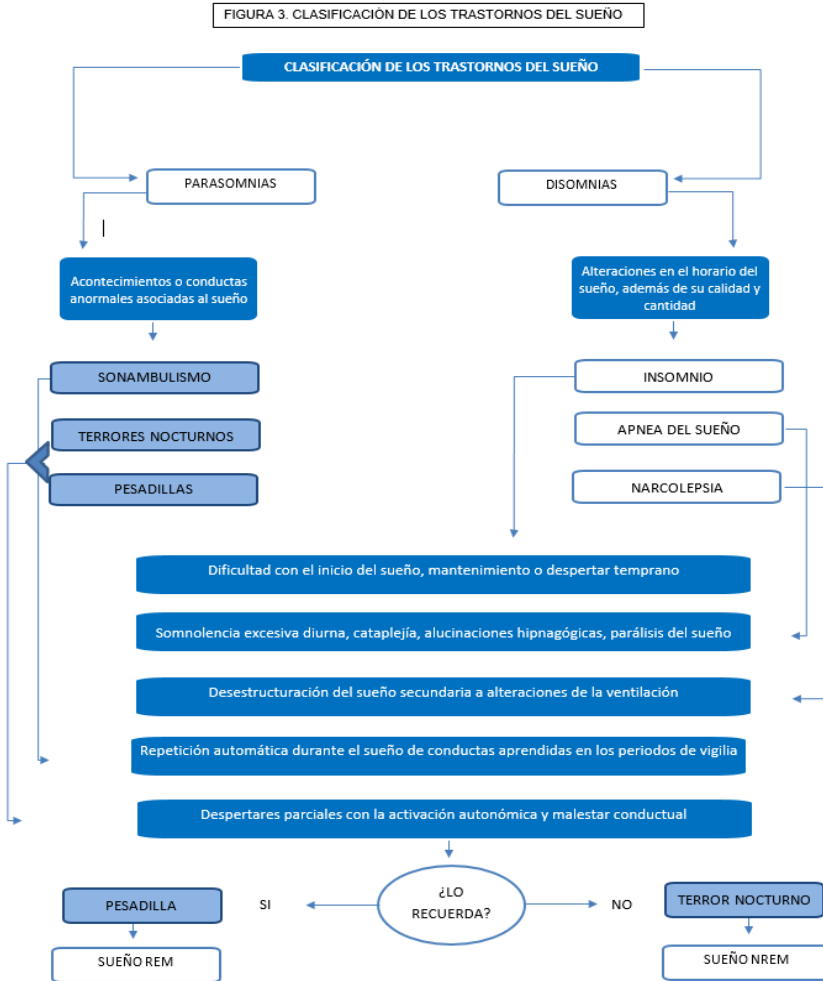
Variación de los reflejos neurológicos de las vías respiratorias superiores.

La narcolepsia es un trastorno neurológico extraño y restrictivo, el cual se caracteriza por accesos de sueño, debido a la desregulación de los límites entre el sueño y la vigilia, donde se encuentran niveles deficientes de hipocretina, la cual es fundamental para que los individuos se encuentren en estado de vigilia normalmente, alterando así la etapa del sueño REM (16).

El sonambulismo se distingue por actividades motoras automáticas, las cuales pueden ser sencillas o complejas mientras los individuos que la realizan no son conscientes (9). Los terrores nocturnos se caracterizan por despertares rápidos de sueño en un estado de pánico, donde no hay recuerdos de lo sucedido (9). Estas dos alteraciones son trastornos de la excitación de la etapa del sueño NREM (17).

Durante las pesadillas ocurren ensoñaciones desagradables, las cuales pueden producir miedo, llegando así a despertar al infante que la curse, –y suelen ser recordadas (9)–, causadas durante el sueño REM por desincronización de la actividad cortical con baja tensión y alta frecuencia, evidentes en el electroencefalograma (16).

**Figura 4.** Clasificación de los trastornos del sueño. (18).



Fuente: Abad RS. (18).

**Tabla 2.** Clasificación de los trastornos del sueño con sus características clínicas y epidemiología. (18).

TRASTORNO DEL SUEÑO	EPIDEMIOLOGÍA	CARACTERÍSTICA CLÍNICA
<b>INSOMNIO</b>	Prevalencia del 10 al 30%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteración en el inicio del sueño               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cansancio</li> <li>• Irritabilidad</li> </ul> </li> </ul>
<b>APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO</b>	<p>Prevalencia 1 al 5%</p> <p>M: F = 1: 1</p> <p>Más frecuente en raza negra y en las personas con anomalías craneofaciales, síndrome de Down, enfermedades neuromusculares o atresia coronal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ronquidos</li> <li>-Posiciones inusuales para dormir</li> <li>-Respiración paradójica relacionada al patrón del sueño.</li> <li>-Enuresis o diaforesis a la hora de dormirse.</li> <li>-Cefalea en la mañana</li> <li>-Problemas cognitivos / conductuales</li> <li>-Somnolencia diurna excesiva</li> <li>-Adenoides y amígdalas agrandadas.</li> </ul>
<b>NARCOLEPSIA</b>	Prevalencia 0,25-0,5%	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Somnolencia durante el día</li> <li>-Cataplejía</li> <li>-Sueños vívidos</li> <li>-Parálisis de sueño</li> </ul>
<b>PESADILLAS</b>	<p>Prevalencia: 10 a 50% en niños de 3 a 5 años.</p> <p>Inicio: 3-6 años de edad; picos: 6-10 años de edad</p> <p>M: F = 1: 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sueños desagradables</li> <li>-Mayor actividad simpática.</li> <li>-Sucede en la segunda mitad del período de sueño, memoria del evento.</li> <li>-La renuencia a dormir aumenta</li> <li>-Asociación con trastornos del estado de ánimo o estrés postraumático.</li> </ul>

TRASTORNO DEL SUEÑO	EPIDEMIOLOGÍA	CARACTERÍSTICA CLÍNICA
<b>TERRORES NOCTURNOS</b>	Prevalencia: 1 – 5%. Inicio: la primera infancia M: F = 1: 1	-Miedo intenso -Dificultad para despertar de un episodio. -Actividades peligrosas -Sucede en la primera mitad del período de sueño, no hay memoria del evento -Se superponen con otras parasomnias.
<b>SONAMBULISMO</b>	Prevalencia del 15%	-Actividades motoras aprendidas durante la vigilia las cuales son recreadas en un estado en que el sujeto no es plenamente consciente -Durante estos episodios las personas están profundamente dormidas y es difícil despertarles -Se caracteriza por amnesia y confusión del episodio ocurrido -Sucede durante las etapas de sueño profundo.

Fuente: Abad RS. (18).

## Clasificaciones diagnósticas

- *Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño: Manual Diagnóstico y Codificado. 2ª edición (ICSD-2), Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM).*

Para realizar una clasificación de los diagnósticos clínicos tradicionales y enfocados en el síntoma principal, se propone en el 2005 la Clasificación Internacional del Manual Diagnóstico y Codificado de los Trastornos del Sueño; dicha clasificación no está encausada en los métodos del diagnóstico sino en las enfermedades y organiza los

más de 80 trastornos en ocho categorías. No aconseja usar la palabra disomnía dado que no describe lo que es un síntoma, pues en realidad este es una combinación de varios síntomas. (18).

- Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (CIE-10) Organización Mundial de la Salud (OMS).

Los códigos enlistados en esta clasificación van en su décima versión. Aquí el objetivo es disponibilizar dichos códigos para lograr una clasificación de las enfermedades, además se visualiza una gran cantidad de sintomatologías, hallazgos poco normales, signos y algunas circunstancias asociadas a causas externas de daños o enfermedades (18).

- Clasificación Internacional de Atención Primaria (CIAP-2). Organización Mundial de las Universidades Nacionales, Academias y Asociaciones Académicas de Médicos Generales y de Familia (WONCA).

La clasificación más utilizada para la atención primaria es la CIAP-2 publicada en 1999 por la WONCA en su versión española.

El P06 es el código asociado a los trastornos del sueño y en él se incluyen el insomnio, la apnea, el sonambulismo, las pesadillas y la somnolencia, sin embargo, el jet Lag es excluido.

Se debe tener en cuenta que la clasificación ICSD-2 es el referente principal dado que facilita el contexto de la atención primaria.

Se cuenta con tres grupos a manera general:

**I. EL NIÑO AL QUE LE CUESTA DORMIRSE:** se basa principalmente en el insomnio por higiene del sueño inadecuada o insomnio conductual; también puede incluir síndrome de piernas inquietas y el síndrome de retraso de fase.

