

Abordaje Clínico Integral en Pediatría

**Dagna Haidee Vecilla Gómez
Cristian Ronald Vallejo Cárdenas
María Fernanda López Jurado
José Javier Locke Bustos
Julixa Carolina Espinoza Montecé**



Abordaje Clínico Integral en Pediatria

Índice

Diarrea Aguda en el Niño Dagna Haidee Vecilla Gómez	5
Desnutrición Infantil Cristian Ronald Vallejo Cárdenas	25
Asma Bronquial Pediátrica María Fernanda López Jurado	43
Soplo Cardíaco en Pediatría José Javier Locke Bustos	57
Diagnóstico por Imágenes del Tórax Pediátrico Julixa Carolina Espinoza Montecé	72

Autores

Dagna Haidee Vecilla Gómez

Médico General Universidad de Guayaquil
Magister en Salud Pública UNEMI
Médico General de Primer Nivel de Atención
Distrito 12d01

Cristian Ronald Vallejo Cárdenas

Médico General Universidad de Guayaquil
Médico de Atención de Primer Nivel
Administrador del Centro de Salud Macuma

María Fernanda López Jurado

Médico Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Médico General Solca Área de Pediatría

José Javier Locke Bustos

Médico Universidad De Guayaquil
Médico General Particular

Julixa Carolina Espinoza Montecé

Médico General Universidad de Guayaquil
Médico Ocupacional

Dagna Haidee Vecilla Gómez

Resumen

La diarrea aguda en la edad pediátrica sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel global, especialmente en menores de cinco años. Este capítulo aborda de manera exhaustiva el espectro clínico de la gastroenteritis aguda, caracterizada por la disminución en la consistencia y el aumento en la frecuencia de las evacuaciones, con una duración menor a 14 días. Se analiza la transición epidemiológica tras la introducción de la vacuna contra el rotavirus, consolidando al norovirus y a patógenos bacterianos como *Campylobacter* y *Escherichia coli* diarrogénica como etiologías prevalentes. Se profundiza en la fisiopatología secretora, osmótica e inflamatoria, destacando la evaluación clínica de la deshidratación como piedra angular del diagnóstico. El manejo contemporáneo se fundamenta en la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) con soluciones de osmolaridad reducida y la realimentación precoz. Se evalúa la evidencia actual sobre terapias adyuvantes como la suplementación con zinc, antieméticos (ondansetrón), antsecretorios (racecadotril) y cepas específicas de probióticos, limitando el uso de antimicrobianos a escenarios clínicos muy definidos.

Introducción

La diarrea aguda se define, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), como la presencia de tres o más deposiciones anormalmente líquidas o semilíquidas en un período de 24 horas, o un número de deposiciones que excede el patrón habitual del niño, con una duración no mayor a 14 días. Es un síndrome clínico de etiología predominantemente infecciosa, frecuentemente autolimitado, pero que conlleva un riesgo inminente de deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico.

El médico general, el residente y el pediatra deben abordar la diarrea aguda no solo como un evento infeccioso, sino como una urgencia metabólica potencial. El reconocimiento temprano de las pérdidas de líquidos y la intervención oportuna han disminuido drásticamente la mortalidad, aunque la morbilidad por consultas de urgencia y hospitalizaciones sigue generando un alto impacto en los sistemas de salud.

Epidemiología

A pesar de los avances en saneamiento ambiental y el uso extendido de la Terapia de Rehidratación Oral (TRO), las enfermedades diarreicas agudas continúan siendo la segunda causa principal de muerte en niños menores de 5 años a nivel mundial, causando aproximadamente 525,000 fallecimientos anuales.

La etiología ha sufrido un cambio paradigmático. Históricamente, el rotavirus era el patógeno universal dominante. Sin embargo, en países con programas de inmunización sistemática, el rotavirus ha sido desplazado. Actualmente, el norovirus se erige como la principal causa de gastroenteritis viral aguda que requiere atención médica. A nivel bacteriano, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* no tifoidea, *Shigella* spp. y cepas de *Escherichia coli* diarrogénica (especialmente ECEP y ECET) predominan, variando su incidencia según la región geográfica. En países en vías de desarrollo, la coinfección con múltiples patógenos, incluyendo parásitos como *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium*, es un hallazgo habitual.

Fisiopatología

El tracto gastrointestinal pediátrico maneja volúmenes significativos de líquidos diarios procedentes de la ingesta y las secreciones endógenas. La diarrea aguda ocurre cuando se altera el equilibrio entre la absorción y la secreción intestinal. Los mecanismos fisiopatológicos principales se dividen en:

Diarrea Osmótica: Resulta de la lesión del borde en cepillo del enterocito (típico de infecciones virales como rotavirus y adenovirus). Se produce una deficiencia secundaria y transitoria de disacaridasas (especialmente lactasa). Los carbohidratos no absorbidos atraen agua hacia la luz intestinal por gradiente osmótico. Cesa con el ayuno.

Diarrea Secretora: Mediada por enterotoxinas (p. ej., toxina de cólera o enterotoxina termolábil de *E. coli*). Estas toxinas se unen a receptores en la membrana del enterocito, activando el adenilato ciclasa o la guanilato ciclasa, aumentando los niveles intracelulares de AMPc o GMPc. Esto provoca la apertura de canales de cloro (CFTR) con secreción masiva de cloruro y agua hacia la luz, e inhibición de la absorción de sodio. No cesa con el ayuno.

Diarrea Inflamatoria/Invasiva: Caracterizada por la invasión bacteriana directa de la mucosa (p. ej., Shigella, Campylobacter, Salmonella o E. coli enteroinvasiva), causando muerte celular, ulceración, exudación de moco, proteínas y sangre (disentería). Se asocia a dolor abdominal intenso y respuesta sistémica febril.

Alteración de la Motilidad: Una aceleración del tránsito intestinal disminuye el tiempo de contacto del quimo con la superficie absortiva, un mecanismo secundario presente en la mayoría de los procesos gastroenteríticos.

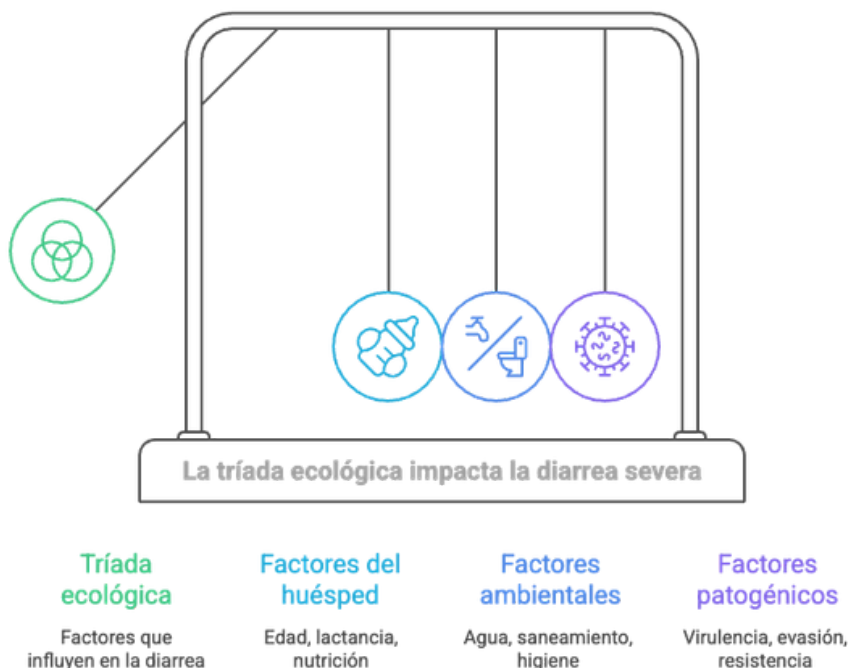
Fisiopatología de la Diarrea Aguda en Niños



Factores de Riesgo

La predisposición a padecer episodios severos o prolongados está influenciada por una tríada ecológica:

- **Factores del Huésped:** Edad menor de 2 años, interrupción prematura o ausencia de lactancia materna exclusiva, desnutrición calórico-proteica, inmunodeficiencias (primarias o adquiridas), y aclorhidria o uso crónico de inhibidores de la bomba de protones.
- **Factores Ambientales:** Deficiente acceso a agua potable, saneamiento ambiental inadecuado, prácticas deficientes de higiene de manos y asistencia a guarderías.
- **Factores Patogénicos:** Alta virulencia del inóculo, mecanismos de evasión inmunológica y resistencia antimicrobiana emergente.



Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica depende de la etiología subyacente y la edad del paciente. El síntoma cardinal es el cambio brusco en la consistencia de las heces y el aumento de la frecuencia.

- **Viral:** Predomina el inicio agudo con vómitos que preceden a la diarrea acuosa, acompañada de febrícula y síntomas respiratorios altos concurrentes.
- **Bacteriana invasiva:** Suele cursar con fiebre alta, dolor abdominal tipo cólico severo, tenesmo y heces de menor volumen, pero con presencia de moco y sangre (síndrome disentérico).

El pilar clínico crítico es la evaluación del estado de hidratación. Los signos clínicos de alarma incluyen sed intensa, irritabilidad o letargia, hundimiento de los ojos, ausencia de lágrimas, sequedad de mucosas, taquicardia, prolongación del tiempo de llenado capilar (mayor a 2 segundos) y disminución de la turgencia cutánea.

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico en gastroenterología pediátrica debe ser eminentemente clínico y pragmático, reservando las pruebas de laboratorio para pacientes con deshidratación severa, cuadros prolongados o factores de riesgo sistémico.

Diagnóstico Clínico

Se basa en una anamnesis detallada (duración, volumen, frecuencia, características de las heces, diuresis) y un examen físico minucioso. Se debe clasificar el estado de deshidratación utilizando escalas validadas internacionalmente (ej. Escala de Deshidratación Clínica o los criterios de la OMS):

- **Sin deshidratación clínica:** Pérdida de peso <5%. Examen físico normal.
- **Deshidratación leve a moderada:** Pérdida de peso del 5-9%. Irritabilidad, sed ávida, mucosas secas, taquicardia leve, pliegue cutáneo que retorna lentamente.
- **Deshidratación grave:** Pérdida de peso >10%. Letargia o inconsciencia, incapacidad para beber, pulso débil o ausente, hipotensión, pliegue cutáneo >2 segundos. Constituye una emergencia médica (choque hipovolémico).

Diagnóstico "Dermatoscópico" (Evaluación de Piel y Mucosas)

Aunque la dermatoscopia clásica no aplica para patologías gastrointestinales primarias, la inspección dermatológica clínica es vital.

Se debe evaluar rigurosamente el signo del pliegue cutáneo (turgencia de la piel en la región abdominal), la temperatura distal y la presencia de exantemas reactivos o petequias que puedan sugerir etiologías sistémicas (p. ej., infección meningocócica o fiebre tifoidea). El tiempo de llenado capilar presionado en el lecho ungueal o el esternón es un marcador fidedigno de perfusión periférica.

Diagnóstico Histopatológico

Su uso en la diarrea aguda es prácticamente nulo. No aplica en el manejo agudo. Las biopsias de mucosa intestinal mediante endoscopia o colonoscopia se reservan exclusivamente para casos donde la diarrea aguda evoluciona a crónica (más de 14-30 días) y se requiere descartar Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), enteropatía autoinmune, enfermedad celíaca o infecciones citomegálicas en pacientes inmunosuprimidos.

Diagnóstico Microbiológico y de Laboratorio

- **Pruebas en heces:** El coprocultivo rutinario tiene bajo rendimiento. Se indica solo en disentería, sospecha de brote epidemiológico, sepsis, o en pacientes inmunocomprometidos.

- **Paneles moleculares (PCR Múltiple):** Constituyen el nuevo estándar de oro por su alta sensibilidad y rapidez para identificar virus, bacterias y parásitos simultáneamente de una sola muestra.
- **Sangre:** La biometría hemática, electrolitos séricos, urea, creatinina y gasometría venosa deben solicitarse únicamente en deshidratación grave, fracaso de la rehidratación oral o sospecha de hipernatremia/hiponatremia severa.