**II. EL NIÑO QUE PRESENTA EVENTOS ANORMALES DURANTE LA NOCHE:** se contempla el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), el sonambulismo, terrores nocturnos, despertar confusional, las pesadillas y los movimientos rítmicos relacionados con el sueño.

**III. EL NIÑO QUE SE DUERME DURANTE EL DÍA:** contempla la privación crónica del sueño de origen multifactorial o narcolepsia.

### **Herramientas diagnósticas**

Para educar en el sueño, es necesario conocer que, al igual que existen unos hitos del neuro-desarrollo, también podemos hablar de unos “hitos del sueño”. A medida que el niño crece, disminuye el porcentaje de tiempo de sueño y madura la arquitectura del mismo. Durante el primer año de vida, conforme se produce la maduración neuronal y disminuye la necesidad de ser alimentados frecuentemente, se establece el ritmo sueño-vigilia con un sueño nocturno de hasta cinco horas a los seis meses de edad. Por ello, es importante conocer las características del sueño según de la edad del niño y así lograr adaptar las medidas preventivas en cada franja etaria. Una vez instaurado el problema de la alteración del sueño y debido a la importante repercusión en el desarrollo biopsicosocial del paciente y en la dinámica familiar, es indispensable el diagnóstico precoz y correcto abordaje. Para ello, el pediatra en su primera consulta ejerce un papel fundamental en la identificación del diagnóstico y tratamiento, apoyándose en el uso de herramientas diagnósticas (18-19).



### Análisis de la conducta

Es esencial en la evaluación del niño con trastornos del sueño. Tras valorar el tiempo total de sueño del paciente, comparándolo con lo que duermen los niños de su edad mediante los percentiles de sueño, debemos prestar atención a las consecuencias diarias del sueño nocturno ya sea por mala calidad o cantidad del mismo; además, tenemos que apreciar el comportamiento del niño y su relación con el entorno (sus cuidadores y con sus amigos del colegio o guardería).

### Preguntas clave

Se debe inspeccionar: la existencia de despertares continuos (son relevantes de 3 a 5 episodios/noche y más de 3 noches/semana en niños mayores de un año), si el niño se toma más de media hora en lograr dormirse, si llora o no al hacerlo, si su respiración es por la boca exclusivamente, si ronca todas las noche o realiza pausas durante el sueño, si a los cuidadores les cuesta despertarle en las mañanas o está desmedidamente irritable al hacerlo, si presenta somnolencia casi todos los días en las mañanas, síntomas de hiperactividad, trastornos del comportamiento, cefaleas con mayor frecuencia o si su conducta mejora cuando duerme las horas que debe. (18, 20).

**Tabla 3.** Preguntas clave para el abordaje diagnóstico (18, 20).

En la mañana	En la noche
Poco interés Hiperactividad	Despertares continuos (3 a 5 requerimientos/noche, más de 3 noche/semana, en > 1 año)
Trastorno del comportamiento, agresividad	Se toma más de media hora en dormir y/o llora antes de hacerlo.
Accidentes frecuentes	Ronquido durante el sueño
Dolores de crecimiento	Cese en la respiración

En la mañana	En la noche
Cefaleas matutinas	Respiración exclusiva por la bocal
Retraso ponderal	Dificultad al despertar en las mañanas
Somnolencia diurna (> 5 años)	Excesiva irritación al despertar

Fuente: Abad RS. (18). Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. (20).

### Agenda de sueño

Lograr identificar que el niño tiene un trastorno del sueño y a su vez llevar un control adecuado del horario en el cual permanece despierto o dormido durante todo el día es primordial, puesto que permite acercarse a un tratamiento oportuno; el horario exacto se puede obtener de manera adecuada realizando una agenda diaria del sueño. El profesional en salud recomendará a los padres del niño que lleven un registro de la hora concreta en la que se va a la cama y se acuesta, el tiempo durante el cual permanece despierto en la cama antes de lograr dormir, la periodicidad con que se despierta durante la noche, la hora a la que se despierta en la mañana y cómo se comporta por la mañana al despertarse (característica del sueño) durante catorce días consecutivos (20).

### Cuestionarios

Existen cuestionarios prácticos para la orientación con respecto a si el niño tiene un trastorno del sueño, también se cuenta con otros cuestionarios con mayor especificidad que requieren más tiempo en su investigación y orientan en problemas concretos de sueño pediátrico, como parasomnias o trastornos respiratorios durante el sueño (20). Los cuestionarios que se proponen para cribado general de trastornos de sueño son:

**Tabla 4.** BEARS Cribado de trastornos de sueño en la infancia. (20).

	<b>2 – 5 AÑOS</b>	<b>6 – 12 AÑOS</b>	<b>13 – 18 AÑOS</b>
<b>PROBLEMAS PARA DORMIR.</b>	¿Tiene problemas para acostarse o para dormir?	¿Presenta algún problema a la hora de acostarse? (P) ¿tiene algún problema a la hora de acostarte? (N)	¿Tiene algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
<b>SOMNOLENCIA EN LA MAÑANA.</b>	¿Parece cansado o somnoliento durante el día? ¿Duerme siestas en el día?	¿Le cuesta despertarse en las mañanas, está somnoliento en el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	¿Tiene mucho sueño durante el día, en el colegio? (N)
<b>SE DESPIERTA EN LA NOCHE.</b>	¿Se despierta muchas veces durante la noche?	¿Se despierta mucho durante la noche? ¿Es sonámbulo o tiene pesadillas? (P) ¿Te despiertas mucho en las noches? (N) ¿Tienes problemas para volver a dormir cuando te despiertas? (N)	¿Te despiertas mucho por la noche? (N) ¿Tienes problemas para volver a dormir, cuando te despiertas? (N)
<b>CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO.</b>	¿Se duerme y se despierta en promedio a la misma hora? ¿Qué hora?	¿A qué hora se va acuesta y se despierta los días que hay colegio? (P) ¿Y los fines de semana? (P) ¿Piensas que duermes lo suficiente? (N)	¿A qué hora te duermes los días que hay colegio? (N) ¿Y los fines de semana? (N) ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N)

<b>RONQUIDO.</b>	¿Ronca durante el sueño, se le dificultad respirar?	¿Ronca fuerte en las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	¿Ronca fuerte por las noches? (P)
------------------	---	---	-----------------------------------

Fuente: Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. (20).

<p><b>B:</b> Problemas para acostarse (bedtime problems)</p> <p><b>E:</b> Excesiva somnolencia diurna (excessive daytime sleepiness)</p> <p><b>A:</b> Despertares durante la noche (awakenings during the night)</p> <p><b>R:</b> Regularidad y duración del sueño (regularity and duration of sleep)</p> <p><b>S:</b> Ronquidos (snoring)</p>
--

Fuente: Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. (20).

**Tabla 5.** Cuestionario de bisq (brief infant sleep questionnaire).

<b>CUESTIONARIO BISQ</b>	
Nombre del entrevistado:	Fecha:
Especifica el vínculo con el niño/a: <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/> Madre <input type="checkbox"/> Abuela/o <input type="checkbox"/> Otros, especificar.	
Nombre del niño/a:	Fecha de nacimiento:
Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino	
Orden entre los hermanos, si los tiene: <input type="checkbox"/> Mayor <input type="checkbox"/> Intermedio <input type="checkbox"/> Menor	

**DONDE:**

Lugar donde duerme el niño/a:

- Duerme en la cuna/cama, en una habitación independiente
- Duerme en la cuna/cama, en el cuarto de los padres
  - Duerme en la cuna/cama, en un cuarto compartido
  - Duerme en la cama de los padres
  - Otros, especificar

**¿Cuál es la posición en la que duerme la mayor parte del tiempo?**

Hacia arriba,  debajo de lado.

**CUÁNTO:**

**¿Cuánto tiempo duerme el niño/a durante la noche? (entre las 8 pm - 7 am):**

Horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**¿Cuánto tiempo duerme durante el día? (entre las 7am – 8pm):**

Horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**¿Cuántas veces se despierta durante la noche? (en promedio)**

Horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**¿Cuánto tiempo pasa despierto durante la noche? (entre 8 pm- 7 am):**

Horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**¿Cuánto tiempo tarda en dormirse después de acostarse?:**

Horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**CÓMO:** ¿Cómo consigue que se quede dormido?

Mientras come  En cuna/cama, habitación independiente  En cuna/cama, habitación de los padres  En la misma cama de los padres  Meciéndose en cuna  Meciéndole en brazos.

**Sosteniéndolo sin mecer**  Otros, especificar.

**Entre semana, ¿sobre qué hora suele quedarse dormido por la noche?:** horas\_\_\_\_, minutos\_\_\_\_\_.

**¿Considerar los hábitos del sueño del niño/a un problema?**

- Sí, un problema muy serio
- Sí, aunque es un problema menor
- No, no es un problema

Fuente: Adaptación del bisq al español. (20).

**Tabla 6.** Escala de trastornos del Sueño para niños de Bruni. (SDSC)(20).

Nombre:		Edad:		Fecha:		
Motivo de consulta:						
		<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
1	¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?	9-11	8-9	7-8	5-7	<5
2	¿Cuánto tarda en dormirse?(minutos)	<15	15-30	30-45	45-60	>60
En la puntuación de las siguientes respuestas valore de esta forma:						
0= Nunca						
1= Ocasionalmente (una o dos veces al mes o menos)						
2= Algunas veces (una o dos por semana)						
3= A menudo (de tres a cinco veces por semana)						
4= Siempre (diariamente)						
3	Se va a la cama de mal humor			0	1	2 3 4
4	Tiene dificultad para coger el sueño por la noche			0	1	2 3 4
5	Parece ansioso o miedoso cuando "cae" dormido			0	1	2 3 4
6	Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse:			0	1	2 3 4
7	Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse			0	1	2 3 4
8	Tiene escenas de "sueños" al dormirse			0	1	2 3 4
9	Suda excesivamente al dormirse			0	1	2 3 4
10	Se despierta más de dos veces cada noche			0	1	2 3 4
11	Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse			0	1	2 3 4
12	Tiene tirones o sacudidas de las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da "patadas" a la ropa de cama			0	1	2 3 4
13	Tiene dificultades para respirar durante la noche			0	1	2 3 4
14	Da boqueadas para respirar durante el sueño			0	1	2 3 4
15	Ronca			0	1	2 3 4
16	Suda excesivamente durante la noche			0	1	2 3 4
17	Usted ha observado que camina dormido			0	1	2 3 4
18	Usted ha observado que habla dormido			0	1	2 3 4
19	Rechina los dientes dormido			0	1	2 3 4
20	Se despierta con un chillido o confundido de forma que aparentemente no le reconoce, y no recuerda nada al día siguiente			0	1	2 3 4
21	Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente			0	1	2 3 4
22	Es difícil despertarlo por la mañana			0	1	2 3 4
23	Al despertarse por la mañana parece cansado			0	1	2 3 4
24	Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana			0	1	2 3 4
25	Tiene Soñolencia diurna			0	1	2 3 4
26	Se duerme de repente en determinadas situaciones			0	1	2 3 4
				Total		
<b>Factores</b>		<b>Preguntas</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Puntuación</b>		
Inicio y mantenimiento		1-2-3-4-5-10-11	9.9 +/- 3.11			
Problemas respiratorios		13-14-15	3.77 +/- 1.45			
Desórdenes del arousal		17-20-21	3.29 +/- 0.84			
Alteraciones transición sueño/vigilia		6-7-8-12-18-19	8.11 +/- 2.41			
Excesiva somnolencia		22-23-24-25-26	7.11 +/- 2.57			
Hiperhidrosis		9-16	2.87 +/- 1.69			

Punto de corte de trastorno global del sueño: 39.

Fuente: Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. (20).

### **Exámenes complementarios**

Si bien el diagnóstico de trastornos del sueño se realiza basándose en los criterios clínicos descritos, su escasa sensibilidad y especificidad pueden dar lugar, en ocasiones, tanto a falsos positivos como a falsos negativos. Por este motivo, en casos explícitos y muy detallados donde haya una mayor orientación con respecto a la sintomatología, es necesario concurrir a la clínica y llevar a cabo la realización de pruebas complementarias como técnica para cerciorarse del diagnóstico y evaluar la gravedad; asimismo de ser necesario nos debemos fundamentar en la analítica para el diagnóstico de hipersomnolencia o excesiva irritabilidad diurna, tales como: hemograma para descartar anemia, hormonas tiroideas, parásitos en heces. (19).

Además de los hallazgos identificados previamente por los cuidadores, la sintomatología manifestada por los niños, el previo análisis de laboratorio y realización de diversos cuestionarios (el que se ajuste más a lo que el niño refiera), es de gran valor y vital importancia basarse en una serie de exámenes complementarios, los cuales nos orientarán sobre el comportamiento del niño mientras duerme. Entre estos exámenes, los más destacados por su alta sensibilidad y especificidad son la videopolisomnografía (VPSG) y la actimetría, teniendo mayor valor predictivo la VPSG.



**Tabla 7.** Exámenes diagnósticos complementarios (19).

<b>Video-polisomnografía nocturna (vpsg)</b>	<b>Actimetría</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polisomnografía, también denominada estudio del sueño, es utilizada para diagnosticar trastornos del sueño.</li> <li>• Explora las ondas cerebrales, los niveles de oxígeno en la sangre, la frecuencia cardíaca y la respiración, así como los movimientos de los ojos y las piernas durante el estudio.</li> <li>• Se realiza en una unidad especializada en trastornos del sueño, registrando los diversos patrones de sueño que tiene durante el sueño.</li> <li>• También se puede realizar en el día para adaptarlo a aquellas personas que trabajan de noche y duermen de día.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La actimetría radica en el registro del movimiento físico en la vida real del paciente por medio de una unidad pequeña y portátil.</li> <li>• Los actímetros reconocen movimientos, tanto voluntarios e involuntarios.</li> <li>• Las ventajas de la actimetría son: costo, la posibilidad de medir los movimientos durante varios días y la posibilidad de ejecutar de manera ambulatoria.</li> <li>• La actimetría tiende a infraestimar la frecuencia de MPP durante el sueño y la información sobre los periodos de sueño puede ser equívoca, particularmente si este está fragmentado.</li> </ul>

Fuente: Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. (19).

**Figura 5.** Abordaje diagnóstico y tratamiento del trastorno del sueño en la niñez. (20).



Fuente: Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. (20).

### Diagnóstico diferencial

La plena y oportuna identificación de la causa del trastorno del sueño que afecta el neurodesarrollo e interfiere en las funciones vitales de cada niño a lo largo de su vida, logra ayudar no solo a tratar dicha alteración sino también a identificar si su causa tiene algún otro compromiso orgánico; de este modo se minimizan las posibles etio-

logías y se consigue diferenciar los signos y síntomas que permitirán acercarse a un diagnóstico más asertivo y de tal manera abordar cada situación como corresponde.

**Tabla 8.** Diagnóstico diferencial del trastorno del sueño. (23).

<b>Enfermedades psiquiátricas</b>	Trastornos del estado de ánimo, psicosis, paranoias.
<b>Factores ambientales</b>	Toxinas, polución
<b>Drogodependencia</b>	Uso prolongado de medicamentos
<b>Otras alteraciones del SNC (Sistema Nervioso Central)</b>	Hipersomnias recurrentes, síndrome de subvigilia, retraso mental, hipersomnia idiopática
<b>Movimientos anormales</b>	Síndrome de movimientos periódicos de las piernas.
<b>Alteraciones vigilia-sueño</b>	Grandes dormilones, jet lag, síndrome de retraso de fase, trabajo de turnos, síndrome de avance de fase, horarios no circadianos, patrón de vigilia-sueño irregular.
<b>Trastornos de la conducta</b>	Síndrome de sueño insuficiente, mala higiene del sueño.
<b>Alteraciones respiratorias del sueño</b>	Síndrome de hipoventilación alveolar central.

Fuente: M. Rodrigo Alfageme, R. Hernández Guillén. (23).