Diagnóstico Diferencial

Todo niño con diarrea y vómitos debe ser evaluado descartando patologías extraintestinales o emergencias quirúrgicas:

- **Causas quirúrgicas:** Invaginación intestinal (heces en "jalea de grosella"), apendicitis aguda (fase pélvica irritativa), obstrucción intestinal.
- **Infecciones sistémicas:** Sepsis, infección del tracto urinario, otitis media aguda, neumonía en lóbulos inferiores.
- **Otras:** Alergia a la proteína de la leche de vaca (AAM), errores innatos del metabolismo, intoxicación alimentaria aguda o hiperplasia suprarrenal congénita.

Tratamiento

El manejo se estratifica según el grado de deshidratación y se apoya en cuatro pilares: rehidratación, realimentación, zinc/adyuvantes, y prevención.

Opciones de Primera Línea

1. **Terapia de Rehidratación Oral (TRO):** Es el tratamiento de elección para la deshidratación leve a moderada. Se deben utilizar Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) de osmolaridad reducida (245 mOsm/L, con 75 mEq/L de sodio) recomendadas por la OMS/UNICEF, ya que disminuyen la necesidad de fluidoterapia intravenosa, el volumen de las heces y la frecuencia de los vómitos.
 - Plan A (Sin deshidratación): Prevenir con SRO tras cada evacuación líquida (50-100 mL en menores de 2 años; 100-200 mL en mayores de 2 años).
 - Plan B (Deshidratación moderada): SRO a dosis de 50-100 mL/kg en 4 horas bajo supervisión médica.
2. **Realimentación Precoz:** Una vez completada la fase de rehidratación (4 horas), se debe reanudar la dieta apropiada para la edad. Se prohíbe el ayuno prolongado y las "dietas astringentes" estrictas (BRAT). No se recomienda la dilución de fórmulas infantiles ni la retirada rutinaria de la lactosa en el primer episodio. La lactancia materna no debe suspenderse en ningún momento.

Alternativas Terapéuticas y Adyuvantes

- **Antieméticos:** El Ondansetrón (antagonista 5-HT₃) administrado en una dosis única oral o sublingual (0.15 mg/kg) ha demostrado reducir significativamente los vómitos, facilitando el éxito de la TRO y reduciendo ingresos hospitalarios. Metoclopramida y prometazina están contraindicados en pediatría por riesgo extrapiramidal.
- **Antisecretores:** El Racecadotril (inhibidor de la encefalinasa) está avalado por algunas guías europeas como coadyuvante seguro que reduce el débito fecal y la duración de la diarrea.
- **Probióticos:** Evidencia de certeza moderada respalda el uso temprano de cepas específicas con eficacia probada clínica: *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG y *Lactobacillus reuteri*. Acortan la duración de la diarrea en aproximadamente un día.

- Suplementación con Zinc: Recomendado fuertemente por la OMS en países en vías de desarrollo (10-20 mg/día por 10-14 días). Restaura la integridad de la barrera epitelial, regula los canales iónicos y modula la inmunidad, disminuyendo la gravedad del episodio actual y previniendo episodios futuros.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

- Terapia antimicrobiana dirigida por PCR: El uso de paneles gastrointestinales rápidos permite un uso racional de antibióticos. El uso empírico se desaconseja por promover resistencia y prolongar estados de portador (p. ej., en Salmonella). Los antibióticos se reservan para: sospecha de cólera, disentería por Shigella (azitromicina o ceftriaxona), amebiasis, giardiasis o en pacientes sépticos o inmunodeprimidos.
- Moduladores del Microbioma: Se investigan posbióticos (metabolitos bacterianos) y trasplante de microbiota fecal, aunque este último está actualmente reservado exclusivamente para la colitis pseudomembranosa recurrente por Clostridioides difficile.

Manejo en Poblaciones Especiales

- Desnutrición Aguda Severa (Marasmo/Kwashiorkor): La hidratación oral debe realizarse con extrema cautela utilizando la solución ReSoMal (menor contenido de sodio y mayor de potasio) debido al riesgo de sobrecarga cardíaca y disfunción celular de la bomba Na/K ATPasa.
- Neonatos e Inmunocomprometidos: El umbral para la hidratación intravenosa y el inicio de antibióticos empíricos es considerablemente más bajo. Requieren ingreso hospitalario para vigilancia estricta del medio interno.

Complicaciones

Si el proceso patológico no se intercepta a tiempo, pueden desencadenarse severas complicaciones sistémicas:

- Choque Hipovolémico: La complicación más temida; puede conducir a lesión renal aguda prerrenal y muerte.
- Trastornos Hidroelectrolíticos y Ácido-Base: Hipernatremia (típicamente yatrogénica por preparación incorrecta de SRO o pérdidas exclusivas de agua libre), hiponatremia (asociada a convulsiones), hipopotasemia (íleo paralítico) y acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato en heces.

- Síndrome Urémico Hemolítico (SUH): Complicación microangiopática post-infecciosa secundaria a cepas productoras de toxina Shiga (E. coli O157:H7 y Shigella dysenteriae). El uso de antimicrobianos en estas infecciones puede precipitar el SUH por liberación masiva de toxinas.
- Intolerancia secundaria a la lactosa o Síndrome Post-Enteritis: Diarrea prolongada mediada por atrofia vellositaria persistente.

Pronóstico

En la abrumadora mayoría de los casos infantiles con pacientes previamente sanos e intervenciones oportunas, la diarrea aguda es un cuadro autolimitado con un pronóstico excelente (mortalidad cercana al 0% en áreas con acceso médico adecuado). El riesgo de desenlaces fatales se concentra en poblaciones empobrecidas, con desnutrición basal o acceso retardado a la rehidratación oral y a centros de cuidado primario.

Algoritmo Práctico de Manejo

Paso 1: Triage Clínico Inicial.

- Acción: Evaluar signos vitales, nivel de consciencia, pliegue cutáneo, ojos y mucosas.
- Decisión: Determinar si hay deshidratación y su grado (Plan A, B o C).

Paso 2: Elegir Vía de Hidratación.

- Sin deshidratación (Plan A): SRO para mantenimiento y prevención tras cada evacuación. Alta con signos de alarma.
- Deshidratación Leve/Moderada (Plan B): Administrar SRO (50-100 mL/kg) en la clínica durante 4 horas. Si hay vómitos intratables (no tolera vía oral tras usar cuchara/jeringa), considerar Ondansetrón dosis única oral.
- Deshidratación Grave o Choque (Plan C): Accesos IV o intraóseo inmediato. Solución Fisiológica 0.9% o Ringer Lactato a 20 mL/kg en bolos de 15-20 minutos hasta estabilizar hemodinamia, seguido de fluidos de mantenimiento y corrección del déficit.

Paso 3: Terapia Adyuvante y Nutrición.

- Acción: Iniciar suplementación de Zinc (10-20 mg/día) y considerar probióticos (LGG o *S. boulardii*).

- Nutrición: Realimentación sin restricciones en las primeras 4 a 6 horas post-hidratación. Continuar lactancia materna.

Paso 4: Identificar necesidad de estudios adicionales y antimicrobianos.

- Acción: No usar antibióticos rutinariamente.
- Excepción: Solicitar PCR múltiple/coprocultivo e iniciar antibióticos empíricos solo si: disentería febril severa, sospecha de cólera, inmunodeficiencia, o neonatos menores de 3 meses.

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- Evaluación dinámica: La revaluación clínica continua del estado de hidratación es superior a cualquier prueba de laboratorio aislada.
- TRO como pilar: Las Soluciones de Rehidratación Oral de osmolaridad reducida salvan vidas y deben ser la primera línea en deshidratación leve a moderada.
- Ondansetrón oportuno: Una dosis única puede romper el ciclo emético en la sala de urgencias y evitar la canalización venosa innecesaria.
- Realimentación temprana: Restringir alimentos no detiene la diarrea; favorece la atrofia vellositaria y empeora el estado nutricional del niño.

- Uso racional de antibióticos: Los antimicrobianos están contraindicados en la gastroenteritis acuosa típica, ya que la gran mayoría de etiologías son virales, y prescribirlos en casos de E. coli productora de toxina Shiga eleva dramáticamente el riesgo de Síndrome Urémico Hemolítico.

Bibliografía

1. Lo Vecchio A, Dias JA, Berkley JA, et al. 2020. The Management of Acute Gastroenteritis in Children. Current Opinion in Gastroenterology. 36(1): 18-24.
2. Guarino A, Lo Vecchio A, Dias JA, et al. 2018. Universal Recommendations for the Management of Acute Diarrhea in Nonmalnourished Children. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 67(5): 586-593.
3. Florez ID, Niño-Serna LF, Beltrán-Arroyave CP. 2020. Acute Infectious Diarrhea and Gastroenteritis in Children. Current Infectious Disease Reports. 22(2): 4.
4. Szajewska H, Guarino A, Hojsak I, et al. 2020. Use of Probiotics for Management of Acute Gastroenteritis: A Position Paper by the ESPGHAN Working Group for Probiotics and Prebiotics. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 71(2): 261-269.

5. Schnadower D, Tarr PI, Gorelick MH, et al. 2018. *Lactobacillus rhamnosus* GG versus Placebo for Acute Gastroenteritis in Children. *New England Journal of Medicine*. 379(21): 2002-2014.
6. Freedman SB, Williamson-Urquhart S, Farion KJ, et al. 2018. Multicenter Trial of a Combination Probiotic for Children with Gastroenteritis. *New England Journal of Medicine*. 379(21): 2015-2026.
7. Kotloff KL, Platts-Mills JA, Nasrin D, et al. 2019. Global Burden of Diarrheal Diseases among Children in Developing Countries: Incidence, Etiology, and Impact. *The Lancet Infectious Diseases*. 19(11): 1145-1153.
8. Ochoa TJ, Chea-Woo E, Campos M, et al. 2022. Impact of Multiplex PCR in the Clinical Management of Acute Pediatric Gastroenteritis. *Frontiers in Pediatrics*. 10: 853240.
9. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. 2021. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults and Children. *The American Journal of Gastroenterology*. 111(5): 602-622.

10. Fleckenstein JM, Kuhlmann FM. 2021. Enterotoxigenic Escherichia coli Infection: Pathogenesis and Clinical Management. The Lancet Infectious Diseases. 21(9): e285-e293.
11. Ruxin T, Hao X, Yan G, et al. 2022. Zinc Supplementation for Treating Acute Diarrhea in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 12: CD005436.
12. Cohen R, Salazar-Lindo E, Stefanova E, et al. 2019. Racecadotril in the Treatment of Acute Aqueous Diarrhea in Children: A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Pediatrics. 144(1): e20182412.
13. Thabane M, Marshall JK. 2023. Post-infectious Irritable Bowel Syndrome and Dyspepsia in Children. Gastroenterology Clinics of North America. 52(1): 113-126.
14. Ibrahim MK, Ali NM, Othman AM, et al. 2023. Norovirus as the Leading Cause of Viral Gastroenteritis in Highly Vaccinated Pediatric Populations. Journal of Clinical Virology. 158: 105342.
15. World Health Organization (WHO) / UNICEF. 2019. Guidelines for the Clinical Management of Acute Diarrhea and Dehydration in Children. 3ª edición. WHO Press: 15-45.

**Cristian Ronald Vallejo
Cárdenas**

Resumen

La desnutrición infantil, en sus formas de emaciación (desnutrición aguda) y retraso en el crecimiento (desnutrición crónica), representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pediatría a nivel global. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva de la desnutrición aguda grave (DAG), diferenciando sus fenotipos clínicos clásicos: marasmo y kwashiorkor. Se profundiza en el concepto fisiopatológico fundamental de la "adaptación reductiva", el cual dicta que el manejo inicial no debe centrarse en la hiperalimentación, sino en la estabilización metabólica para evitar el síndrome de realimentación. Se detalla el protocolo actualizado de 10 pasos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se exploran los hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos de las dermatosis asociadas, y se discuten las terapias emergentes dirigidas a la modulación del microbioma intestinal, proporcionando al clínico las herramientas basadas en la evidencia más reciente para el abordaje integral del paciente pediátrico desnutrido.