## Referencias

1. Transl J, Esposito S, Laino D, Alonzo RD, Mencarelli A, Genova L Di, et al. Pediatric sleep disturbances and treatment with melatonin. *J Transl Med* [Internet]. 2019;1-8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12967-019-1835-1>.
2. Chamorro M, Lara JP, Insa I, Espadas M, Alda-díez JA. Evaluación y tratamiento de los problemas de sueño en niños diagnosti-

- cados de trastorno por déficit de atención / hiperactividad: actualización de la evidencia. 2017;64(9):413-21.
3. Ophoff D, Slaats MA, Boudewyns A, Glazemakers I, Hoorenbeeck K Van, Verhulst SL. Sleep disorders during childhood: a practical review. 2018.
  4. Mindell JA, Bartle A, Ahn Y, Ramamurthy MB, Thi H, Huong D, et al. Sleep education in pediatric residency programs: a cross-cultural look. BMC Res Notes [Internet]. 2013;6(1):1. Available from: BMC Research Notes.
  5. Kitamura S, Enomoto M, Kamei Y, Inada N, Moriwaki A, Kamio Y, et al. Association between delayed bedtime and sleep-related problems among community-dwelling 2-year-old children in Japan. J Physiol Anthropol. 2015;34(1):11-4.
  6. Licitis A. Sleep disorders: Assessment and treatment in preschool-aged children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am [Internet]. 2017;26(3):587-95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2017.02.009>.
  7. Pedemonte V, Gandaro P, Scavone C. Trastornos del sueño en una población de niños sanos de Montevideo. Primer estudio descriptivo. 2014;85(1):4-8.
  8. Sabaneta D, María M, Ramírez C, Carolina L, Martínez M, Cristina M, et al. Prevalencia de los trastornos del sueño en niños escolares de Sabaneta, Colombia, 2005. 2008;21(2):113-20.
  9. Arboledas GP, Campos MS. G. Pin Arboledas, M. Sampedro Campos Fisiología del sueño y sus trastornos. Ontogenia y evolución del sueño a lo largo de la etapa pediátrica. Relación del sueño con la alimentación. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño 2018;(8):358-71.
  10. Navarro IJC. Alteraciones del sueño infantil. Taller Alteraciones del sueño en la Infanc. 2018;317-29.

11. Schwartz WJ, Klerman EB. Circadian neurobiology and the physiologic regulation of sleep and wakefulness. *Neurol Clin* [Internet]. 2017; 37(3):475–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2019.03.001>
12. Saavedra Torres JS, Zúñiga Cerón LF, Navia Amézquita CA, Vásquez López JA. Ritmo circadiano: el reloj maestro. alteraciones que comprometen el estado de sueño y vigilia en el área de la salud. 2013. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/74161>
13. Tellez López A, Villegas Guinea DR, Juárez García DM, Segura Herrera LG, Fuentes Avilés L. Sleep disorder and sleep quality in shift and daytime industrial workers. 2012 Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rups/v14n2/v14n2a25.pdf>
14. Torales J, Barrios I, Arce A, Viola L. Trastorno negativista desafiante: una puesta al día para pediatras y psiquiatras infantiles. *Pediatr (Asunción)* [Internet]. 2018;45(1):65–73. Disponible en: <https://www.revistaspp.org/index.php/pediatricia/article/view/441>
15. Viguera Editores S L. Los trastornos respiratorios del sueño en la infancia tienen repercusiones neurocognitivas: *Neurología.com* [Internet]. *Neurología.com*. [Disponible en: <https://www.neurologia.com/noticia/4524/noticia>].
16. Bathory E, Tomopoulos S. Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* [Internet]. :1–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cppeds.2016.12.001>
17. Hintze JP, Paruthi S. Sleep in the Pediatric Population Restless legs syndrome Narcolepsy Parasomnia Epilepsy Headache Pediatric Sleep. *Clin Sleep Med* [Internet]. 2015; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.10.010>

18. Abad RS, Neuropediatría U De, Pediatría D De. Trastornos del sueño en la niñez. 2008;(tabla III).
19. Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2007;30:19–36. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272007000200003](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272007000200003)
20. Arboledas GP, Roselló AL, Paya FB. El pediatra ante el niño con trastornos del sueño. 1999;50:247–52.
21. Nunes ML, Bruni O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. J Pediatr (Rio J) [Internet]. 2015;91(6 Suppl 1):S26-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpmed.2015.08.006>.
22. Exequiel H, Cortés G, Niños U de, Pediatría S de, Clínico H, Asistencia P, et al. 1. Profesor Asistente, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, San Borja Arriarán. Santiago de Chile. 2010.
23. M. Rodrigo Alfageme, R. Hernández Guillén. Trastorno del sueño en niños y adolescentes. MDP Monografías de pediatría, ISSN 0212-1603, N°. 148, 2004.

# EVALUACIÓN Y MANEJO DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN PEDIATRÍA

*Evaluation And Management Of Gastroesophageal Reflux In Pediatrics*

## **José Fernando Solarte Tovar**

© <https://orcid.org/0000-0002-4526-8962>

Universidad Santiago de Cali

Universidad Javeriana Cali

Cali, Colombia.

## **Paola Andrea Ospina Gironza**

© <https://orcid.org/0000-0003-1140-8143>

Hospital de San Juan de Dios - Cali

Cali, Colombia.

## **Resumen**

El reflujo gastroesofágico es uno de los motivos de consulta más frecuente en pediatría, este se presenta hasta un 75% de los lactantes a los 4 meses y en un 15% a los 7 meses, generalmente se presenta con vómitos frecuentes lo cual ocasiona preocupación en los padres, sin embargo, puede cursar con otro tipo de síntomas como inapetencia pobre ganancia de peso, irritabilidad, llanto prolongado entre otros. Es importante distinguir entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el reflujo gastroesofágico para ordenar ayudas diagnósticas

### *Cita este capítulo / Cite this chapter*

Solarte Tovar JF, Ospina Gironza PA. Evaluación y manejo del reflujo gastroesofágico en pediatría. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 175-194.

indicadas, aunque en la mayoría de casos no son necesarias debido a que con una buena anamnesis y un examen físico adecuado se logra concluir el diagnóstico, respecto al tratamiento es importante la educación a los padres y el cambio en los hábitos alimenticios, también se puede hacer uso de métodos farmacológicos o quirúrgicos.

**Palabras clave:** reflujo gastroesofágico, lactante, trastornos de deglución, anorexia, vómito.

## Summary

Gastroesophageal reflux is one of the most frequent reasons for consultation in pediatrics, it occurs in up to 75% of infants at 4 months and in 15% at 7 months, it usually presents with frequent vomiting which causes concern in parents, however, it can present with other types of symptoms such as poor appetite, poor weight gain, irritability, prolonged crying, among others. It is important to distinguish between gastroesophageal reflux disease and gastroesophageal reflux to order indicated diagnostic aids, although in most cases they are not necessary because with a good history and an adequate physical examination the diagnosis can be concluded, regarding treatment it is important parent education and change in eating habits, pharmacological or surgical methods can also be used.

**Key words:** gastroesophageal reflux, infant, deglutition disorders, anorexia, vomiting.

## Introducción

El reflujo gastroesofágico (RGE) es muy frecuente en la consulta de pediatría. Los padres presentan angustia al ver a su hijo con vómitos frecuentes, principalmente en menores de seis meses; esto hace



que soliciten a su pediatra realizar estudios complementarios y una evaluación por parte de gastroenterología pediátrica. En este caso, es importante diferenciar si el paciente realmente cursa con una enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) o está presentando sintomatología de reflujo gastroesofágico (RGE). En una gran parte de los casos, estos síntomas son molestos para los padres, pero realmente no se evidencia ninguna alteración patológica en el menor. El RGE es una condición fisiológica que se puede presentar múltiples veces durante el día en niños sanos y adultos; se relaciona con relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, que provocan el paso del contenido del estómago hacia el esófago y que en general requieren un tratamiento conservador (1).

### **Epidemiología**

Los episodios de regurgitación se presentan normalmente en cualquier individuo sano, en países de ingresos elevados, medianos y bajos (2). Se observa en el 75% de los lactantes a los cuatro meses y en un 15% a los siete meses. El RGE fisiológico tiene su edad de máxima expresión en los primeros cuatro meses de vida y se resuelve espontáneamente a los 12-18 meses; si persiste en la edad preescolar o se manifiesta en niños mayores, se observan períodos de mejoría y recaída, con una tendencia a persistir hasta la edad adulta hasta en un 50% de los casos (3).

Cuando el RGE se produce frecuente, intensamente y supera la capacidad de defensa de la mucosa esofágica, se genera un cuadro clínico con síntomas variables, provocando ocasionalmente esofagitis (0,5%) y/o estenosis esofágicas (0,1%). Esto obliga al profesional médico a identificarlo y tratarlo como una ERGE (3).

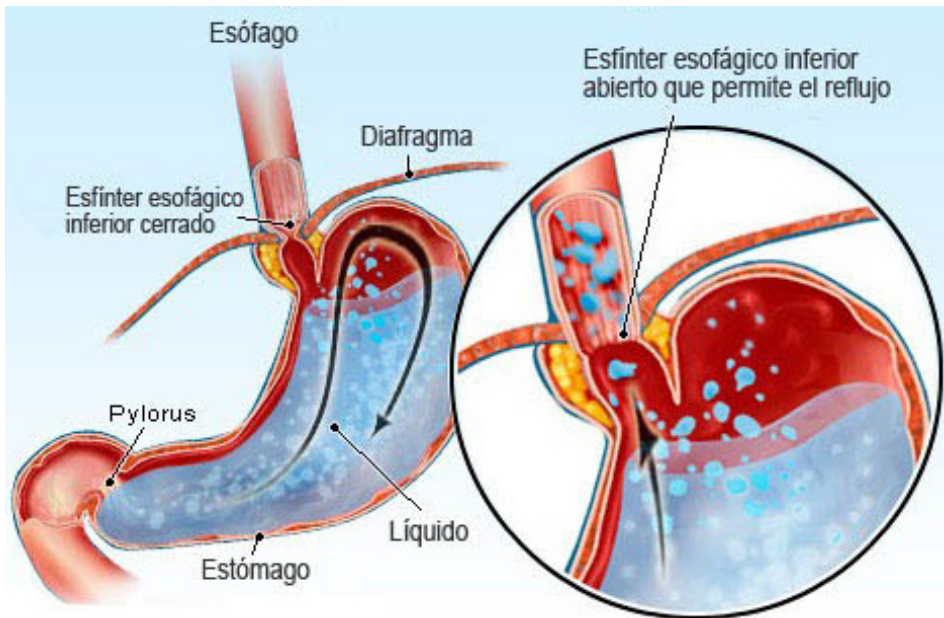
### **Fisiopatología**

El gradiente de presión entre el abdomen y el tórax determina que el contenido gástrico pase al esófago. El esfínter esofágico inferior (EEI)

es el principal componente la barrera antirreflujo, manteniendo cerrada la unión entre el estómago y el esófago. El EEI se relaja durante algunos momentos para permitir el paso de alimentos; también se relaja en los periodos post-prandiales inmediatos, evitando la sobre distensión del estómago y permitiendo la eliminación de gas, mediante el eructo y pequeños reflujos facilitando “la acomodación de los alimentos” dentro del estómago. Estas relajaciones transitorias pueden producir pequeños episodios de reflujo fisiológico que son barridos por las ondas peristálticas del esófago. También existen mecanismos musculares, neurales y humorales que participan en el control del EEI. Existe evidencia que apoya el hecho que un RGE patológico se asocia más a un aumento de estas relajaciones transitorias del EEI que a una hipotensión permanente de dicho esfínter (18).

Se deben diferenciar dos tipos de pacientes: el primero son los niños que regurgitan frecuentemente, pero tienen un adecuado estado nutricional, sin evidencia de síntomas de complicaciones. A los lactantes que cumplen con estas características se les llama “vomitadores felices” (2). El otro grupo son los niños con regurgitaciones que presentan falla de medro y otros síntomas sugestivos de complicaciones del RGE. En el primer tipo de pacientes se trataría probablemente de regurgitaciones “fisiológicas”, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas complementarias. Estos niños requieren un seguimiento clínico constante para comprobar el cumplimiento de las recomendaciones en la alimentación y en la postura, dadas a los padres. El segundo tipo de pacientes requieren un estudio detallado y el inicio de un tratamiento adecuado, ya que corresponde a pacientes con ERGE (3).

**Figura 1:** Fisiopatología ERGE. (24).



Fuente: Reflujo Gastroesofágico [Internet]. (24).

En la ERGE y en la enfermedad ácido-péptica, se evidencian factores agresores y protectores que pueden generar lesión, dependiendo del predominio de cada uno de ellos (tabla 1).

**Tabla 1.** Factores agresores y protectores en la ERGE en niños. (21).

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

Fuente: Velasco Benítez CA. (21).

## **Características clínicas**

En la ERGE en pediatría se presenta una serie de manifestaciones clínicas frecuentes dependiendo de la edad del paciente (tabla 2). El reflujo puede ocurrir comúnmente en recién nacidos prematuros, pero en general mejora con la maduración del sistema digestivo (5).

**Tabla 2.** Características clínicas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. (22).

Lactantes	Niños/ Adolescentes
Episodios de aparente amenaza a la vida (ALTE)	Dolor abdominal
Retraso en el desarrollo	Vómito recurrente
Problemas en la alimentación, inapetencia	Neumonía recurrente
Pérdida o pobre ganancia de peso	Tos seca crónica, congestión nasal y sibilancias
Irritabilidad	Disfagia
Alteraciones en el patrón del sueño	Síntomas de las vías respiratorias superiores (tos crónica, disfonía)
Síntomas respiratorios crónicos	Ardor retroesternal
Inapetencia	Hematemesis
Síndrome de Sandifer	Inapetencia
Otitis media recurrente	Odinofagia, disfagia, ronquera

Fuente: González Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. (22).

Los signos y síntomas pueden ser constitucionales, digestivos y respiratorios. En lactantes menores podemos encontrar síntomas como: palidez mucocutánea; el síndrome de Sandifer (figura 2), anemia, esofagitis, inapetencia, anorexia, irritabilidad, disturbios del sueño y el retardo ponderoestatural (6).

Varias complicaciones se atribuyen a la ERGE, algunas de las cuales son graves. Se ha asociado una variedad de trastornos pulmonares, incluyendo neumonía recurrente, bronquitis recurrente, asma, apnea, estridor y fibrosis pulmonar (7).

Existen algunas condiciones que ameritan una pronta investigación (tabla 3); dichas situaciones son tan importantes como identificar las condiciones que predisponen a la ERGE severa en los niños (tabla 4).

**Tabla 3.** Signos de alarma en ERGE (22).

<b>Vómitos asociados a:</b>	
Presencia de bilis	Diarrea – Estreñimiento
Presencia de sangre	Dolor abdominal o distensión
Vómitos fuertes	Fiebre, letargo.
Aparición de vómitos después de los 6 meses de edad.	Hepatoesplenomegalia
Atragantamiento, arcadas, tos durante la alimentación.	Fontanela abombada
Retraso en el desarrollo	Microcefalia o Macrocefalia
Convulsiones	Sospecha de síndromes genéticos o metabólicos

Fuente: González Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. (22).

**Figura 2.** Niño con ERGE. Posición característica en el síndrome de Sandifer.



Fuente: Sandifers Syndrome [Internet] (23).

La incidencia de ERGE es inferior en los lactantes amamantados respecto de bebés alimentados con leche de fórmula. Los síntomas de ERGE en niños de uno a cinco años de edad incluyen la regurgitación, vómitos, dolor abdominal e inapetencia. En general, el RGE provoca síntomas que no interfieren con el crecimiento; sin embargo, los niños con ERGE o esofagitis endoscópicamente diagnosticada pueden desarrollar una aversión a la comida, probablemente debido a una asociación de estímulo-respuesta de comer con dolor. Esta aversión, combinada con dificultades asociadas con repetidos episodios de regurgitación, así como potenciales y sustanciales pérdidas de nutrientes resultantes de la emesis, puede llevar a un pobre aumento de peso o incluso desnutrición.

Los niños mayores y adolescentes se asemejan a los adultos en la presentación clínica de la ERGE y se quejan de ardor retroesternal, dolor epigástrico, dolor en el pecho, dolor nocturno, disfagia, eructos y pirosis (8).

**Tabla 4.** Condiciones predisponentes para ERGE severa. (22).

<b>Obesidad</b>	<b>Displasia broncopulmonar, bronquiectasias, asma</b>
Parálisis cerebral.	Fibrosis quística.
Enfermedad neuromuscular como: miopatía congénita.	Esclerodermia.
Condiciones genéticas como: síndrome de Down.	Lesiones del esófago por cáusticos.
Corrección de fístula tráqueo-esofágica.	Hernia diafragmática congénita.
Corrección de atresia esofágica.	Fuerte historia familiar de reflujo gastroesofágico, esófago de Barret y adenocarcinoma esofágico.

Fuente: González Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. (22).

## **Diagnóstico**

La realización de una excelente historia clínica y examen físico, además de constatar la ausencia de signos de alarma, son suficientes para diagnosticar de una manera fiable el reflujo gastroesofágico. En la mayoría de los casos, las pruebas diagnósticas no son necesarias. La mayoría de los estudios se utilizan para estudiar presentaciones atípicas (7). Las pruebas diagnósticas para ERGE que tenemos disponibles son:

### **Radiografía de vías digestivas altas**

Este estudio radiológico no es ni sensible ni específico para el diagnóstico de ERGE. La breve duración de este estudio produce resultados falsos negativos, mientras que la ocurrencia frecuente de RGE durante el examen produce falsos positivos. Además, en la mayoría de los casos existe una gran subjetividad del radiólogo en la interpretación de las imágenes, falta de criterios en el momento de emplear maniobras productoras de reflujo y un aspecto importante a tener en cuenta es la irradiación al paciente durante el estudio.