Introducción

La desnutrición infantil es una patología sistémica, multisistémica y potencialmente fatal, resultado de un desequilibrio entre las necesidades de nutrientes del organismo y la ingesta, absorción o utilización de estos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Desnutrición Aguda Grave (DAG) mediante parámetros antropométricos estrictos: un peso para la talla (P/T) menor a -3 desviaciones estándar (DE), una circunferencia media del brazo (MUAC) menor a 115 mm en niños de 6 a 59 meses, o la presencia de edema bilateral con fóvea de origen nutricional. El abordaje de la DAG ha evolucionado significativamente en la última década, pasando de un manejo exclusivamente intrahospitalario a modelos de atención comunitaria (CMAM) con alimentos terapéuticos listos para el consumo (RUTF), reservando el ingreso hospitalario para casos con complicaciones médicas.

Epidemiología

A pesar de los avances en salud pública global, la desnutrición sigue siendo una crisis silenciosa. Según estimaciones conjuntas de UNICEF, la OMS y el Banco Mundial (2023), aproximadamente 45 millones de niños menores de cinco años sufren de emaciación (desnutrición aguda), y de estos, 13.7 millones padecen la forma grave (DAG). Además, 148 millones de niños sufren de retraso en el crecimiento (desnutrición crónica).

La mortalidad asociada a la DAG complicada puede alcanzar hasta el 20-30% en entornos con recursos limitados si no se aplican los protocolos estandarizados, pero puede reducirse a menos del 5% con un manejo clínico adecuado. La desnutrición actúa como un factor subyacente en casi el 45% de todas las muertes en niños menores de 5 años, exacerbando la letalidad de infecciones comunes como la neumonía, la diarrea y el sarampión.

Fisiopatología

La fisiopatología de la desnutrición aguda está gobernada por el principio de la adaptación reductiva. Ante la privación de nutrientes, el organismo pediátrico no opera de manera normal simplemente con menos sustrato; por el contrario, reconfigura todo su metabolismo para priorizar la supervivencia a expensas del crecimiento y la reserva funcional de los órganos.

1. Marasmo (Desnutrición no edematosa): Existe una deficiencia severa y crónica de energía y proteínas. El cuerpo responde con una movilización masiva de lípidos de reserva y catabolismo muscular mediado por niveles elevados de cortisol y bajos niveles de insulina y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1).

Las tasas de filtración glomerular disminuyen, el gasto cardíaco se reduce y el sistema inmunológico sufre una involución linfoide profunda.

2. Kwashiorkor (Desnutrición edematosa): Su etiología exacta sigue siendo motivo de debate, habiendo superado la teoría clásica de la simple "hipoalbuminemia por deficiencia proteica". Actualmente, se acepta un modelo multifactorial que incluye estrés oxidativo severo (depleción de glutatión y daño por radicales libres), inflamación sistémica crónica, translocación bacteriana debido a enteropatía ambiental y alteraciones profundas en el microbioma intestinal. Estos factores provocan disfunción endotelial, aumento de la permeabilidad capilar, retención de sodio inducida por el aumento de vasopresina (ADH) y, finalmente, el característico edema bilateral.

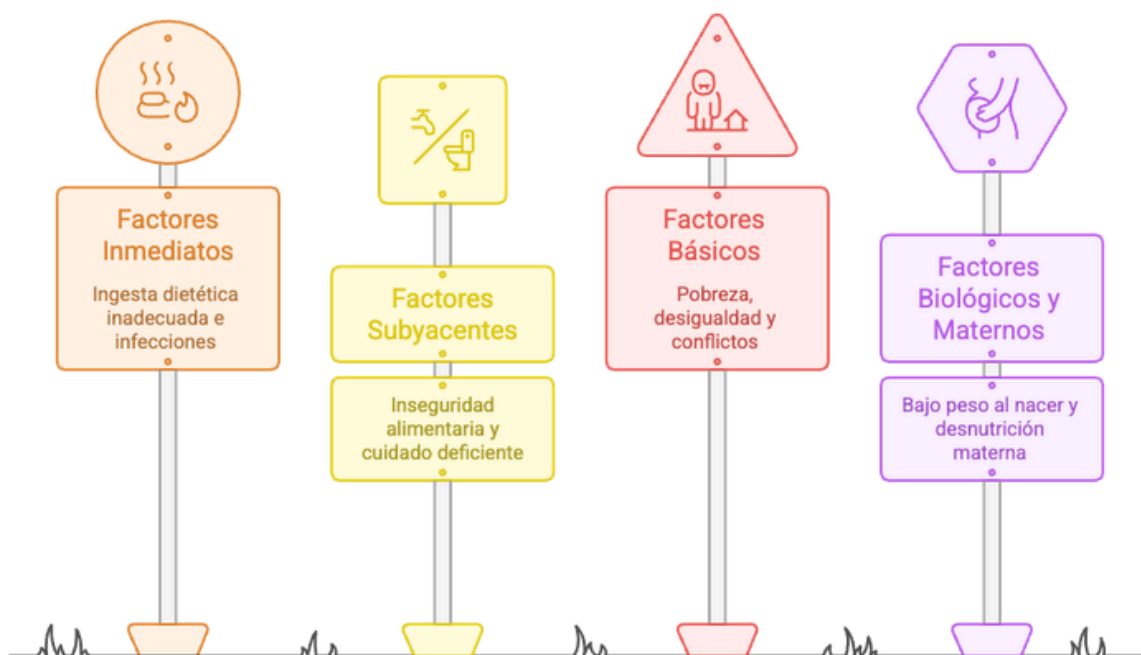
En ambos fenotipos, las bombas de sodio-potasio ATPasa celulares fallan por falta de energía, resultando en un influjo intracelular de sodio y agua (explicando la sobrecarga sistémica de sodio a pesar de la hiponatremia sérica) y una pérdida masiva de potasio y magnesio intracelular.

Factores de Riesgo

El desarrollo de la desnutrición infantil es invariablemente multifactorial y se entiende mejor bajo el marco conceptual de UNICEF:

- Factores Inmediatos: Ingesta dietética inadecuada (falta de lactancia materna exclusiva, destete precoz o tardío con alimentos de baja densidad calórica) e infecciones recurrentes (ciclo desnutrición-infección, especialmente gastroenteritis aguda y neumonía).
- Factores Subyacentes: Inseguridad alimentaria en el hogar, prácticas de cuidado materno-infantil deficientes, acceso limitado a servicios de salud, y saneamiento ambiental precario (agua no potable que conduce a enteropatía ambiental pediátrica).
- Factores Básicos: Pobreza extrema, desigualdad social, conflictos armados, desplazamientos poblacionales y crisis climáticas.
- Factores Biológicos y Maternos: Bajo peso al nacer, prematurez, desnutrición materna durante el embarazo, VIH materno, y embarazos adolescentes.

Abordando la Desnutrición Infantil: Un Desafío Multifactorial



Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones dependen del fenotipo clínico y del grado de adaptación:

- **Marasmo:** Pérdida severa de tejido adiposo subcutáneo y masa muscular. Los niños presentan "facies de anciano", irritabilidad, llanto débil, apatía, hipotermia y bradicardia. La piel es delgada y turgencia disminuida, pero sin dermatosis franca.
- **Kwashiorkor:** Edema simétrico que comienza en pies/piernas y puede progresar a anasarca. Presentan apatía profunda, irritabilidad severa al ser manipulados, hepatomegalia severa (por esteatosis hepática macrovesicular), y retraso profundo en el desarrollo psicomotor.

- Kwashiorkor Marásmico: Presentación mixta con emaciación severa subyacente y edema evidente.

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico es primordialmente clínico y antropométrico, fundamentado en los patrones de crecimiento de la OMS (2006):

- Antropometría: $P/T < -3$ DE indica desnutrición aguda grave. P/T entre -2 y -3 DE indica desnutrición aguda moderada.
- Circunferencia Media del Brazo (MUAC): Un MUAC < 115 mm (en niños de 6-59 meses) es un predictor independiente de alta mortalidad y criterio directo de DAG.
- Edema Bilateral con Fóvea: Se evalúa aplicando presión en el dorso del pie durante 3 segundos. Se clasifica en Grado + (solo pies), Grado ++ (piernas y manos), y Grado +++ (anasarca que incluye cara).

Diagnóstico Dermatoscópico

Aunque la desnutrición es sistémica, el Kwashiorkor presenta alteraciones cutáneas y anexiales que requieren evaluación minuciosa:

- Dermatitis pelagroide (Flaky Paint Dermatitis): La dermatoscopia revela áreas de eritema que evolucionan a placas hiperpigmentadas con descamación laminar extensa, dejando zonas subyacentes hipopigmentadas o erosivas.

Se observa atrofia de la red de pigmento y telangiectasias finas superficiales.

- Anomalías del tallo piloso: El tricograma y la dermatoscopia del cuero cabelludo (tricoscopia) muestran el "Signo de la Bandera" (hipocromia intercalada con bandas de color normal, reflejando periodos alternantes de nutrición pobre y adecuada). Los folículos están distróficos, hay disminución del diámetro del tallo piloso, y el cabello es ralo, seco y fácilmente desprendible.

Diagnóstico Histopatológico

La biopsia no se realiza de forma rutinaria por la vulnerabilidad del paciente, pero los estudios post-mortem o en modelos investigativos muestran:

- Piel: Atrofia epidérmica severa, hiperqueratosis con áreas de paraqueratosis, y edema dérmico papilar con escasez de fibras de colágeno.
- Hígado: Esteatosis macrovesicular masiva periportal que se extiende a todo el lobulillo hepático, a menudo sin infiltrado inflamatorio significativo en estadios tempranos.
- Intestino Delgado: Enteropatía severa con atrofia de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las criptas e infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia, similar a la enfermedad celíaca, lo que explica la malabsorción y la intolerancia transitoria a la lactosa.

Tratamiento

El manejo de la DAG complicada requiere un ingreso hospitalario y el seguimiento estricto de las directrices de la OMS. El tratamiento se divide en dos fases: Estabilización (Días 1-7) y Rehabilitación (Semanas 2-6).

Opciones de Primera Línea: Los 10 Pasos de la OMS

Fase de Estabilización (Prioriza salvar la vida, NO ganar peso):

1. Prevenir y tratar la hipoglucemia: Glucemia < 54 mg/dL. Administrar bolo de dextrosa al 10% (5 mL/kg) seguido de alimentación temprana.
2. Prevenir y tratar la hipotermia: Temperatura axilar < 35.0 °C. Revestir al niño, usar técnica "piel con piel" o lámparas de calor radiante. Evitar corrientes de aire.
3. Tratar la deshidratación: Se debe usar Solución de Rehidratación Oral específica para Desnutrición (ReSoMal), que contiene menos sodio y más potasio/magnesio que la SRO estándar de la OMS. La rehidratación IV se reserva solo para shock hipovolémico severo (usando Ringer Lactato con dextrosa al 5%, a un ritmo lento de 15 mL/kg/hora).
4. Corregir desequilibrios electrolíticos: Asumir que existe depleción intracelular de potasio y magnesio, y exceso de sodio. Administrar potasio extra (3-4 mEq/kg/día) y magnesio (0.4-0.6 mEq/kg/día). No administrar sodio extra ni diuréticos para tratar el edema nutricional.

5. Tratar infecciones: Asumir infección sistémica oculta en todos los casos de DAG complicada. Administrar antibióticos de amplio espectro empíricos de primera línea (Ampicilina IV/IM + Gentamicina IV/IM).
6. Corregir deficiencias de micronutrientes: Vitamina A (dosis única según edad al ingreso), ácido fólico y multivitamínicos. El hierro se debe omitir en esta fase, ya que en un entorno de estrés oxidativo exacerba el daño por radicales libres e incrementa el riesgo de sepsis bacteriana.
7. Iniciar alimentación cautelosa: Utilizar leche de fórmula terapéutica F-75 (75 kcal y 0.9 g de proteína por 100 mL). El objetivo es proporcionar energía para mantener los procesos metabólicos basales (100 kcal/kg/día), fraccionando las tomas cada 2-3 horas para evitar sobrecargar el hígado, el riñón y el intestino.

Fase de Rehabilitación (Promueve el crecimiento compensatorio):

8. Lograr el crecimiento de recuperación: Transición progresiva a la fórmula F-100 (100 kcal y 2.9 g de proteína por 100 mL) o Alimentos Terapéuticos Listos para el Uso (RUTF) basados en pasta de maní enriquecida. Incrementar el aporte calórico a 150-220 kcal/kg/día. Se reintroduce el hierro.
9. Proporcionar estimulación sensorial y apoyo emocional: Jugar, interactuar y brindar afecto acelera la recuperación neurológica y emocional.