Por lo tanto, la solicitud rutinaria de la radiografía de vías digestivas altas para diagnosticar el reflujo o ERGE no se justifica. Sin embargo, puede ser útil para detectar anomalías anatómicas como estenosis esofágica, acalasia, fístula traqueoesofágica, malrotación intestinal, hernia hiatal o estenosis pilórica, que son diagnósticos diferenciales en los bebés y niños con síntomas que sugieren ERGE (9).

### **Ecografía**

Este procedimiento es inocuo, con una sensibilidad aproximada del 65%. Una ventaja de este estudio es la no exposición a radiación. Puede ayudarnos a descartar obstrucciones distales (estenosis hipertrófica del píloro, membranas antrales o duodenales). Unas de las dificultades del estudio es que es dependiente y requiere un tiempo relativamente largo para realizar un estudio completo y adecuado. En general, esta técnica no se recomienda para el diagnóstico y el manejo de ERGE en niños (10).



### **pH-metría esofágica**

Los parámetros comunes de monitoreo del pH incluyen el número total de episodios de reflujo, el número de episodios de reflujo que duran > 5 minutos, la duración del episodio de reflujo más largo y la RI (porcentaje del registro completo en que el pH del esófago fue < 4.0) (11).

Las indicaciones para la realización de este estudio son:

0. Control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.
  - a. Síntomas sugestivos de ERGE y la evolución no es favorable a pesar de un tratamiento correcto.
  - b. Establecerse la relación entre ERGE y síntomas extradigestivos.

Monitorización de la impedancia intraluminal múltiple y monitorización del pH esofágico.

Permite detectar movimientos de fluidos o gases dentro del esófago. Estos son sensados mediante varios electrodos. Junto con la pH-metría, permiten identificar episodios de RGE. Mide cualquier tipo de reflujo independiente de la cifra de pH.

El monitoreo del pH esofágico cuantifica la exposición ácida del esófago con los rangos normales establecidos, pero la gravedad del reflujo ácido patológico no se correlaciona con la gravedad de los síntomas o complicaciones demostrables. Puede ser útil para correlacionar síntomas (por ejemplo, tos, dolor de pecho) con episodios de reflujo ácido y para seleccionar a los niños con síntomas de sibilancias o respiratorios en que el reflujo ácido puede ser un factor agravante. La sensibilidad y especificidad del monitoreo del pH no están bien establecidos. Es un estudio de alto costo y requiere un tiempo importante para su interpretación (9)

### **Endoscopia de vías digestivas altas**

Es útil para evaluar la mucosa cuando existe presencia de síntomas de alarma como hematemesis, disfagia, retraso en el desarrollo o anemia; también es útil para detectar complicaciones de la ERGE como: esofagitis erosiva, estenosis y esófago de Barret, o para diagnosticar condiciones que podrían imitar la ERGE como la esofagitis eosinofílica. Puede existir una ERGE con una endoscopia de aspecto normal de la mucosa del esófago y sin anomalías histológicas (12). La endoscopia también sirve para realizar diagnóstico diferencial de otro tipo de causas de vómito en pacientes pediátricos, como es el caso de procesos infecciosos, úlcera péptica, enfermedad de Crohn o la infección por *Helicobacter pylori* (8).

En las biopsias tomadas durante la endoscopia, los eosinófilos se han reportado en la mucosa del esófago de niños con ERGE. Ahora se reconoce que existen algunos trastornos que pueden tener este tipo de similitudes histológicas como son la ERGE, la esofagitis eosinofílica y la esofagitis por alergia a la leche o a otros grupos de proteínas. Los eosinófilos se pueden encontrar en biopsias de niños asintomáticos (13).

### **Gammagrafía gastroesofágica**

La gammagrafía evalúa sólo reflujo postprandial y demuestra reflujo independiente del pH gástrico. Puede proporcionar datos sobre el vaciamiento gástrico, que puede estar retardado en los niños con ERGE. Además, detecta episodios de reflujo y aspiración que ocurre durante o poco después de las comidas, pero su sensibilidad es relativamente baja. La gammagrafía nuclear no se recomienda en el diagnóstico de rutina y manejo de ERGE en lactantes y niños (9).

### **Manometría**

Como estudio único, tiene bajo valor diagnóstico en ERGE. Mide el peristaltismo esofágico, la presión del EEI y del EES, y la coordinación de las estructuras anatómicas durante la deglución. No es usado con frecuencia en pediatría. Es un estudio de alto costo y necesita de

personal altamente especializado con una curva de aprendizaje prolongada para su adecuada realización e interpretación (3).

### **Biomarcadores**

La pepsina salival no ha demostrado utilidad en el diagnóstico de ERGE. La pepsina se puede encontrar en la boca de casi un tercio de los pacientes de control. Las sales biliares, la pepsina y los macrófagos llenos de lípidos en el fluido de lavado broncoalveolar han sido estudiados para demostrar la aspiración gástrica secundaria a reflujo como causa de enfermedad crónica respiratoria. Pero no han sido útiles.

### **Tratamiento**

El tratamiento para ERGE incluye el manejo medicamentoso, las medidas antirreflujo y el tratamiento quirúrgico. No se debe olvidar que el acompañamiento por parte del profesional médico al niño y a los padres es fundamental. Existen características psicológicas inherentes al proceso de la enfermedad. Por estos motivos, el reconocimiento de este componente emocional resulta en un apoyo extra para salvaguardar la salud y hacer del proceso algo más tolerable para los padres (6).

### **Cambios en el estilo de vida**

El apoyo, orientación y educación de los padres son siempre necesarios y suelen ser suficiente para manejar a niños sanos con síntomas probablemente por RGE fisiológico (9).

### **Cambios en la alimentación**

Cambios en la dieta materna de aquellos bebés que reciben lactancia materna, el cambio de fórmulas y la disminución del volumen de alimentación mientras se cambia la frecuencia de las tomas, pueden ser estrategias importantes para el manejo de pacientes con RGE y ERGE (4). En los lactantes, la ERGE y la alergia a la proteína de la leche de vaca se pueden manifestar con regurgitación, vómitos, llanto, irritabilidad, cólico durante la ingesta de alimentos o como falla de medro. Diferenciar entre la ERGE y la alergia a la proteína de la leche de

vaca es difícil, basado solo en las presentaciones clínicas. Además, la alergia a la proteína de la leche de vaca y la ERGE pueden coexistir. La instauración de una fórmula con una proteína hidrolizada puede resolver los síntomas sugerentes de ERGE (14).

A los niños que reciben lactancia materna exclusiva, se les deben retirar los productos lácteos, incluyendo la caseína y el suero de leche, de la dieta de la madre. Si los síntomas persisten después de dos a cuatro semanas, se debe remitir a un gastroenterólogo pediatra. Aunque el decúbito prono es la mejor opción para evitar el reflujo, en vista del aumento del riesgo de muerte súbita del lactante, no se recomienda en los menores de un año (2).

No debemos olvidar que la sobrealimentación es un factor de riesgo de RGE y regurgitación. No hay evidencia de que un agente espesante en la fórmula láctea sea más eficaz que otro. El impacto de espesar una fórmula en los síntomas de regurgitación no está claro (12). Los datos sugieren que *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 puede ser eficaz en la reducción de los episodios de regurgitación y prevenir episodios futuros (15).

### **Cambios en el estilo de vida de niños y adolescentes**

Incluyen modificación dietética, evitar la ingesta de alcohol, cambios de posicionamiento de la cabeza, abandono del hábito de fumar. Los expertos sugieren que los niños y adolescentes con ERGE deben evitar la cafeína, chocolate, alcohol y comidas picantes si provocan síntomas (9). Este grupo etario se puede beneficiar de dormir en posición decúbito lateral izquierdo con elevación de la cabeza.

### **Tratamiento farmacológico**

Múltiples medicamentos son utilizados para tratar la ERGE en lactantes y niños. La creciente evidencia muestra que el uso de agentes supresores de ácido para el manejo de la enfermedad de reflujo gastroesofágico resulta beneficioso. Sin embargo, es grande la preocu-

pación actual por la prescripción excesiva de supresores de ácido, en particular de inhibidores de la bomba de protones (8).

El baclofeno, al ser un agonista GABA-B inhibe las vías inhibitorias sobre el EEI, con lo que se reducen sus relajaciones transitorias, disminuyendo los episodios de reflujo y acelerando el vaciado gástrico. El baclofeno puede ser utilizado para el tratamiento de la ERGE, pero no como un fármaco de primera elección debido a los efectos secundarios observados, incluyendo síntomas dispépticos, somnolencia, mareos, fatiga, y disminución del umbral convulsivo. También se ha visto que su acción clínica trabaja más sobre los síntomas que sobre la génesis de la ERGE (20).

No hay evidencia de que la domperidona o metoclopramida reduzcan la regurgitación o vómitos en comparación con el placebo. Si se considera su uso, debe ser en combinación con supresores de la secreción de ácido. Además, pueden producir efectos adversos como: síntomas extrapiramidales (9%), diarrea (6%), y la sedación (6%) (16). La prolongación del intervalo QT corregido es el efecto adverso más importante de la domperidona (17).

A continuación, mencionamos los medicamentos indicados para el manejo de ERGE en pediatría (tabla 5).

**Tabla 5.** Medicamentos utilizados para el tratamiento de la ERGE. (8).

MEDICAMENTO	DOSIS	EDAD INDICADA POR LA FDA
Cimetidina	30-40mg/kg/día dividido en 4 dosis	Mayores de 16 años
Ranitidina	5-10 mg/kg/día dividido en 2-3 dosis	1 mes – 16 años.

MEDICAMENTO	DOSIS	EDAD INDICADA POR LA FDA
Famotidina	1mg/kg/día dividido en 2 dosis	1-16 años
Omeprazol	0,7-3,3 mg/kg/día	1-16 años
Lansoprazol	0,7-3 mg/kg/día	1-17 años
Rabeprazol	20mg día	12-17 años
Esomeprazol	0,7-3,3 mg/kg/día	1-17 años
Pantoprazol	40 mg día	No tiene indicación en pediatría
Dexlansoprazol	30-60 mg día	No tiene indicación en pediatría

Fuente: Lightdale JR, Gremse DA, Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.(8).

### Tratamiento quirúrgico

La funduplicatura de Nissen es considerada una opción en el tratamiento de casos seleccionados de ERGE, pero su uso en recién nacidos y lactantes no es clara. Se utiliza principalmente en los pacientes que no mejoraron ante un adecuado tratamiento médico o que presentan complicaciones que amenazan la vida, asociadas a la ERGE.

Hay un interés en desarrollar procedimientos menos invasivos e igualmente eficaces, como serían los tratamientos endoscópicos. La ablación (procedimiento Stretta) en lactantes y niños con ERGE puede ser beneficiosa en algunos casos. (19)

El diagnóstico y tratamiento del RGE y de la ERGE han sido todo un desafío. La mayoría de las revisiones y guías elaboradas tratan de recomendar el mejor método según la evidencia existente. Pero en la mayoría de los casos el médico debe tomar las decisiones del manejo basado en los hallazgos clínicos.

## Referencias

1. AAP Releases Guideline for the Management of Gastroesophageal Reflux in Children, American Academy of Pediatrics, <http://www.aafp.org/afp/practguide>, Volume 89, Number 5, March 1, 2014.
2. Ujjal P. (2018): la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) en niños, *Pediatría y Salud Infantil Internacional*, DOI: 10.1080 / 20469047.2018.1489649.2018.
3. Argüelles Martín EF, García Novo MD, Pavón P, Román RE, Silva G, Aguirre AS. gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN [Internet]. Seghnp.org. Available from: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-06/Trat%20SEGHNP.pdf>.
4. Riveros Lopez JP, Reflujo gastroesofágico [Internet]. Precop, volumen 13 numero 3, 2014. Docplayer.es. Available from: <https://docplayer.es/11590042-Reflujo-gastroesofagico.html>.
5. Sherman de la tarde E Hassall , Fagundes Neto U, et al. Un consenso global, basada en la evidencia en la definición de enfermedad por reflujo gastroesofágico en la población pediátrica. *AM J Gastroenterol*. 2009; 104 (5): quiz de 1278 – 1295, 1296.
6. Velasco Benítez CA. GERD in children: an update. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2014. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572014000100008&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572014000100008&script=sci_arttext&tlng=en).
7. Argon M, Duygun U, Dagleoz G, Omür O, Demir E, Aydogdu S. Relationship between gastric emptying and gastroesophageal reflux in infants and children. *Clin Nucl Med*. 2006; 31(5):262-5.

8. Lightdale JR, Gremse DA, Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. Pediatrics [Internet]. 2013;131(5):e1684-95. Available from: <https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/Pediatrics-2013-Lightdale-e1684-95.pdf>.
9. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet]. 2009. Available from: <https://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/position-papers/FINAL%20-%20JPGN%20GERD%20guideline.pdf>.
10. Guevara PG, Toledo CM. Reflujo gastroesofágico en pediatría. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2011. Available from: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062011000200009](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062011000200009).
11. Noronha Spolidoro J. V, Revista Gastroenterol, volumen 8 Numero 1,200.
12. Gonzalez Ayerbe J. I, Hauser B , Salvatore S. Vandenplas Y , Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Infants and Children: from Guidelines to Clinical Practice, Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2019 Mar; 22(2):107-121.
13. Gold BD. Epidemiology and management of gastro-oesophageal reflux in children. Aliment Pharmacol Ther 2004; 19 (Suppl. 1): 22-27.
14. Benjamín D. Gold, MD and Sherman P, MD. SCIENCE WRITER: Paul Sinclair (INSINC Consulting Inc. Guelph, Ontario, Canada). A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population, GERD CONSENSUS DEFINITION SUMMARY FACULTY.



15. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediátrico reflujo gastroesofágico guías de práctica clínica: recomendaciones conjuntas de la América del Norte Sociedad de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición y la Sociedad Europea de Pediatría Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018; 66: 516-54.
16. Lau Moon Lin M, Robinson PD, Flank J, Sung L, Dupuis LL. The Safety of metoclopramide in children: asystematic review and meta-analysis. *Drug Saf* 2016; 39:675-87.
17. Morris AD, Chen J, Lau E, Poh J. Domperidone-associated QT interval prolongation in non-oncologic pediatric patients: a review of the literature. *Can J Hosp Pharm* 2016; 69:224-30.
18. Godoy J, L. MD. Departamento Cirugía Infantil y Neonatal, Clínica Las Condes, Reflujo gastroesofágico en el niño: Diagnostico y Tratamiento. *Rev.Med.Clin.Condes* 20(6):787-796,2009
19. Arín A, Iglesias MR. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 2003 Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272003000300008](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000300008).
20. Tawil J, Fass R. El lado más sensible del esófago en relación con el reflujo gastroesofágico. Enseñanzas de ROMA IV. *Acta Gastroenterol Latinoam* [Internet]. 2020. Available from: <https://actagastro.org/el-lado-mas-sensible-del-esofago-en-relacion-con-el-reflujo-gastroesofagico-ensenanzas-de-roma-iv/>
21. Velasco Benítez CA, Actualización sobre enfermedad por Reflujo gastroesofagico en niños 2013 [Internet]. *Redalyc.org*. [ Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337731613007.pdf>
22. González Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in infants and children: From guidelines to clinical practice. *Pediatr Gas-*

- troenterol Hepatol Nutr [Internet]. 2019;22(2):107–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.5223/pghn.2019.22.2.107>.
23. Sandifers Syndrome [Internet]. [www.infant-acid-reflux-solutions.com](http://www.infant-acid-reflux-solutions.com). Available from: <https://www.infant-acid-reflux-solutions.com/sandifers-syndrome.html>.
24. Reflujo Gastroesofágico [Internet]. Taringa! 2012 Available from: [https://www.taringa.net/+salud\\_bienestar/reflujo-gastroesofagico\\_13gxtk](https://www.taringa.net/+salud_bienestar/reflujo-gastroesofagico_13gxtk).

## ACERCA DE LOS AUTORES

*About the authors*

### **Carlos Alberto Velasco Benítez**

© <https://0000-0002-4062-5326>

Universidad del Valle  
Cali, Colombia.

Especialista en Pediatría, Especialista en Nutrición y Gastroenterología Pediátrica, Especialista en Docencia Universitaria, MsC en Epidemiología, PhD en Medicina Clínica y Salud Pública Escuela de Medicina, Facultad de Salud Universidad del Valle.