9. Preparar el alta y seguimiento: Referencia a un programa ambulatorio (CMAM), asegurar esquema de vacunación y educar a los cuidadores.

Alternativas Terapéuticas y Manejo Comunitario

Para pacientes con DAG sin complicaciones (es decir, tienen apetito conservado, alerta clínica, sin edema grado +++ y sin patologías agudas concomitantes), el tratamiento se realiza íntegramente de forma ambulatoria utilizando RUTF. Esta estrategia ha descentralizado la atención y ampliado masivamente la cobertura.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

Los avances recientes en gastroenterología y nutrición apuntan al rol del microbioma. La desnutrición grave causa inmadurez persistente del microbioma intestinal, que no se corrige completamente con RUTF estándar.

- **Alimentos Complementarios Dirigidos al Microbioma (MDCF):** Estudios recientes (2020-2024) han demostrado que formulaciones específicas (como MDCF-2, ricas en garbanzo, soya, plátano y harina de maní) promueven el crecimiento de cepas bacterianas clave (ej. *Bifidobacterium infantis*, *Faecalibacterium prausnitzii*), reparando la enteropatía, mejorando la absorción de nutrientes y fomentando un mayor aumento de peso y talla a largo plazo comparado con las intervenciones clásicas.

- **Modulación de la proporción Omega-3 / Omega-6:** Nuevas formulaciones de RUTF están ajustando estas proporciones lipídicas para favorecer la mielinización del SNC y reducir la neuroinflamación asociada a la restricción dietética temprana.

Manejo en Poblaciones Especiales

- **Lactantes menores de 6 meses:** La lactancia materna exclusiva es el tratamiento de elección. Si no es posible, se utilizan técnicas de Suplementación de Succión (SSST) o fórmulas infantiles diluidas adaptadas.

No se recomiendan los RUTF convencionales debido al riesgo de sobrecarga renal de solutos y atragantamiento.

- **Desnutridos con VIH/Tuberculosis:** Requieren un aporte calórico adicional (10-20% más en fase asintomática, hasta 30% con enfermedad activa). El inicio de la terapia antirretroviral (TARV) debe considerarse cuidadosamente tras la estabilización nutricional inicial para evitar el Síndrome de Reconstitución Inmune y exacerbación de la toxicidad por fármacos sobre un hígado esteatósico.

Desnutridos con VIH/Tuberculosis

Síndrome de Reconstitución Inmune

Evitar el Síndrome de Reconstitución Inmune y exacerbación de la toxicidad por fármacos sobre un hígado esteatósico.



Aporte calórico adicional

Requieren un aporte calórico adicional (10-20% más en fase asintomática, hasta 30% con enfermedad activa).

Inicio de la TARV

El inicio de la terapia antirretroviral (TARV) debe considerarse cuidadosamente tras la estabilización nutricional inicial.

Complicaciones

La complicación iatrogénica más letal es el Síndrome de Realimentación. Ocurre cuando un paciente crónicamente desnutrido recibe una carga rápida de carbohidratos. La elevación súbita de insulina provoca un desplazamiento intracelular masivo de fósforo, potasio y magnesio séricos.

- Manifestaciones: Hipofosfatemia severa (causa principal de letalidad), que lleva a fallo cardíaco agudo, arritmias ventriculares, parálisis de la musculatura respiratoria, convulsiones y coma.
- Otras complicaciones: Choque séptico (a menudo sin fiebre ni taquicardia debido a la inmunosupresión y bradicardia basal), hipoglucemia nocturna recurrente, perforación corneal secundaria a xeroftalmía (déficit grave de Vitamina A), y falla hepática fulminante si se sobrealimenta agresivamente con proteínas.

Pronóstico

Con la aplicación rigurosa de los 10 pasos de la OMS, las tasas de supervivencia en hospitales superan el 95%. Sin embargo, a nivel sistémico, el pronóstico a largo plazo conlleva desafíos importantes. Los niños que sobreviven a episodios repetidos o prolongados de desnutrición en sus primeros 1000 días de vida corren un alto riesgo de:

- Retraso cognitivo permanente y menor rendimiento escolar.
- Desarrollo de retraso del crecimiento lineal crónico (Talla Baja Nutricional).
- Mayor riesgo cardiometabólico en la edad adulta: Según la hipótesis de Barker (programación fetal y temprana), estos individuos tienen un riesgo sustancialmente mayor de padecer diabetes tipo 2, hipertensión y síndrome metabólico cuando se exponen a dietas occidentalizadas más adelante en la vida.

Algoritmo Práctico de Manejo

Triage Clínico Inicial (Primeros 15-30 minutos)

1.¿Signos de Choque, letargia extrema o inconsciencia?

- Sí: Vía IV/IO rápida. Oxígeno. Dextrosa 10% IV (5 mL/kg). Expansión de volumen cuidadosa con Ringer Lactato + Glucosa al 5% (15 mL/kg en 1 hora). Revaluación continua (riesgo alto de falla cardíaca).
- No: Avanzar al paso 2.

Prueba del Apetito (con RUTF):

- Aprobada (come ávidamente, alerta, sin complicaciones clínicas severas): Manejo comunitario (CMAM) con RUTF, antibiótico oral, y seguimiento semanal.
- Fallida (anorexia, edema +++, vómitos refractarios, o neumonía/sepsis): Ingreso hospitalario a Sala de Estabilización.

Días 1-7 (Sala de Estabilización):

- Calor preventivo y control de glicemia capilar.
- Iniciar fórmula F-75 oral o por SNG (130 mL/kg/día fraccionado cada 2-3h).
- Ampicilina + Gentamicina IV/IM.
- ReSoMal oral para rehidratación (si hay diarrea). NO hidratación IV de rutina.

Semanas 2-6 (Fase de Transición y Rehabilitación):

- Recuperación del apetito, reducción del edema.
- Cambio gradual a fórmula F-100 o RUTF (incremento calórico progresivo).
- Iniciar sulfato ferroso cuando el niño esté ganando peso de forma sostenida y la infección esté controlada.

Alta:

- P/T > -2 DE o MUAC > 125 mm por dos semanas consecutivas. Ausencia de edema. Vacunación al día.

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- Evitar la hiperalimentación precoz: La estabilización inicial (F-75) busca reactivar suavemente el metabolismo celular, no promover la ganancia de peso, para evitar el letal síndrome de realimentación.
- Cuidado con la hidratación intravenosa: En la desnutrición grave, la función cardíaca está disminuida de forma adaptativa. La terapia IV liberal precipitará un fallo cardíaco congestivo hipervolémico.
- Falsos negativos en la fiebre: La hipotermia es más común y peligrosa que la fiebre en niños desnutridos sépticos debido a su incapacidad para montar una respuesta inflamatoria sistémica adecuada (falta de IL-1 y reactantes de fase aguda). Todo paciente hospitalizado por DAG debe recibir antibioticoterapia empírica.
- Edema paradójico: La presencia de edema nutricional no significa exceso de agua corporal total; de hecho, estos niños suelen estar severamente deplecionados intravascularmente. No se deben utilizar diuréticos (ej. furosemida) bajo ninguna circunstancia.
- El hierro espera: Añadir hierro en la primera semana, cuando la capacidad plasmática de fijación (transferrina) es muy baja, resulta en hierro libre en sangre, lo cual cataliza la formación de radicales libres y empeora las infecciones bacterianas.

Bibliografía

1. World Health Organization (WHO). 2023. Guideline on the prevention and management of wasting and nutritional oedema (acute malnutrition) in infants and children under 5 years. Geneva: World Health Organization.
2. Gehrig JL, Venkatesh S, Chang HW, et al. 2019. Effects of microbiota-directed foods in gnotobiotic animals and undernourished children. *Science*. 365(6449): eaau4732.
3. Bhutta ZA, Berkley JA, Bandsma RHJ, et al. 2021. Severe malnutrition and metabolic adaptation: Pathogenesis, complications, and new therapeutics. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 5(4): 291-305.
4. Chen L, Iqbal NT, Bahl R, et al. 2020. Biomarkers of environmental enteric dysfunction and severe acute malnutrition: Pathogenesis and interventions. *Pediatrics*. 146(Supplement_2): S102-S110.
5. Trehan I, Goldbach HS, LaGrone LN, et al. 2020. Antibiotics as part of the management of severe acute malnutrition. *New England Journal of Medicine*. 368(5): 425-435.
6. Manary MJ, Callum K, Rytke S. 2022. Clinical guidelines and the use of Ready-to-Use Therapeutic Foods in moderate and severe malnutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 74(3): 345-351.
7. Prendergast AJ, Kelly P. 2021. Interactions between intestinal pathogens, enteropathy and malnutrition in developing countries. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 29(3): 229-236.

8. Bandsma RHJ, Sadiq K, Bhutta ZA. 2019. Persistent challenges in the management of severe acute malnutrition. *BMJ Global Health*. 4(2): e001389.
9. Tickell KD, Denno DM, Ali AS, et al. 2019. Intestinal damage and disruption of the tight junction in severe acute malnutrition. *EBioMedicine*. 42: 379-388.
10. Kerac M, Trehan I, McGrath M, et al. 2021. Management of severe acute malnutrition in infants under 6 months of age: Clinical considerations and new paradigms. *Maternal & Child Nutrition*. 17(S1): e13008.

**María Fernanda López
Jurado**

Resumen

El asma bronquial es la enfermedad crónica más prevalente en la edad pediátrica, caracterizada por una inflamación crónica de las vías respiratorias, hiperreactividad bronquial y obstrucción variable del flujo aéreo. Su presentación clínica es heterogénea, variando desde sibilancias intermitentes asociadas a infecciones virales en lactantes, hasta asma grave persistente en adolescentes. El diagnóstico se fundamenta en una historia clínica detallada y se confirma, cuando la edad lo permite, mediante espirometría con prueba broncodilatadora. El manejo actual, guiado por estrategias globales como GINA (Global Initiative for Asthma), prioriza el uso temprano de corticosteroides inhalados y terapias de mantenimiento y rescate (MART), buscando el control total de los síntomas y la minimización de riesgos futuros. La irrupción de las terapias biológicas ha transformado el pronóstico del asma pediátrica grave o refractaria.

Introducción

El asma bronquial pediátrica representa un desafío significativo para la salud pública mundial. Más que una entidad clínica única, se entiende hoy en día como un síndrome complejo y heterogéneo que engloba múltiples fenotipos y endotipos. El impacto del asma en la infancia es profundo, siendo una de las principales causas de ausentismo escolar, visitas a urgencias y hospitalizaciones. El abordaje del paciente pediátrico asmático exige al médico general y al especialista una comprensión integral que integre los determinantes genéticos, las exposiciones ambientales y las variaciones inmunológicas para ofrecer un tratamiento personalizado, escalonado y proactivo.

Epidemiología

El asma afecta aproximadamente a 339 millones de personas en el mundo, con una prevalencia en la población pediátrica que oscila entre el 5% y el 20%, dependiendo de la región geográfica. Estudios multicéntricos globales, como el International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) y más recientemente la Global Asthma Network (GAN), evidencian una tendencia a la estabilización de la prevalencia en países de altos ingresos, contrastando con un aumento alarmante en países de ingresos medios y bajos. En América Latina, la prevalencia de síntomas de asma en escolares supera el 15% en múltiples centros urbanos.

La morbilidad sigue siendo desproporcionadamente alta en poblaciones vulnerables debido a barreras en el acceso a medicación controladora y seguimiento especializado (Asher et al., 2021).

Fisiopatología

La base fisiopatológica del asma es la inflamación crónica de la mucosa bronquial que conduce a hiperreactividad, edema, aumento de la secreción mucosa y remodelación de la vía aérea. En pediatría, predomina el endotipo inflamatorio tipo 2 (T2-alto), orquestado por linfocitos Th2 y células linfoides innatas tipo 2 (ILC2).

Al exponerse a alérgenos o virus, el epitelio respiratorio libera alarminas (TSLP, IL-25, IL-33). Estas activan la cascada T2, produciendo interleucinas clave:

- IL-4 e IL-13: Inducen el cambio de isotipo a IgE en las células B, promueven la contracción del músculo liso y la hipersecreción de moco.
- IL-5: Es el factor principal para la maduración, reclutamiento y supervivencia de los eosinófilos en la vía aérea.

La persistencia de esta cascada inflamatoria provoca la remodelación de la vía aérea: engrosamiento de la membrana basal reticular, hipertrofia e hiperplasia del músculo liso bronquial y angiogénesis. Esta remodelación es responsable de la pérdida acelerada y, en ocasiones, irreversible de la función pulmonar a largo plazo (Olin y Wechsler, 2018).

Factores de riesgo

El desarrollo y la exacerbación del asma están condicionados por la interacción genético-ambiental:

- Factores del huésped (Genéticos y Epigenéticos): Atopia personal (dermatitis atópica, rinitis alérgica), antecedentes familiares de asma (principal factor predictivo), obesidad, y sexo (más frecuente en niños varones en la primera infancia, pero con inversión de la proporción hacia la adolescencia).
- Factores Ambientales: Exposición a alérgenos intra y extradomiciliarios (ácaros del polvo, epitelio de animales, hongos, pólenes). Exposición al humo de tabaco (especialmente exposición prenatal y tabaquismo pasivo). Contaminación atmosférica (PM2.5, NO2).
- Infecciones Respiratorias: Las infecciones virales tempranas graves, particularmente por Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y Rinovirus (especialmente RV-C), son los principales desencadenantes de exacerbaciones y factores de riesgo para el desarrollo de asma persistente.
- Factores Perinatales: Prematuridad, bajo peso al nacer, uso temprano de antibióticos de amplio espectro (alteración del microbioma) y nacimiento por cesárea.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico clásico se caracteriza por episodios recurrentes de:

- Sibilancias: Típicamente espiratorias, de tono agudo.
- Tos: A menudo de predominio nocturno, de madrugada, o desencadenada por el ejercicio, la risa o el llanto.
- Dificultad respiratoria (Disnea): Percepción de falta de aire, que en niños pequeños puede manifestarse como rechazo a la alimentación, aleteo nasal y tirajes.
- Opresión torácica: Frecuentemente referida por niños mayores como un "peso" o "dolor" en el pecho.

Los síntomas son altamente variables en tiempo e intensidad y suelen exacerbarse ante infecciones virales, exposición alérgica, cambios bruscos de temperatura o ejercicio físico.



Diagnóstico

El abordaje diagnóstico requiere la integración de la historia clínica, el examen físico y pruebas de apoyo, variando según la edad del paciente.

Diagnóstico clínico:

Se basa en el patrón de los síntomas (variabilidad y reversibilidad) y la exclusión de diagnósticos alternativos. El uso de índices como el Índice Predictivo de Asma (API) modificado es fundamental en menores de 5 años para predecir qué niños con sibilancias recurrentes

Evaluación de la Función Pulmonar (Sustituto clínico):

- Espirometría (en mayores de 5-6 años): Confirma la obstrucción del flujo aéreo (relación VEF1/CVF reducida para la edad) y documenta la reversibilidad bronquial (incremento del VEF1 > 12% del valor basal tras la administración de 400 mcg de salbutamol).
- Fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO): Marcador no invasivo de inflamación eosinofílica de la vía aérea (inflamación T2). Un valor elevado (>20-35 ppb en niños) apoya el diagnóstico empírico.

Diagnóstico histopatológico (si aplica):

La evaluación histopatológica de la vía aérea mediante biopsia endobronquial no es una práctica clínica rutinaria en pediatría debido a su invasividad.

Sin embargo, en centros especializados o investigación, el análisis del esputo inducido permite un acercamiento "citopatológico", donde el hallazgo de $>2-3\%$ de eosinófilos confirma una inflamación T2 grave.

Diagnóstico diferencial

Es crucial descartar "el asma que no es asma", especialmente ante presentaciones atípicas o mala respuesta al tratamiento:

- Lactantes y preescolares: Bronquiolitis viral aguda, aspiración de cuerpo extraño, fibrosis quística, discinesia ciliar primaria, malformaciones de la vía aérea (traqueobroncomalacia), anillos vasculares, displasia broncopulmonar, reflujo gastroesofágico severo.
- Escolares y adolescentes: Disfunción de las cuerdas vocales, tos psicógena, hiperventilación, deficiencia de α -1 antitripsina, cardiopatías congénitas, bronquiectasias no fibroquísticas.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es alcanzar el control de los síntomas, prevenir las exacerbaciones, mantener una función pulmonar normal y evitar los efectos adversos de la medicación (GINA, 2024).

Opciones de primera línea

El pilar antiinflamatorio absoluto son los Corticosteroides Inhalados (CSI).

- Para niños < 5 años: CSI a dosis bajas diarios son el tratamiento controlador inicial de elección, utilizando siempre cámara espaciadora con mascarilla.

- Para niños ≥ 6 años y adolescentes: GINA recomienda fuertemente la estrategia MART (Terapia de Mantenimiento y Rescate con el mismo inhalador) usando la combinación de CSI + Formoterol (un LABA de inicio rápido). Esto asegura que con cada dosis de rescate el paciente reciba simultáneamente un incremento de la terapia antiinflamatoria, reduciendo drásticamente el riesgo de exacerbaciones graves.

Alternativas terapéuticas

- **Antagonistas de los Receptores de Leucotrienos (ARLT):** El montelukast es una alternativa de segunda línea, particularmente útil en asma inducida por ejercicio o en pacientes con rinitis alérgica concomitante. Se debe advertir a los padres sobre el riesgo potencial de efectos neuropsiquiátricos (alteraciones del sueño, cambios de humor).
- **Inmunoterapia Alérgeno-Específica (ITA):** Subcutánea o sublingual. Considerada como terapia coadyuvante en niños con asma alérgica controlada para modificar el curso natural de la enfermedad atópica.

Nuevas terapias basadas en evidencia (Asma Grave Refractaria)

La irrupción de terapias biológicas monoclonales ha supuesto un cambio de paradigma en el asma T2 severa:

- **Omalizumab (Anti-IgE):** Aprobado para niños ≥ 6 años con asma alérgica grave e IgE sérica elevada.

- Mepolizumab (Anti-IL-5): Aprobado para niños ≥ 6 años con asma eosinofílica grave.
- Dupilumab (Anti-IL-4R α): Aprobado para niños ≥ 6 años. Bloquea la señalización tanto de IL-4 como de IL-13, siendo altamente efectivo en asma grave con fenotipo T2, especialmente si existe dermatitis atópica concurrente (Bacharier et al., 2021).
- Tezepelumab (Anti-TSLP): Recientemente aprobado para adolescentes ≥ 12 años, actúa en la cúspide de la cascada inflamatoria, mostrando eficacia independientemente del fenotipo T2 o no-T2 (Jackson et al., 2022).

Manejo en poblaciones especiales

- Menores de 5 años: Requieren una confirmación empírica y reevaluación diagnóstica frecuente. Se desaconsejan fuertemente los LABA como monoterapia o terapia inicial en este grupo. El manejo se escalona en 4 pasos, prefiriéndose aumentar la dosis de CSI antes de añadir otros fármacos.
- Adolescentes: El mayor riesgo en esta población es la falta de adherencia terapéutica y la asunción de conductas de riesgo (vapeo, tabaquismo). Las intervenciones deben enfocarse en la educación motivacional, el uso de dispositivos inhalatorios que integren contadores de dosis y aplicaciones móviles de recordatorio.

Complicaciones

- Agudas: Crisis asmática (Estatus asmático) que puede progresar a insuficiencia respiratoria aguda, barotrauma (neumotórax, neumomediastino) y muerte.
- Crónicas: Remodelación bronquial con obstrucción irreversible del flujo aéreo. Alteraciones ortopédicas secundarias a hiperinsuflación crónica (tórax en tonel).
- Iatrogénicas: Retraso temporal del crecimiento lineal por uso inadecuado o dosis altas prolongadas de CSI, candidiasis oral, disfonía.

Pronóstico

El pronóstico general del asma en la infancia es excelente si se realiza un diagnóstico oportuno y se establece un plan de acción adecuado. Una proporción significativa de niños con sibilancias virales tempranas experimentan remisión clínica ("outgrow asthma") hacia la edad escolar. Sin embargo, el asma alérgica de inicio temprano con antecedentes familiares fuertes, y aquellos con función pulmonar disminuida al inicio escolar, tienden a persistir hasta la edad adulta. La adherencia al tratamiento antiinflamatorio es el factor pronóstico modificable más determinante (Martinez y Vercelli, 2018).

Algoritmo práctico de manejo (Paso a paso)

El manejo crónico se concibe como un ciclo continuo de: Evaluar → Ajustar → Revisar.

Para niños mayores de 12 años (Estrategia MART basada en GINA):

- **Paso 1 y 2 (Asma Leve):** CSI/Formoterol a dosis bajas solo a demanda (rescate). Ha reemplazado al SABA solo.
- **Paso 3 (Asma Moderada):** CSI/Formoterol a dosis bajas de mantenimiento diario + rescate a demanda con el mismo inhalador.
- **Paso 4 (Asma Moderada-Grave):** CSI/Formoterol a dosis medias de mantenimiento diario + rescate a demanda. Derivar a especialista.
- **Paso 5 (Asma Grave):** Derivar a Neumología Pediátrica para evaluación fenotípica. Considerar adición de LAMA (Tiotropio), altas dosis de CSI, o terapias biológicas según biomarcadores (FeNO, eosinófilos, IgE).

Manejo de la exacerbación aguda en urgencias:

- Oxigenoterapia: Mantener SpO₂ entre 94-98%.
- Broncodilatadores: Salbutamol inhalado (MDI con cámara espaciadora es preferible a nebulización). 4 a 10 puffs cada 20 minutos por la primera hora. Bromuro de Ipratropio en crisis moderadas-graves.

- Corticosteroides sistémicos: Prednisolona oral (1-2 mg/kg/día, máximo 40-50 mg) por 3 a 5 días. En crisis muy graves o intolerancia oral, Hidrocortisona o Metilprednisolona intravenosa.
- Terapias adyuvantes (Crisis severas): Sulfato de magnesio intravenoso; considerar soporte ventilatorio no invasivo (VNI/CNAF).

Puntos clave para la práctica clínica

- El asma pediátrica es una enfermedad inflamatoria, por lo que el uso exclusivo de broncodilatadores (SABA) sin corticosteroide inhalado aumenta el riesgo de exacerbaciones fatales y debe evitarse.
- El diagnóstico en menores de 5 años es eminentemente clínico; en mayores de 5-6 años, la espirometría es obligatoria.
- El tratamiento debe ser individualizado y seguir una estrategia escalonada, reevaluando la adherencia, la técnica inhalatoria y la exposición a desencadenantes antes de subir un escalón terapéutico (Step-up).
- Los esteroides inhalados a dosis bajas y medias tienen un excelente perfil de seguridad en pediatría; el riesgo clínico del asma no controlada supera ampliamente los riesgos teóricos del fármaco.

- La terapia biológica ha revolucionado el tratamiento del asma grave resistente al manejo estándar, guiándose siempre por endotipos precisos.

Bibliografía

1. Global Initiative for Asthma (GINA). 2024. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. GINA Executive Committee. 1: 1–220.
2. Cloutier MM, Dixon AE, Krishnan JA, Lemanske RF, Pace W, Schatz M. 2020. 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines: A Report from the National Asthma Education and Prevention Program Coordinating Committee Expert Panel Working Group. JAMA. 324: 2301–2317.
3. Asher MI, García-Marcos L, Pearce NE, Strachan DP. 2021. Global Asthma Network Phase I: Prevalence of asthma symptoms. European Respiratory Journal. 58: 2100854.
4. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. 2018. Asthma. The Lancet. 391: 783–800.
5. Bacharier LB, Maspero JF, Katelaris CH, Fiocchi AG, Gagnon R, de Mir I, et al. 2021. Dupilumab in Children with Uncontrolled Moderate-to-Severe Asthma. New England Journal of Medicine. 385: 2230–2240.

6. Jackson DJ, Bacharier LB, Gergen PJ, Gagalis L, Calatroni A, Wellford S, et al. 2022. Biologics for the treatment of severe asthma in children. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 6: 418–429.
7. Papadopoulos NG, Custovic A, Deschildre A, Mathioudakis AG, Phipatanakul W, Wong G, et al. 2020. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*. 75: 2727–2753.
8. Bush A, Fleming L. 2019. Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ*. 364: l1045.
9. Szeffler SJ, Pedersen S, Zeiger RS, Martinez FD, Chipps BE. 2020. Asthma across the ages: knowledge gaps in childhood asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 145: 39–46.
10. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. 2019. The asthma predictive index in early life. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 144: S32–S39.
11. Olin JT, Wechsler ME. 2018. Asthma: Pathogenesis and Novel Drugs for Treatment. *BMJ*. 363: k4301.
12. Fitzpatrick AM, Jackson DJ, Teague WG. 2019. Phenotypes of severe asthma in children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 143: 1250–1259.
13. Chipps BE, Bacharier LB, Harder JM, Gebretsadik T. 2020. Pediatric asthma management: a comprehensive review. *Pediatrics*. 145: e20191534.
14. Martinez FD, Vercelli D. 2018. Asthma. *The Lancet*. 382: 1360–1372.
15. Phipatanakul W, Matsui E, Portnoy J, Williams PB, Barnes C, Kennedy K, et al. 2021. Environmental interventions in pediatric asthma. *The Lancet Respiratory Medicine*. 9: 67–80.

Resumen

El soplo cardíaco es el hallazgo cardiovascular más frecuente en la exploración física pediátrica. Se estima que hasta el 80% de los niños en edad escolar presentarán un soplo en algún momento, siendo la inmensa mayoría de carácter inocente o fisiológico. El objetivo principal de este capítulo es dotar al médico de primer contacto y al especialista de las herramientas clínicas necesarias para discriminar eficazmente entre un soplo inocente y uno patológico. Se revisan exhaustivamente las bases fisiopatológicas, la epidemiología, las manifestaciones clínicas de alarma y las estrategias diagnósticas actuales. Asimismo, se delinean las opciones terapéuticas para las etiologías subyacentes, destacando la importancia de la ecocardiografía oportuna y evitando derivaciones innecesarias que generen ansiedad familiar y sobrecarga en el sistema de salud.

Introducción

La auscultación de un soplo cardíaco en la edad pediátrica constituye uno de los motivos de consulta y derivación más habituales en la práctica médica diaria. Un soplo no es un diagnóstico en sí mismo, sino un fenómeno acústico generado por la turbulencia del flujo sanguíneo a su paso por las estructuras cardiovasculares. Para los padres, la palabra "soplo" suele ser sinónimo de enfermedad cardíaca grave, lo que desencadena una importante ansiedad. Por lo tanto, el pediatra y el médico general enfrentan un doble desafío: realizar un escrutinio clínico preciso para no omitir una cardiopatía congénita (CC) o adquirida, y al mismo tiempo, brindar tranquilidad fundamentada cuando se trata de una condición benigna. La semiología clásica sigue siendo el pilar de la evaluación, complementada hoy en día por herramientas tecnológicas de alta precisión.

Epidemiología

La prevalencia del soplo cardíaco pediátrico varía significativamente según la edad, la técnica de auscultación y el entorno clínico. Estudios poblacionales indican que más del 50% de los recién nacidos y hasta el 80% de los niños sanos entre los 3 y 7 años desarrollarán un soplo audible, casi todos de naturaleza inocente.

Por el contrario, la incidencia global de cardiopatías congénitas (la causa más común de soplos patológicos en esta población) se mantiene estable en aproximadamente 8 a 10 por cada 1,000 nacidos vivos (alrededor del 1%).

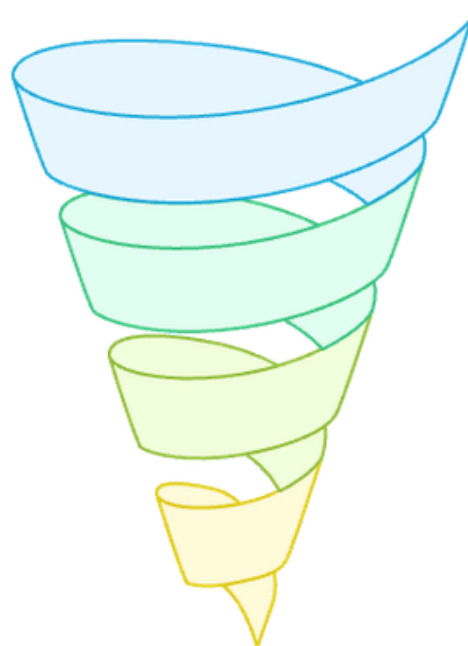
Menos del 1% de los niños derivados a cardiología por un soplo asintomático son diagnosticados finalmente con una anomalía estructural que requiera intervención médica o quirúrgica.

Fisiopatología

El sonido auscultado como soplo es el resultado directo de vibraciones generadas por un flujo sanguíneo turbulento. Según los principios de la hemodinámica, la transición de un flujo laminar (silencioso) a uno turbulento (audible) está determinada por el número de Reynolds. Este número aumenta de manera directamente proporcional a la velocidad del flujo, al diámetro del vaso y a la densidad de la sangre, y de forma inversamente proporcional a la viscosidad sanguínea.

Transición de Flujo Sanguíneo de Laminar a Turbulento

-  **Aumento de la Velocidad del Flujo**
El flujo sanguíneo se acelera
-  **Aumento del Diámetro del Vaso**
El vaso sanguíneo se ensancha
-  **Aumento de la Densidad de la Sangre**
La sangre se vuelve más densa
-  **Disminución de la Viscosidad Sanguínea**
La sangre se vuelve menos viscosa



1.Soplos Inocentes: Se producen por un incremento en la velocidad del flujo a través de válvulas y vasos anatómicamente normales. Factores que aumentan el gasto cardíaco, como la fiebre, anemia, hipertiroidismo, ansiedad o el ejercicio, elevan el número de Reynolds y hacen que estos soplos sean más audibles.

2.Soplos Patológicos: Se originan debido a anomalías anatómicas que alteran drásticamente la dinámica de fluidos:

- Obstrucción al tracto de salida/entrada: Estenosis valvulares (aórtica, pulmonar) o vasculares (coartación de aorta).
- Cortocircuitos (Shunts): Comunicación de cavidades con gradientes de presión distintos, como en la comunicación interventricular (CIV) o la persistencia del conducto arterioso (PCA).
- Regurgitación: Cierre valvular incompetente que genera flujo retrógrado, como en la insuficiencia mitral o tricúspide.

Factores de Riesgo

La estratificación del riesgo clínico depende de la identificación de antecedentes que incrementan la probabilidad pretest de una cardiopatía estructural:

- **Antecedentes prenatales y maternos:** Infecciones intrauterinas (rubéola, citomegalovirus), diabetes mellitus pregestacional, fenilcetonuria materna, exposición a teratógenos (litio, ácido valproico, retinoides, alcohol).
- **Antecedentes genéticos:** Consanguinidad, historia de cardiopatía congénita en familiares de primer grado (eleva el riesgo empírico al 3-4%).
- **Síndromes cromosómicos o genéticos asociados:** Trisomía 21 (canal auriculoventricular completo), Síndrome de Turner (coartación aórtica, válvula aórtica bicúspide), Síndrome de Marfan (aneurisma de raíz aórtica, prolapso mitral), Síndrome de DiGeorge/Deleción 22q11 (tetralogía de Fallot, tronco arterioso).
- **Antecedentes perinatales:** Prematuridad extrema (asociada invariablemente a PCA), asfixia perinatal.

Manifestaciones Clínicas

La distinción fundamental se basa en la presencia o ausencia de sintomatología.

1.El paciente con soplo inocente: Presenta un examen físico general estrictamente normal.

El crecimiento pondoestatural, la tolerancia al esfuerzo y el desarrollo psicomotor son adecuados para su edad. No hay síntomas cardiorrespiratorios.

2.Signos de alarma ("Red Flags") en soplos patológicos:

- En lactantes: Dificultad para la alimentación (succión entrecortada), diaforesis profusa durante las tomas, fallo de medro, episodios de cianosis, taquipnea en reposo.
- En preescolares y escolares: Intolerancia al ejercicio comparado con sus pares, síncope o presíncope de esfuerzo (alta sospecha de lesiones obstructivas izquierdas o miocardiopatía hipertrófica), dolor torácico asociado a palpitaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico del soplo es predominantemente deductivo a través de la semiología, reservando las pruebas complementarias para confirmar sospechas fundadas.

Diagnóstico clínico

La exploración física detallada incluye la evaluación de pulsos (simetría y amplitud) y la oximetría de pulso (cribado neonatal). La auscultación debe definir:

1.Momento en el ciclo cardíaco: Los soplos diastólicos, holosistólicos y continuos (excepto el zumbido venoso) son patológicos hasta demostrar lo contrario.

2.Intensidad (Escala de Levine):

- Grado 1: Apenas audible en condiciones ideales.
- Grado 2: Suave, pero fácilmente audible.
- Grado 3: Moderadamente intenso, sin frémito.
- Grado 4: Intenso, acompañado de frémito táctil (invariablemente patológico).
- Grado 5: Muy intenso, audible con el borde del estetoscopio.
- Grado 6: Audible con el estetoscopio separado del tórax.

3.Cualidad o timbre: Musical/vibratorio (clásico del soplo inocente de Still), áspero (CIV, estenosis aórtica), soplante (insuficiencia mitral) o "en maquinaria" (PCA).

4.Localización máxima e irradiación: Focos aórtico, pulmonar, tricuspídeo y mitral; y su propagación a carótidas, axila o dorso.

5.Respuesta a maniobras dinámicas: La bipedestación disminuye el retorno venoso; los soplos inocentes (excepto el zumbido venoso) típicamente reducen su intensidad, mientras que el soplo de la miocardiopatía hipertrófica se acentúa.

Diagnóstico dermatoscópico

- **No aplica de forma directa.** El soplo cardíaco no posee una traducción dermatoscópica. Sin embargo, en un examen físico integral, los hallazgos cutáneos macroscópicos pueden orientar síndromes genéticos con afectación cardíaca (por ejemplo, lentiginosis múltiple en el Síndrome LEOPARD, fuertemente asociado a estenosis pulmonar y miocardiopatía hipertrófica).

Diagnóstico histopatológico

- No aplica en el escrutinio rutinario del soplo pediátrico. Queda estrictamente reservado para biopsias endomiocárdicas en contextos de miocarditis fulminante, cardiomiopatías infiltrativas o seguimiento de rechazo en trasplante cardíaco.

Estudios de Gabinete e Imagen

- Ecocardiograma Doppler-Color: Es el gold standard diagnóstico. Proporciona anatomía detallada en tiempo real, dirección de flujos, gradientes de presión y función ventricular.
- Electrocardiograma (ECG) y Radiografía de tórax: De utilidad clínica limitada como cribado aislado para soplos, pero valiosos si existen síntomas para evaluar hipertrofia de cavidades, alteraciones del ritmo o hiperflujo/hipoflujo pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

El reto radica en diferenciar variantes fisiológicas de defectos estructurales leves.

- **Soplo de Still vs. CIV pequeña:** El soplo de Still es mesosistólico, musical, borde esternal inferior izquierdo, típico entre 2-7 años y disminuye al estar de pie. Una CIV pequeña genera un soplo áspero, de alta frecuencia, a menudo holosistólico, que no desaparece con cambios posturales.
- **Zumbido venoso vs. PCA:** El zumbido venoso es continuo, infraclavicular derecho, y desaparece al rotar el cuello, presionar la yugular o decúbito supino. La PCA es continua, infraclavicular izquierda, "en maquinaria" y no se modifica con maniobras.
- **Soplo eyectivo pulmonar fisiológico vs. Comunicación Interauricular (CIA):** El fisiológico es suave y no altera los ruidos cardíacos. La CIA presenta, de manera distintiva, un desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido cardíaco (S2).

Tratamiento

El abordaje terapéutico está determinado exclusivamente por el diagnóstico etiológico, ya que el soplo es solo un signo de presentación.

Opciones de primera línea

- **Para soplos inocentes:** El único tratamiento es la educación familiar. Es fundamental explicar claramente la naturaleza inofensiva del hallazgo, evitar restricciones en la actividad física, descartar la necesidad de profilaxis para endocarditis y otorgar el alta cardiológica.

- **Para cardiopatías congénitas con insuficiencia cardíaca:** El manejo médico de primera línea busca la estabilización hemodinámica mientras se planea la corrección definitiva. Incluye restricción hídrica prudente, diuréticos de asa (furosemida) y tiazídicos, e inhibidores de la ECA (enalapril/captopril) para reducción de la poscarga y el control del hiperflujo pulmonar. El soporte nutricional hipercalórico es mandatorio debido al alto gasto metabólico.

Alternativas terapéuticas (Tratamiento definitivo)

- **Intervencionismo Percutáneo (Cateterismo terapéutico):** Es el tratamiento de elección contemporáneo para diversas patologías. Incluye el cierre de PCA y CIA tipo ostium secundum mediante dispositivos ocluidores (ej. Amplatzer), o la valvuloplastia con catéter-balón para estenosis pulmonar o aórtica valvular.
- **Cirugía Cardiotorácica:** Indicada cuando el intervencionismo no es viable. Se reserva para defectos septales grandes (CIV), anatomías complejas (Tetralogía de Fallot, ventrículo único, transposición de grandes arterias) o coartaciones aórticas de anatomía desfavorable.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Asistencia diagnóstica basada en Inteligencia Artificial (IA):** El desarrollo de fonocardiogramas digitales con algoritmos de Machine Learning y redes neuronales está revolucionando el point-of-care. Estas herramientas alcanzan sensibilidades superiores al 90% para discriminar soplos patológicos de inocentes, superando la precisión de médicos no especialistas y optimizando la tasa de derivación.
- **Terapias e intervenciones fetales:** La valvuloplastia aórtica percutánea intrauterina es una realidad terapéutica para fetos con estenosis aórtica crítica, previniendo la evolución hacia el síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo.

Manejo en poblaciones especiales

- **Recién Nacidos con cardiopatías ductus-dependientes:** Un soplo sistólico asociado a cianosis profunda o choque cardiogénico en las primeras horas de vida sugiere cierre del ductus arterioso en una CC grave. Es crítica la infusión inmediata de Prostaglandina E1 (Alprostadil) para mantener la permeabilidad ductal como puente a la cirugía.
- **Recién nacidos prematuros:** La PCA sintomática (con soplo intenso, pulsos saltones y compromiso respiratorio) se maneja en primera instancia con inhibidores de la ciclooxigenasa (Ibuprofeno o Paracetamol intravenoso) para inducir el cierre, reservando la ligadura quirúrgica o percutánea para fracasos farmacológicos.

Complicaciones

Los soplos inocentes no poseen ninguna complicación. Los soplos patológicos no diagnosticados ni tratados pueden desencadenar:

- Insuficiencia cardíaca congestiva intratable y fallo de medro profundo.
- Enfermedad vascular pulmonar obstructiva e Hipertensión Pulmonar irreversible (Síndrome de Eisenmenger).
- Endocarditis infecciosa por lesión endotelial secundaria al flujo turbulento crónico.
- Arritmias complejas debido a remodelado y dilatación miocárdica.
- Muerte súbita de origen cardíaco (especialmente en anomalías coronarias y miocardiopatía hipertrófica).

Pronóstico

El pronóstico diverge radicalmente según la clasificación:

- **Soplos inocentes:** Pronóstico excelente. En su mayoría desaparecen o se atenúan hacia la adolescencia gracias al engrosamiento de la pared torácica y la disminución de la frecuencia cardíaca. La esperanza y calidad de vida son idénticas a las de la población general.
- **Soplos patológicos (CC):** Depende de la complejidad anatómica. En la era actual, gracias a la cirugía cardíaca pediátrica y los cuidados intensivos, más del 90% de los niños con cardiopatías congénitas alcanzan la edad

adulta, aunque una proporción significativa requerirá seguimiento especializado continuo por riesgo de arritmias o disfunción ventricular residual a largo plazo.

Algoritmo práctico de manejo (paso a paso)

- **1.Detección Clínica:** Auscultación de soplo en examen físico de rutina o consulta por síntomas periféricos.
- **2.Anamnesis y Examen Físico Dirigido:**
 - Evaluar oximetría de pulso y palpación de los 4 pulsos de las extremidades.
 - Buscar síntomas (sudoración, fatiga, cianosis, fallo de medro).
- **3.Clasificación del Fenómeno Acústico:**
 - Inocente: Sistólico temprano/medio, Grado $\leq 2/6$, sin irradiación extensa, varía con los cambios de postura, ruidos cardíacos normales, paciente asintomático.
 - Patológico: Diastólico, holosistólico, continuo, Grado $\geq 3/6$, frémito palpable, clic de apertura, irradiación amplia, no cede o empeora con la postura.

4.Toma de Decisiones:

- Hallazgos de características inocentes absolutas en paciente sano > 1 año: Diagnóstico de soplo inocente. Informar a los padres, no derivar, seguimiento pediátrico habitual.
- Dudas razonables o alta ansiedad parental: Solicitar ECG. Si es normal, reevaluar clínicamente en 3-6 meses.
- Signos de alarma, paciente < 1 año o soplo con características patológicas: Referencia prioritaria a Cardiología Pediátrica. Solicitar Ecocardiograma Doppler Color confirmatorio

Puntos clave para la práctica clínica

- La anamnesis exhaustiva y una exploración física minuciosa siguen siendo la piedra angular del diagnóstico cardiológico en pediatría.
- Todo soplo diastólico, holosistólico, asociado a frémito táctil (Grado ≥ 4) o presente en un neonato con cianosis debe considerarse patológico y requiere evaluación ecocardiográfica urgente.
- La palpación simultánea de los pulsos braquiales y femorales es un paso irrenunciable en todo examen físico pediátrico para descartar coartación aórtica.
- Los soplos inocentes no requieren profilaxis antibiótica previa a procedimientos odontológicos, ni restricción de la actividad deportiva.
- La comunicación asertiva y la empatía al explicar un diagnóstico de soplo inocente evitan el desarrollo de "niños vulnerables" por sobreprotección parental injustificada.

Bibliografía

1. Kliegman RM, St. Geme JW. 2020. Nelson Textbook of Pediatrics. 21ª edición. Elsevier.
2. Erickson L, et al. 2022. Heart Murmurs in Children: Evaluation and Management. American Family Physician. 105: 250-256.
3. O'Meara D. 2023. Evaluation of heart murmurs in children. JAMA Pediatrics. 177: 874-875.
4. Park MK, Salamat M. 2021. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. 7ª edición. Elsevier.

5. Oster ME, Strickland MJ, Mahle WT. 2021. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Current Opinion in Pediatrics*. 33: 569-575.
6. Silberbach M, Hannon D. 2023. Echocardiography and the pediatric heart murmur. *Pediatrics*. 151: e20221435.
7. Aly A, et al. 2020. Echocardiographic screening for congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 75: 12-20.
8. Garg P, et al. 2023. Phonocardiogram Murmur Detection Based on Deep Learning. *Computers in Biology and Medicine*. 155: 106620.
9. Oort AV, et al. 2023. Automated Recognition of Still's Murmur in Children. *Sensors*. 23: 5750.
10. Harris JP, et al. 2021. Management of ductus arteriosus in premature infants. *NeoReviews*. 22: e14-e25.

**Julixa Carolina Espinoza
Montecé**

Resumen

El diagnóstico por imágenes del tórax es una piedra angular en la evaluación de la patología respiratoria, cardiovascular y sistémica en la edad pediátrica. A diferencia del paciente adulto, el tórax del niño se encuentra en constante desarrollo anatómico y fisiológico, lo que exige un enfoque imagenológico específico y adaptado. Este capítulo revisa de manera exhaustiva las modalidades de imagen disponibles (radiografía, ecografía pulmonar, tomografía computarizada y resonancia magnética), sus indicaciones, y los hallazgos patológicos más frecuentes. Se hace especial énfasis en el principio ALARA (As Low As Reasonably Achievable) y en la transición contemporánea hacia modalidades libres de radiación ionizante, destacando la ecografía pulmonar a pie de cama como una herramienta de primera línea. Asimismo, se provee un algoritmo de manejo clínico-radiológico que orienta al médico general, al residente y al especialista en la toma de decisiones basada en la evidencia más reciente.

Introducción

La evaluación imagenológica del tórax en pediatría representa uno de los desafíos más estimulantes y complejos de la práctica clínica diaria. Los niños no son "adultos pequeños"; sus características anatómicas (como el timo prominente, la hiperinsuflación fisiológica del lactante y la osificación incompleta de la caja torácica) pueden simular patologías y generar falsos positivos. Durante décadas, la radiografía de tórax (Rx) anteroposterior o posteroanterior ha sido el estándar de oro inicial. Sin embargo, en los últimos años, el advenimiento de la ecografía pulmonar (LUS, por sus siglas en inglés) y la optimización de protocolos de Tomografía Computarizada (TC) de ultra-baja dosis y Resonancia Magnética (RM) ultrarrápida han revolucionado nuestra aproximación. El objetivo principal del pediatra y del radiólogo debe ser siempre obtener la máxima rentabilidad diagnóstica con la mínima exposición a radiación ionizante (campana Image Gently).

Epidemiología

Las enfermedades respiratorias constituyen la causa más frecuente de morbimortalidad en niños menores de 5 años a nivel mundial y el motivo de consulta número uno en los servicios de urgencias pediátricas.

- Se estima que más del 60% de los estudios radiográficos solicitados en urgencias pediátricas corresponden a radiografías de tórax.
- Las infecciones del tracto respiratorio inferior (neumonía, bronquiolitis) justifican más del 80% de estas solicitudes (Ziv et al., 2024).
- Se ha documentado un incremento del 300% en el uso de la ecografía pulmonar en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y neonatales (UCIN) en la última década, reflejando un cambio de paradigma hacia la monitorización sin radiación (Foutzi et al., 2025).

Fisiopatología

La interpretación de las imágenes torácicas pediátricas requiere comprender la fisiopatología del desarrollo pulmonar.

- Vía aérea: El neonato y el lactante tienen una vía aérea de menor calibre. La resistencia al flujo aéreo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del conducto. Por tanto, procesos inflamatorios leves (como en el virus sincitial respiratorio) generan edema y obstrucción significativa, manifestándose radiológicamente como hiperinsuflación, aplanamiento diafragmático y atelectasias laminares, más que como consolidaciones francas.

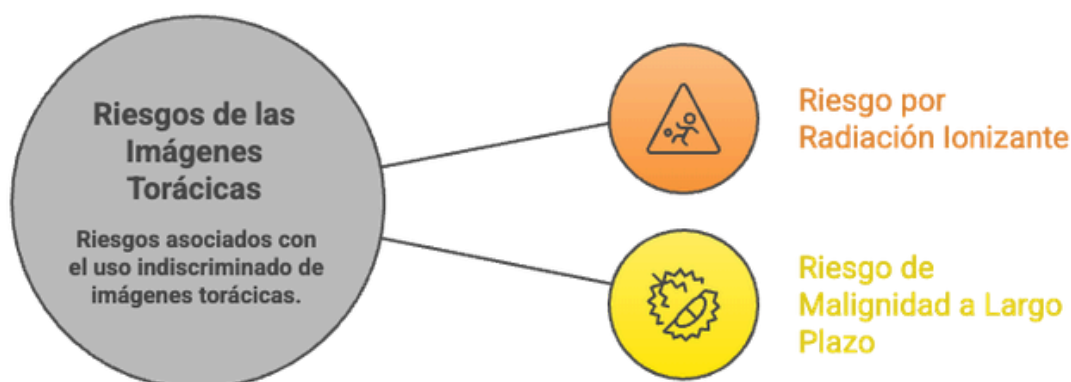
- Ventilación colateral: Los poros de Kohn y los canales de Lambert están subdesarrollados en los primeros años de vida. Esto predispone a que la obstrucción bronquial focal cause atelectasia del lóbulo o segmento afectado con mucha mayor rapidez que en el adulto.
- Inmunidad y ganglios: La respuesta linfoide es exuberante en la infancia, lo que explica la alta prevalencia de adenopatías hiliares e infiltrados intersticiales prominentes ante infecciones virales banales.

Factores de riesgo

El uso indiscriminado de imágenes torácicas conlleva riesgos intrínsecos y extrínsecos que deben ser estratificados:

1. Riesgo por radiación ionizante: Los tejidos pediátricos tienen una alta tasa de división celular, haciéndolos hasta 10 veces más radiosensibles que los del adulto (riesgo estocástico de malignidad a largo plazo).

Revelando los Riesgos de las Imágenes Torácicas



2. Factores que obligan a realizar estudios de imagen (Red Flags):

Fiebre persistente > 72 horas sin foco claro o mala respuesta clínica al tratamiento antibiótico empírico.

- Asimetría en la auscultación (hipoventilación unilateral) que sugiera derrame pleural, masa o cuerpo extraño.
- Hipoxemia refractaria o signos de dificultad respiratoria severa (tirajes, aleteo nasal, quejido).
- Antecedentes de prematuridad, displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita o inmunosupresión.

3. Factores de riesgo para sobrediagnóstico:

Solicitar Rx en asma no complicada o bronquiolitis típica, lo cual suele resultar en hallazgos inespecíficos que precipitan el uso innecesario de antibióticos.

Manifestaciones clínicas

La decisión de obtener una imagen torácica debe estar siempre guiada por la clínica. Las manifestaciones que se correlacionan con hallazgos positivos en las imágenes incluyen:

- **Taquipnea desproporcionada:** A menudo el primer signo de afectación parenquimatosa (neumonía).
- **Fiebre y tos productiva:** Clásicamente asociados a consolidaciones alveolares con broncograma aéreo.
- **Estridor:** Orienta hacia patología de la vía aérea superior (crup, epiglottitis, anillos vasculares), donde una radiografía lateral de cuello/tórax alto puede ser útil.

- **Sibilancias focales:** En lactantes, si son asimétricas, deben hacer sospechar aspiración de cuerpo extraño, manifestándose imagenológicamente con atrapamiento aéreo asimétrico (mediante radiografía en decúbito lateral o espiratoria).

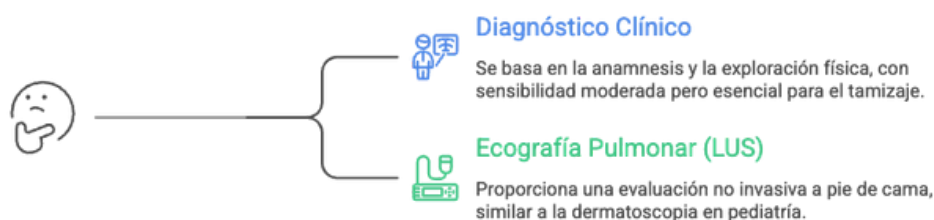
Diagnóstico Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico se basa en la anamnesis detallada y la exploración física minuciosa. La inspección del trabajo respiratorio y la auscultación (crepitantes, sibilancias, roncus o abolición del murmullo vesicular) dictan la necesidad y el tipo de imagen a solicitar. La clínica tiene una sensibilidad moderada pero es fundamental como prueba de tamizaje.

Diagnóstico dermatoscópico (si aplica)

Al tratarse de patología intratorácica, la dermatoscopia clásica no tiene rol. Sin embargo, en el contexto moderno de la pediatría, el equivalente clínico no invasivo de evaluación "a pie de cama" y de superficie es la Ecografía Pulmonar (LUS).

¿Qué método de diagnóstico se debe utilizar para la patología intratorácica?



Ecografía Pulmonar (LUS): Ha surgido como la herramienta de primera línea para el diagnóstico de consolidaciones subpleurales, derrame pleural y neumotórax. LUS es superior a la radiografía en sensibilidad (95%) y especificidad (96%) para neumonía infantil (Heuvelings et al., 2019).

Hallazgos clave en LUS:

- Líneas A: Artefactos horizontales normales que indican pulmón aireado.
- Líneas B: Artefactos verticales ("cometas") que indican síndrome intersticial (ej. edema, neumonitis viral).
- Signo del deslizamiento (Sliding sign): Su ausencia sugiere neumotórax.
- Hepatización pulmonar: Consolidación tisular similar a la ecogenicidad del hígado (típica de neumonía bacteriana).

Diagnóstico histopatológico (si aplica)

La histopatología torácica se reserva para intervenciones quirúrgicas u oncológicas. En diagnóstico por imágenes, el equivalente para caracterización tisular "cuasi-histológica" son los estudios seccionales avanzados (TC y RM).

- **Tomografía Computarizada (TC):** Reservada para complicaciones graves (ej. neumonía necrotizante, abscesos, empiema loculado), masas mediastínicas, enfermedad pulmonar intersticial (TC de alta resolución - TCAR) y malformaciones congénitas de la vía aérea (CPAM, secuestros). Proporciona detalle anatómico milimétrico pero implica alta radiación, por lo que se deben usar protocolos con reducción de dosis e iteración algorítmica.

- **Resonancia Magnética (RM):** Excelente resolución de contraste de tejidos blandos sin radiación. Su uso está en aumento en pediatría para el seguimiento de masas mediastínicas, fibrosis quística y malformaciones vasculares, apoyado por nuevas secuencias ultrarrápidas que evitan la anestesia general.

Diagnóstico diferencial

La imagenología es clave para diferenciar síndromes clínicos superpuestos:

1. Neumonía Viral vs. Bacteriana: * Viral: Patrón intersticial perihiliar bilateral, hiperinsuflación, atelectasias parcheadas.

- Bacteriana: Consolidación lobar densa, broncograma aéreo, derrame pleural paraneumónico.

2. Masa Mediastínica vs. Timo Normal:

- El timo fisiológico presenta el "signo de la vela" (borde inferior recto) o "signo de la ola" (indentación costal) en la radiografía, y es blando y sin efecto de masa compresivo sobre la vía aérea en la ecografía. Una masa patológica (ej. linfoma) desplaza o comprime la tráquea.

3. Derrame Pleural Simple vs. Complicado (Empiema): * La ecografía es la modalidad de elección para diferenciar líquido anecoico (simple) de líquido con septos, ecos particulados o lóculos (complicado).

Tratamiento

Si bien el radiólogo no prescribe fármacos directamente, la interpretación imagenológica dicta el rumbo terapéutico.

Opciones de primera línea

- Ante una radiografía que muestra consolidación lobar simple en un paciente estable, el tratamiento de primera línea es antibioterapia oral ambulatoria (ej. Amoxicilina alta dosis).
- Si la ecografía documenta un derrame pleural < 10 mm de espesor sin compromiso respiratorio, se opta por un manejo expectante.

Alternativas terapéuticas

- En presencia de un derrame paraneumónico complicado (tabicado en ecografía) o un tamaño > 10 mm con compromiso respiratorio, la imagen guía la toracocentesis o la colocación de un tubo de drenaje pleural, a menudo complementado con fibrinolíticos intrapleurales.
- En malformaciones congénitas (ej. CPAM) asintomáticas descubiertas de forma incidental, la TC permite la planificación de una resección quirúrgica electiva frente a una conducta conservadora.

Nuevas terapias basadas en evidencia (Inteligencia Artificial en Imagenología)

La revolución actual se encuentra en el apoyo diagnóstico. Herramientas de Inteligencia Artificial (Deep Learning) han sido validadas recientemente para la lectura de radiografías de tórax pediátricas, mostrando áreas bajo la curva (AUC) de 0.96 para la detección de consolidaciones y neumotórax, reduciendo el error humano, especialmente en guardias nocturnas y en sitios de recursos limitados (Müller et al., 2025; Ziv et al., 2024).

Manejo en poblaciones especiales

- Neonatos: La ecografía pulmonar es el estándar emergente en la UCIN para el diagnóstico del Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), Taquipnea Transitoria y Neumotórax, minimizando la irradiación repetitiva (Foutzi et al., 2025).
- Pacientes hemato-oncológicos: Niños con neutropenia febril requieren un umbral muy bajo para realizar TC de tórax si la radiografía es normal, debido a la falta de respuesta inflamatoria visible y al riesgo de infecciones fúngicas invasivas (signo del halo) (Meli et al., 2023).

Complicaciones

Relacionadas a la enfermedad basal (visibles en imágenes): Absceso pulmonar, neumonía necrotizante, neumatoceles, fístula broncopleurales y neumotórax a tensión.

Relacionadas a las modalidades de imagen:

- Radiación: Riesgo incrementado de neoplasias tiroideas, mamarias o leucemias a largo plazo por el uso repetido de TC.
- Sedación: La realización de RM o TC en lactantes a menudo requería sedación profunda, conllevando riesgos de depresión respiratoria y toxicidad neurocognitiva. Hoy en día, los equipos permiten modos free-breathing (respiración libre) y protocolos ultrarrápidos.

Pronóstico

El pronóstico de las patologías torácicas pediátricas es generalmente excelente cuando el diagnóstico es oportuno.

- La resolución clínica de una neumonía siempre precede a la resolución radiológica (la limpieza radiológica puede demorar de 4 a 6 semanas). Por tanto, no se recomienda realizar radiografías de control en niños asintomáticos tras un episodio de neumonía simple.
- Solo se justifica el seguimiento por imágenes (radiografía a las 4-6 semanas o TC) ante la persistencia de síntomas, colapso lobar crónico o sospecha de malformación congénita subyacente.

Puntos clave para la práctica clínica

- La clínica manda: Las indicaciones para estudios de imagen en pediatría deben estar fuertemente sustentadas en hallazgos clínicos para evitar sobrediagnóstico e irradiación innecesaria.
- El niño no es un adulto pequeño: Reconocer variantes anatómicas normales (timo, osificación) es vital para prevenir intervenciones iatrogénicas.
- Auge de la Ecografía (LUS): La ecografía pulmonar es actualmente la herramienta más segura, económica y de mayor sensibilidad para el diagnóstico de neumonía y derrames en niños.
- Evitar radiografías de control en neumonías no complicadas: La mejoría clínica es el estándar de curación; las imágenes pueden tardar semanas en normalizarse.

- Uso racional de la TC: Reservar la tomografía exclusivamente para casos complicados, pacientes inmunosuprimidos, y estudio de malformaciones o masas mediastínicas.

Bibliografía

1. Ambroggio L, Sucharew H, Rattan M, et al. 2021. Lung Ultrasonography: A Viable Alternative to Chest Radiography in Children with Suspected Pneumonia? *The Journal of Pediatrics*. 237: 212-219.
2. Bobbio Y, Valdivia P. 2024. Guía para la inmovilización de pacientes pediátricos en la radiografía de tórax. *Revista Radiológica Pediátrica*. 12: 45-53.
3. Coley BD. 2019. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging*. 13ª edición. Elsevier. Volumen 1: 512-630.
4. Foutzi T, Tsiggalou C, et al. 2025. Lung Ultrasound in Pediatrics: A Review with Core Principles That Every User Should Know. *Journal of Clinical Medicine*. 14(2): 102-115.
5. Garcia-Peña P, Toma P. 2020. Pediatric Chest Imaging: State of the Art. *European Journal of Radiology*. 125: 108871.
6. Girit S, Yasar AB, et al. 2022. Investigation of Childhood Pneumonia With Thoracic Ultrasound. *Ultrasound Quarterly*. 38(1): 45-50.
7. Heuvelings CC, Belard S, Andronikou S, et al. 2019. Appropriateness of lung ultrasound for diagnosis of pediatric pneumonia: A systematic review. *Chest*. 155(3): 582-593.

8. Meli M, La Spina M, Lo Nigro L, et al. 2023. Pleuro-pulmonary ultrasound in the diagnosis and follow-up of lung infections in children with cancer: a pilot study. *Journal of Ultrasound*. 26(2): 345-352.
9. Müller P, Auer N, et al. 2025. Deep learning for pediatric chest x-ray diagnosis: Repurposing a commercially available AI tool. *PLOS One*. 20(1): e0328295.
10. Spielberg D, Weinman J, DeBoer E. 2021. Advancements in imaging in ChILD (Children's Interstitial Lung Disease). *Pediatric Pulmonology*. 56(2): 342-351.
11. Tomà P, Owens C. 2020. Chest ultrasound in children: critical appraisal. *Pediatric Radiology*. 50(2): 185-195.
12. Ziv V, et al. 2024. Pediatric chest radiograph interpretation in a real-life setting. *European Journal of Pediatrics*. 183(5): 2145-2153.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-23-1**

Velseris Quito, Ecuador

Febrero 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.