### **Rodolfo David Molano Valencia**

© Orcid 0000-0002-0944-3831

Universidad del Valle  
Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Médico Cirujano y Odontólogo y un apasionado por integrar ambas disciplinas estéticas en pro de mejorar en mis pacientes su estética facial y corporal. Con formación en medicina estética y anti - envejecimiento y odontología estética. Soy profesor y conferencista internacional, brindando conferencias en 11 países Latino -Americanos y Europeos y más de 47 universidades. Fundador de la plataforma [www.galenusonline.com](http://www.galenusonline.com), la cual brinda educación en medicina y odontología a más de 17.000 profesionales de la salud de toda el habla hispana.

### **María Cristina Arango de la Cruz**

© <https://0000-0001-9532-4056>

Universidad del Valle  
Cali, Colombia.

Odontóloga especialista en odontología para niños, preocupada por la salud oral de los niños. Consciente de la necesidad de mantenerlos sanos,

uno de sus enfoques es explicarles a los padres desde su embarazo, los métodos preventivos, para lograr un crecimiento sano de su bebé.

Tiene amplia experiencia en el manejo del comportamiento y preventivo de caries dental y mal oclusiones dentales, logrando explicar cómo pueden desde la prevención, evitar que sus hijos tengan problemas a nivel dental.

**Humberto Ortiz Ruiz**

© <https://0000-0003-3995-9334>

Universidad Santiago de Cali

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

Pediatra especialista en inapetencia infantil, con énfasis en el manejo integral del niño, priorizando la prevención a través de un enfoque racional de la lactancia alimentación, desarrollo psicomotor, vacunación, pautas de crianza en los niños, todos inmersos en la puericultura (cuidado del niño sano) y adquiridos a través de la práctica privada y hospitalaria con experiencia calificada como profesor universitario.

**José Fernando Solarte Tovar**

© <https://0000-0002-4526-8962>

Universidad Santiago de Cali

Universidad Javeriana Cali

Cali, Colombia.

Médico, con especialización en Pediatría - Docente universitario.

**Paola Andrea Ospina Gironza**

© [Orcid 0000-0003-1140-8143](https://orcid.org/0000-0003-1140-8143)

Hospital de San Juan de Dios - Cali

Cali, Colombia.

Médica, con especialización en pediatría - Docente universitaria.

**Víctor Hugo Estupiñán Pérez**

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

Universidad Santiago de Cali.  
Cali, Colombia.

Terapeuta respiratorio, docente asociado en la universidad Santiago de Cali en el programa de Terapia Respiratoria en las áreas de pediatría y cuidados intensivos pediátricos, magister en Educación Superior de la Universidad Santiago de Cali, especialista en Terapia Respiratoria Pediátrica de la Fundación Universitaria del Área Andina, terapeuta respiratorio certificado por el Consejo Latinoamericano para la Certificación Profesional en Terapia Respiratoria (CLCPTR); autor del libro principios de ventilación de alta frecuencia en neonatos y pediatría, y el libro bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos, y conceptos del cuidado respiratorio pediátrico, pertenece al Grupo de Investigación en Salud Integral GISI. Investigador junior de Colciencias. Ha participado como ponente de eventos nacionales e internacionales.

**Alfredo Sadot Linero Terán**

© <https://orcid.org/0000-0003-1150-1559>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Especialización Médico-Quirúrgica - Universidad Libre - Barranquilla, 2011. Áreas de énfasis: Pediatría, Pregrado Ciencias de la Salud Universidad del Norte, 1993. Áreas de énfasis: Médico cirujano. Especialista en Docencia Universitaria Profesor de Pediatría de la Universidad Santiago de Cali

**Mauricio Parra Calderón**

© <https://orcid.org/0000-0002-1506-4483>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Egresada de la facultad de Salud del programa de Medicina en la Universidad Santiago de Cali. Residente de anestesiología, México. Perteneciente al grupo de investigación GISAP.

**Eder Antonio Villamarín Betancourt**

© <https://orcid.org/0000-0003-3025-3837>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Médico, Especialista en Pediatría con experiencia en la atención de pacientes de Instituciones prestadoras de servicios de salud (IPS) de primero, segundo, tercer y cuarto nivel de complejidad del sector público y privado. Experto y Docente en Manejo de Pacientes con Alteraciones Nutricionales. Experto y Docente en Manejo de Pacientes con capacidades diferentes. Experto en Planeación Estratégica y métodos de productividad hospitalaria. Experto en formulación, implementación y evaluación de intervenciones nutricionales a nivel Municipal y Departamental y la aplicación de la estrategia de atención primaria y su implementación en las comunidades, con énfasis en la coordinación intersectorial e interinstitucional y la participación comunitaria con la metodología investigación acción participativa y método Delphy para la planificación del desarrollo comunitario, miembro del grupo de investigación en salud pública GISAP.

**Melissa García Puerta**

© <https://orcid.org/0000-0002-4560-6474>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Médica general de la Universidad Santiago de Cali, Especialista en Medicina Laboral, y Estudiante de maestría en epidemiología de la Universidad del Valle, Médico asistencial del Hospital San Juan de Dios Cali, participante en diferentes proyectos de investigación, con clasificación en Colciencias estudiante con maestría asociado al grupo de investigación de GISAP de investigación en salud pública.

**Caroline González Narváez**

© <https://orcid.org/0000-0001-5835-9188>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Egresada de la facultad de Salud del programa de Medicina en la Universidad Santiago de Cali. Perteneciente al grupo de investigación GISAP.

**Crisly Salazar Torres**

© <https://orcid.org/0000-0002-0632-7990>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Egresada de la facultad de Salud del programa de Medicina en la Universidad Santiago de Cali. Perteneciente al grupo de investigación GISAP.

**Angela Mayerly Cubides Munévar**

© <https://orcid.org/0000-0002-3590-8954>

Universidad Santiago de Cali  
Cali, Colombia.

Terapeuta respiratoria, Médica General de la Universidad Santiago de Cali con maestría en epidemiología de la Universidad del Valle, Coordinadora de investigación en la Universidad San Martín y docente de maestría y especialidad médica en la Universidad del Valle y Universidad Libre, Líder del grupo de investigación en Salud pública GISAP con clasificación B en Colciencias, investigadora Senior.





# **PARES EVALUADORES**

*peer reviewers*

## **Margaret Mejía Genez**

Universidad de Guanajuato

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-5142-5813>

## **Jean Jader Orejarena Torres**

Universidad Autónoma de Occidente

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0401-3143>

## **Alexander Luna Nieto**

Fundación Universitaria de Popayán

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9297-8043>

## **Willian Fredy Palta Velasco**

Universidad de San Buenaventura

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1888-0416>

## **Pedro Antonio Calero**

Investigador Asociado (IA)

Docente Universitario en Fundación Universitaria María Cano

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9978-7944>

## **Esperanza Gómez Ramírez**

Investigador Sénior (IS)

Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7610-244X>

## **Lucely Obando Cabezas**

Investigador Junior (IJ)

Universidad Libre

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7610-244X>

## **María Alejandra Ceballos**

Fundación Universitaria de Popayán

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0640-4287>

**Marco Alexis Salcedo Serna**

Investigador Junior (IJ)

Universidad Nacional de Colombia

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0444-703X>

**María Ceila Galeano Bautista**

Universidad Libre

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-6679-4259>

**Carol Andrea Bernal Castro**

Universidad del Rosario

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-8284-0633>

**Mauricio Jiménez**

Universidad Autónoma Latinoamericana

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-4811-2514>



**Distribución y Comercialización /  
Distribution and Marketing:**

Universidad Santiago de Cali  
Publicaciones / Editorial USC  
Bloque 7 - Piso 5  
Calle 5 No. 62 - 00  
Tel: (57+) (2+) 518 3000  
Ext. 323 - 324 - 414  
editor@usc.edu.co  
publica@usc.edu.co  
Cali, Valle del Cauca  
Colombia

**Diagramación / Design & Layout by:**

Diego Pablo Guerra González  
diagramacioneditorialusc@usc.edu.co  
diego.guerra00@usc.edu.co  
Cel. 3187225351

Este libro fue diagramado utilizando fuentes tipográficas Literata en sus respectivas variaciones a 11 puntos en el contenido y Firas Sans, para los capitulares 17 puntos.

Impreso en el mes de marzo de 2023, en los talleres de SAMAVA EDICIONES E.U. en Popayan - Colombia, 100 ejemplares, Cali, Colombia,  
Tel: (57+ 8235737  
2023

Fue publicado por la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali.