

Pediatría en el Primer Nivel: Guía de Patologías Frecuentes

**Dagna Haidee Vecilla Gómez
Liz Valentina Castro Contreras
Xiomara Evelyn Zuñiga Pachay
Darla Soraya Castro Valdiviezo
Andrea Alexandra Collaguazo Mejía**

Pediatría en el Primer Nivel: Guía de Patologías Frecuentes

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Daniela Alejandra Burgos Donoso, Hospital General del Sur de Quito - IESS

María José Toro Paca, Hospital General del Sur de Quito-IESS

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

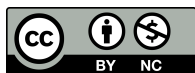
Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-55-2 Cámara Ecuatoriana del Libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-55-2>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice

Infección Respiratoria Aguda	6
Dagna Haidee Vecilla Gómez	6
Enfermedad Diarreica Aguda (EDA)	26
Liz Valentina Castro Contreras	26
Dermatitis Atópica en Niños	48
Xiomara Evelyn Zuñiga Pachay	48
Parasitosis Intestinal en Niños	70
Darla Soraya Castro Valdiviezo	70
Anemia ferropénica en niños	87
Andrea Alexandra Collaguazo Mejía	87

Índice de autores

Dagna Haidee Vecilla Gómez

Médico General Universidad de Guayaquil

Magister en salud Pública UNEMI

Médico General de Primer Nivel de Atención / Distrito 12d01

Liz Valentina Castro Contreras

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General

Xiomara Evelyn Zuñiga Pachay

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Consulta Privada

Darla Soraya Castro Valdiviezo

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Privado

Andrea Alexandra Collaguazo Mejía

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Consultorio Privado Mevichildren

Infección Respiratoria Aguda

Dagna Haidee Vecilla Gómez

Introducción y relevancia en el primer nivel

La Infección Respiratoria Aguda (IRA) constituye el motivo de consulta más frecuente en la práctica pediátrica a nivel mundial. En el entorno del primer nivel de atención, el abordaje de la IRA representa un desafío constante y bidireccional: por un lado, exige una alta agudeza clínica para identificar precozmente a los pacientes con riesgo de complicaciones graves o deterioro rápido (como la neumonía o la insuficiencia respiratoria); por otro lado, requiere de firmeza, empatía y sólidas habilidades de comunicación para evitar la sobremedicalización, especialmente la prescripción innecesaria de antibióticos y antitusígenos en cuadros de etiología viral autolimitada.

Para el médico general, el médico de familia y el pediatra de atención primaria, la IRA no es una única enfermedad, sino un complejo síndrome que abarca desde el resfriado común hasta la neumonía grave. La morbilidad asociada a las infecciones respiratorias, particularmente en menores de 5 años, sigue siendo un indicador crítico de salud pública. La estrategia de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI), impulsada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), sitúa a la evaluación respiratoria en el centro de su algoritmo de supervivencia infantil.

El profesional de atención primaria actúa como el "guardián" del sistema de salud (gatekeeper). Su capacidad para clasificar la gravedad, instaurar medidas de soporte adecuadas, derivar oportunamente y educar a los cuidadores determina, en gran medida, el éxito del sistema sanitario frente a las epidemias estacionales de virus respiratorios. Este capítulo proporciona un enfoque práctico, basado en la mejor evidencia disponible, para el manejo de las infecciones respiratorias agudas más prevalentes en la

edad pediátrica, dotando al clínico de herramientas accionables para su práctica diaria.

Definición y epidemiología

Definición

La Infección Respiratoria Aguda (IRA) se define como el conjunto de infecciones del aparato respiratorio causadas por diversos microorganismos (predominantemente virus, seguidos de bacterias), que tienen una evolución menor a 15 días (ocasionalmente hasta 30 días en cuadros hiperreactivos posvirales), y que se manifiestan con síntomas como tos, rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia, disfonía, dificultad respiratoria, con o sin fiebre.

Topográficamente, se dividen en:

- **IRA alta (IRAA):** Afecta desde las fosas nasales hasta las cuerdas vocales (rinofaringitis, sinusitis, faringoamigdalitis, otitis media aguda, laringitis).
- **IRA baja (IRAB):** Afecta por debajo de las cuerdas vocales (traqueítis, bronquitis, bronquiolitis, neumonía).

Epidemiología

La carga global de la enfermedad es asombrosa. A nivel mundial, la OMS estima que la neumonía es la principal causa individual de mortalidad infantil, responsable del 14% de todas las defunciones en niños menores de 5 años (aproximadamente 740,000 muertes anuales).

En el contexto ambulatorio, la incidencia es altísima. Un niño sano menor de 5 años presenta, en promedio, de **4 a 8 episodios de IRA por año**. Esta cifra puede elevarse a 10-12 episodios anuales en niños que asisten a guarderías o centros de desarrollo infantil, o que conviven con hermanos mayores en edad escolar [3]. La incidencia presenta un marcado patrón estacional, con picos durante los meses de otoño e invierno, o durante las temporadas de lluvias en regiones tropicales y subtropicales.

Factores de riesgo epidemiológico para IRA grave incluyen:

- Prematuridad y bajo peso al nacer.

- Ausencia de lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses.
- Hacinamiento familiar.
- Exposición a humo de tabaco (tabaquismo pasivo) o humo de biomasa (leña).
- Desnutrición.
- Esquema de vacunación incompleto.

Etiología y fisiopatología

Etiología

La inmensa mayoría de las infecciones respiratorias agudas en pediatría, especialmente las de vías altas y la bronquiolitis, son de etiología viral (hasta un 80-90% de los casos en lactantes y preescolares).

- Agentes virales principales:
 - *Rinovirus*: Principal causante del resfriado común en todas las edades.
 - *Virus Sincitial Respiratorio (VSR)*: Agente etiológico dominante en la bronquiolitis y neumonía viral en menores de 2 años.
 - *Parainfluenza (tipos 1, 2 y 3)*: Principal responsable de la laringotraqueobronquitis (crup).
 - *Adenovirus*: Causa faringitis, conjuntivitis y, en ocasiones, neumonía grave necrotizante.
 - *Influenza A y B*: Responsable de epidemias estacionales de enfermedad respiratoria febril severa.
 - Metapneumovirus humano, Bocavirus, Coronavirus (incluyendo SARS-CoV-2): Agentes frecuentes de espectro clínico variable.
- **Agentes bacterianos principales**: Suelen presentarse como sobreinfecciones de un cuadro viral previo o como infecciones primarias específicas.
 - *Streptococcus pneumoniae (Neumococo)*: Patógeno bacteriano más frecuente en Otitis Media Aguda (OMA), sinusitis y Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC).

- *Haemophilus influenzae* no tipificable: Común en OMA y sinusitis.
- *Moraxella catarrhalis*: Frecuente en OMA.
- *Streptococcus pyogenes* (EBHGA): Causa principal de faringoamigdalitis bacteriana (rara en menores de 3 años).
- *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*: Patógenos atípicos comunes en escolares y adolescentes.

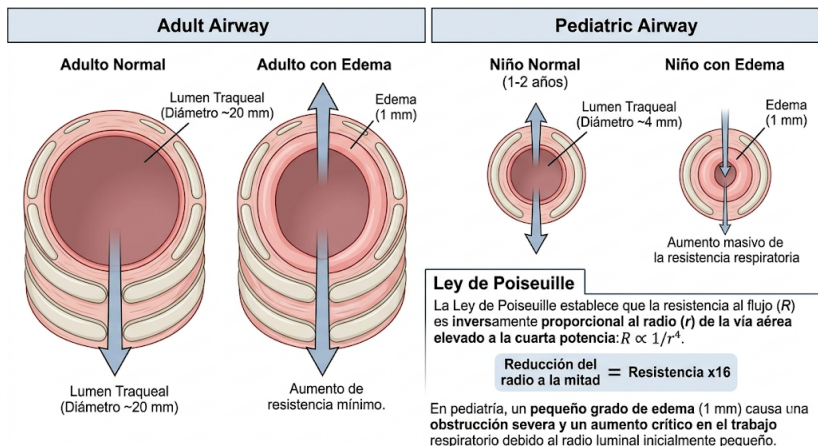
Fisiopatología orientada a la práctica

La transmisión ocurre predominantemente por el contacto con secreciones infectadas (fómites, manos) y por la inhalación de gotas o aerosoles suspendidos en el aire al toser o estornudar.

Una vez que el patógeno evade las barreras mecánicas (moco, vibrisas) e inmunológicas (IgA secretora), invade el epitelio respiratorio. La replicación viral induce daño celular directo y desencadena una potente cascada inflamatoria mediada por citoquinas y quimioquinas. Esto produce:

1. **Vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar:** Traducido clínicamente como edema de la mucosa (congestión nasal, estridor laríngeo).
2. **Hipersecreción de moco:** Que junto con los detritos celulares obstruye las vías de pequeño calibre.
3. **Disfunción ciliar:** Dificultando el aclaramiento de secreciones y facilitando la sobreinfección bacteriana.

Particularidades anatómicas pediátricas: El lactante tiene vías respiratorias de diámetro muy reducido. Según la Ley de Poiseuille, la resistencia al flujo aéreo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Un mínimo edema de 1 mm en la mucosa laríngea o bronquiolar de un lactante reduce el área transversal en más del 50%, incrementando exponencialmente el trabajo respiratorio. Además, la pared torácica del niño es muy compliante (cartilaginosa), lo que explica la aparición de tirajes (retracciones) cuando aumenta la presión intratorácica negativa para vencer la obstrucción.



Esquema de la vía aérea pediátrica comparada con la del adulto, ilustrando la Ley de Poiseuille. Debe mostrar un corte transversal de una tráquea normal vs. edematizada en un niño y en un adulto, demostrando cómo 1 mm de edema reduce drásticamente la luz en el paciente pediátrico, justificando la rápida aparición de dificultad respiratoria.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica depende de la edad del paciente, el agente etiológico y el segmento anatómico predominantemente afectado. En el primer nivel de atención, es fundamental realizar un abordaje sintromico.

Rinofaringitis Aguda (Resfriado Común)

El cuadro clásico inicia con odinofagia leve o prurito faríngeo, seguido de congestión nasal, estornudos y rinorrea. La fiebre puede estar presente en los primeros 2-3 días, especialmente en lactantes.

- La evolución natural del moco:** Es crucial explicar a los padres que la rinorrea suele ser hialina (transparente) los primeros días, luego se vuelve espesa, blanquecina, amarillenta o verdosa debido a la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y peroxidasa. **El moco verde NO es**

sinónimo de infección bacteriana ni indicación de antibióticos. La tos, de predominio nocturno por goteo posnasal, puede persistir hasta 2-3 semanas.

Faringoamigdalitis Aguda

Inflamación de las amígdalas y la faringe.

- **Viral:** Se acompaña de síntomas catarrales (tos, coriza, conjuntivitis, úlceras bucales, disfonía).
- **Bacteriana (S. pyogenes):** Rara en menores de 3 años. Presentación abrupta con fiebre alta, dolor de garganta intenso, ausencia de tos, adenopatías laterocervicales dolorosas, exudado amigdalar purulento y, en ocasiones, petequias en el paladar o exantema escarlatiniforme.

Otitis Media Aguda (OMA)

Inflamación del oído medio de inicio rápido. La trompa de Eustaquio del lactante es más corta, ancha y horizontal, lo que facilita el ascenso de patógenos nasofaríngeos.

- **Clínica:** Otagia (que en lactantes se manifiesta como irritabilidad, llanto inconsolable o frotamiento del oído), fiebre y antecedentes de cuadro catarral previo. La otoscopia revela una membrana timpánica abombada, eritematosa, opaca y con movilidad disminuida.

Laringotraqueobronquitis (Crup)

Afectación de la vía aérea superior (región subglótica).

- **Clínica:** Inicia como un resfriado leve que en 24-48 horas evoluciona con la tríada clásica: **tos perruna (metálica), estridor inspiratorio y disfonía**. Empeora por la noche o con la agitación del niño.

Bronquiolitis

Primer episodio de sibilancias en un niño menor de 24 meses, precedido por síntomas de infección respiratoria alta.

- **Clínica:** Tras 2-3 días de rinorrea, el virus desciende a la vía aérea fina produciendo inflamación bronquiolar. Aparece taquipnea, tos persistente, dificultad respiratoria (tirajes) y en la auscultación se evidencian sibilancias espiratorias y/o

crepitantes finos. El pico de gravedad suele ocurrir entre los días 3 y 5 de la enfermedad.

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)

Infección del parénquima pulmonar.

- **Típica (Bacteriana):** Fiebre alta de inicio brusco, escalofríos, tos productiva, dolor torácico (o abdominal si afecta lóbulos basales), y aspecto tóxico.
- **Atípica (Mycoplasma/Chlamydophila):** Común en >5 años. Inicio insidioso, febrícula, cefalea, mialgias y tos seca persistente que empeora progresivamente.
- La taquipnea es el signo clínico más sensible para el diagnóstico de neumonía en niños en el primer nivel de atención.

Diagnóstico

El diagnóstico de la IRA en el ámbito ambulatorio es **eminentemente clínico**. Las pruebas complementarias deben solicitarse con un propósito claro: cuando su resultado vaya a modificar la conducta terapéutica.

Evaluación Clínica Sistemática (Estrategia AIEPI)

Todo niño con fiebre y tos debe ser evaluado sistemáticamente buscando signos de dificultad respiratoria. La semiología torácica (inspección, palpación, percusión y auscultación) es la piedra angular. Se debe desvestir el tórax del niño y observarlo mientras está en reposo o calmado.

Oximetría de pulso: Es el "quinto signo vital". Una saturación de oxígeno (SpO₂) en sangre ambiente inferior al 90-92% (dependiendo de la altitud; ej. en ciudades a gran altura como Quito a 2.800 msnm, los valores normales difieren de los del nivel del mar, aceptándose como límite inferior normal alrededor de 88-90% en pacientes pediátricos sanos) indica compromiso del intercambio gaseoso y necesidad inminente de soporte oxigenatorio.

Pruebas de Laboratorio y Microbiología

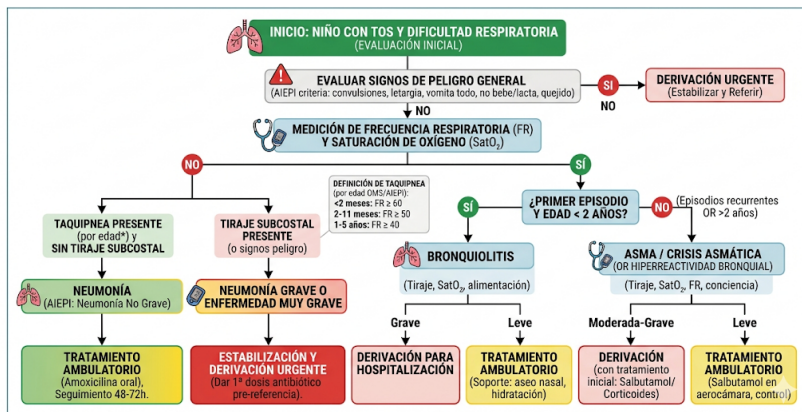
- **Test de Diagnóstico Rápido (TDR) de Antígeno Estreptocócico:** Recomendado en niños >3 años con

clínica sugestiva de faringitis bacteriana (criterios de Centor/McIsaac ≥ 3). Un resultado positivo justifica el uso de antibióticos; un negativo descarta *S. pyogenes* en la mayoría de los casos.

- **Paneles virales (VSR, Influenza, SARS-CoV-2):** Útiles en época epidémica para cohorte hospitalaria o evitar pruebas innecesarias, pero rara vez cambian el manejo sintomático en el primer nivel.
- **Biometría Hemática, PCR, Procalcitonina:** Su utilidad ambulatoria es limitada. Solo indicados ante sospecha de bacteriemia o para ayudar a discernir entre NAC típica vs atípica/viral en casos dudosos que puedan requerir derivación.

Diagnóstico por Imagen

- **Radiografía de Tórax: NO se recomienda de rutina** para el diagnóstico de IRA baja no complicada en el ámbito ambulatorio. No permite diferenciar de manera fiable entre neumonía viral y bacteriana.
- Indicaciones de Rx de Tórax:
 - Duda diagnóstica importante.
 - Falta de respuesta clínica tras 48-72 horas de tratamiento antibiótico óptimo.
 - Sospecha de complicaciones (derrame pleural, neumatocele, atelectasia masiva).
 - Fiebre de origen desconocido en lactantes con leucocitosis (neumonía oculta).



Algoritmo diagnóstico del niño con tos y dificultad respiratoria en el primer nivel. El flujoograma debe iniciar con la medición de frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, ramificándose hacia el diagnóstico de neumonía (taquipnea aislada), bronquiolitis (sibilancias en <2 años) o asma/hiperreactividad, finalizando en las decisiones de tratamiento ambulatorio o derivación.

Clasificación de gravedad y signos de alarma

La identificación temprana de la gravedad es vital para reducir la mortalidad. La taquipnea es el marcador principal de afectación del parénquima pulmonar.

Tabla 1: Criterios de Taquipnea (Según OMS / AIEPI)

Edad del paciente	Frecuencia Respiratoria (resp/min) considerada TAQUIPNEA
Menor de 2 meses	≥ 60 respiraciones por minuto
De 2 a 11 meses	≥ 50 respiraciones por minuto
De 12 meses a 5 años	≥ 40 respiraciones por minuto
Mayores de 5 años	≥ 20 respiraciones por minuto

Nota: La frecuencia debe contarse durante un minuto completo con el niño tranquilo o dormido.

El abordaje AIEPI clasifica la IRA con tos en tres grandes categorías para determinar el accionar clínico:

- 1. No Neumonía (Tos o Resfriado):** No hay taquipnea ni tirajes. Manejo sintomático en casa.
- 2. Neumonía:** Taquipnea presente, sin tirajes subcostales ni signos de peligro. Requiere antibiótico oral en casa (si hay alta sospecha bacteriana) o manejo de soporte estricto, con control a los 2 días.
- 3. Neumonía Grave o Enfermedad Muy Grave:** Presencia de tirajes subcostales y/o signos generales de peligro. Requiere primera dosis de antibiótico intramuscular/ intravenoso y derivación urgente.

Tabla 2: Signos de Alarma Generales y Específicos en la IRA

Categoría	Signos Clínicos
Respiratorios (Trabajo)	Tiraje subcostal, intercostal o supraclavicular; aleteo nasal; quejido espiratorio; estridor en reposo; apneas.
Oxigenación / Perfusión	Cianosis central (peribucal o lingual); palidez extrema; cutis marmorata; oximetría <90-92% a nivel del mar.
Neurológicos	Letargia, somnolencia profunda, incapacidad para despertar; irritabilidad extrema; convulsiones.
Hidratación / Nutrición	Incapacidad para beber líquidos o tomar el pecho; vómitos incoercibles de todo lo ingerido; oliguria marcada.

Otros	Fiebre en menores de 3 meses; fiebre prolongada > 5 días; deterioro clínico tras una mejoría inicial (sugiere sobreinfección bacteriana).
--------------	---

Tratamiento

El pilar del tratamiento en el primer nivel es el manejo de soporte, la hidratación y el uso estrictamente racional de fármacos.

Medidas Generales y de Soporte (No Farmacológicas)

- **Hidratación y nutrición:** Mantener la lactancia materna. Fraccionar la alimentación debido a la fatiga respiratoria. Ofrecer líquidos con frecuencia para mantener un buen estado de hidratación, lo que ayuda a fluidificar las secreciones de forma natural.
- **Aseo nasal:** En lactantes, las fosas nasales tapadas causan gran estrés y dificultad para alimentarse (son respiradores nasales obligados). Se indica la instilación de suero fisiológico y aspiración gentil de secreciones (con perilla o aspirador manual) antes de las tomas y de dormir.
- **Posición:** Elevación de la cabecera de la cuna a 30 grados para facilitar la dinámica ventilatoria.

Tratamiento Sintomático (Farmacológico)

- **Antipiréticos/Analgésicos:** Indicados solo si la fiebre causa disconfort, irritabilidad, o para aliviar la odinofagia/otalgia.
 - *Paracetamol (Acetaminofén):* 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas (Max 60 mg/kg/día).
 - *Ibuprofeno:* 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (Max 40 mg/kg/día). Uso preferente en niños >6 meses y bien hidratados.
- **FÁRMACOS CONTRAINDICADOS EN PEDIATRÍA (Evidencia Fuerte):**
 - **Antitusígenos (Codeína, Dextrometorfano):**
La tos es un mecanismo de defensa esencial. Su

inhibición predispone a retención de secreciones y atelectasias. La codeína está contraindicada por riesgo de depresión respiratoria severa.

- **Descongestionantes sistémicos (Pseudoefedrina) y Antihistamínicos:** Falta de eficacia en menores de 6 años y alto riesgo de efectos adversos (taquicardia, irritabilidad, convulsiones) [8].
- **Mucolíticos/Expectorantes (Ambroxol, Acetilcisteína):** Evidencia insuficiente en pediatría.

Tratamiento Específico por Patología

Faringoamigdalitis por *S. pyogenes*

Solo tratar si hay confirmación o alta sospecha clínica (Centor ≥ 3 sin disponibilidad de test rápido). El objetivo es prevenir la fiebre reumática, complicaciones supurativas y contagio.

- **Elección:** Amoxicilina 50 mg/kg/día en 1 o 2 dosis (Máx 1 g/día) durante 10 días.
- *Alternativa (Alergia no anafiláctica):* Cefadroxilo 30 mg/kg/día, 1-2 dosis por 10 días.
- *Alergia tipo 1:* Azitromicina 12 mg/kg/día por 5 días.

Otitis Media Aguda (OMA)

La guía de la Academia Americana de Pediatría (AAP) 2022 fomenta la "observación vigilante" por 48-72h en niños >6 meses con OMA unilateral no grave, o >2 años con OMA bilateral no grave, asegurando adecuado manejo del dolor.

- **Indicación absoluta de antibiótico:** < 6 meses, otorrea, OMA bilateral en < 2 años, OMA con síntomas graves (fiebre $>39^{\circ}\text{C}$, otalgia severa).
- **Elección:** Amoxicilina a dosis altas 80-90 mg/kg/día dividida en 2 dosis (para superar la resistencia de *S. pneumoniae* con alteración de proteínas fijadoras de penicilina).
- Falla terapéutica a las 48-72h o uso de Amoxicilina en los últimos 30 días: Amoxicilina/Ácido Clavulánico 90 mg/kg/día de amoxicilina en 2 dosis.

Laringotraqueobronquitis (Crup)

El tratamiento base, independientemente de la gravedad, son los corticoesteroides, los cuales reducen el edema laríngeo, las hospitalizaciones y la necesidad de intervenciones invasivas.

- **Elección:** Dexametasona 0.15 a 0.6 mg/kg (máximo 16 mg) en DOSIS ÚNICA. Puede ser vía oral (igual de efectiva y menos traumática) o intramuscular.
- *Si hay estridor en reposo (Crup moderado/grave):* Nebulización con Epinefrina (Adrenalina) racémica o L-adrenalina (ampolla 1:1000, dosis 0.5 ml/kg, max 5 ml diluido en suero) y observación mínima de 3-4 horas por el "efecto rebote", derivando posteriormente.

Bronquiolitis

Es una patología autolimitada donde **MENOS ES MÁS**. Las guías internacionales (AAP 2014, actualizadas localmente) recomiendan fuertemente en contra del uso rutinario de salbutamol, corticoides, adrenalina o antibióticos.

- **Tratamiento:** Exclusivamente de soporte. Oxigenoterapia si SpO₂ < 90-92%. Mantener hidratación. Aseo nasal minucioso.
- *Prueba terapéutica con Salbutamol:* Aunque la AAP no la recomienda, algunas guías nacionales permiten una prueba terapéutica con salbutamol en aerosol con aerocámara (2 puff) SOLO si existe fuerte antecedente familiar de asma o atopia, suspendiendo de inmediato si no hay mejoría clínica objetiva.

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)

Ante sospecha de NAC de manejo ambulatorio, se debe cubrir empíricamente al neumococo.

- **Elección en < 5 años (Típica):** Amoxicilina a dosis altas (80-90 mg/kg/día en 2 o 3 dosis) durante 5 a 7 días.
- *Alternativa en sospecha de NAC atípica (escolares > 5 años):* Azitromicina 10 mg/kg el primer día, seguido de 5 mg/kg/día los días 2 al 5; o Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis por 7 días.

Tabla 3: Resumen de Dosificación Pediátrica en IRA

Fármaco	Indicación Principal	Dosis Pediátrica	Intervalo / Duración
Paracetamol	Fiebre / Dolor	10-15 mg/kg/dosis	Cada 6 horas (PRN)
Ibuprofeno	Fiebre / Dolor	5-10 mg/kg/dosis	Cada 6-8 horas (PRN)
Amoxicilina (dosis alta)	OMA, NAC típica	80-90 mg/kg/día	C/ 12 horas por 5-7 días (10 días en OMA <2 años)
Amoxicilina/Clavulánico	OMA fallida, Sinusitis	90 mg/kg/día (base amox)	C/ 12 horas por 7-10 días
Azitromicina	NAC atípica, alergia a penicilina (Faringitis)	10 mg/kg (Día 1) luego 5 mg/kg	1 vez al día (Duración total: 5 días)
Dexametasona	Crup (Laringotraqueítis)	0.15 - 0.6 mg/kg (Max 16 mg)	Dosis Única (VO o IM)

Criterios de referencia a segundo/tercer nivel

El manejo ambulatorio exige tener claro cuándo el paciente supera la capacidad resolutive del primer nivel. El retraso en la derivación de un niño con dificultad respiratoria grave conlleva alto riesgo de fatalidad.

Se debe referir INMEDIATAMENTE al servicio de urgencias hospitalario a todo paciente que presente:

1. **Hipoxemia:** Saturación de O₂ persistente < 90-92% (ajustar según normograma de altitud local) pese a permeabilización de vía aérea.
2. **Dificultad respiratoria de moderada a grave:** Tiraje subcostal/intercostal marcado, aleteo nasal, quejido, episodios de apnea.
3. **Estado neurológico alterado:** Irritabilidad excesiva, letargo, falta de respuesta a estímulos, convulsiones.
4. **Incapacidad para la ingesta o deshidratación grave:** Rechazo alimentario absoluto, ausencia de diuresis, llanto sin lágrimas, llenado capilar > 2 segundos.
5. **Falta de respuesta clínica:** Empeoramiento o persistencia de fiebre tras 48-72 horas de antibioticoterapia instaurada adecuadamente.
6. **Factores de riesgo basales (Criterio de precaución):** Lactantes menores de 2 meses, cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas, displasia broncopulmonar, inmunodeficiencias o alteraciones neuromusculares.



Cuadro de semaforización para educar a padres. El diseño debe mostrar un semáforo (Verde, Amarillo, Rojo). Verde: "Manejo en casa" (moco, tos leve, come bien). Amarillo: "Consultar a su médico hoy" (fiebre de >3 días, dolor de oído, tos que no deja dormir). Rojo: "Acudir a Urgencias de inmediato" (se hunden las costillas al respirar, color azulado, no despierta, no toma líquidos).

Prevención y educación a cuidadores

La medicina preventiva es el arma más eficaz contra la morbilidad por IRA. En el primer nivel de atención, el acto médico no termina con la emisión de la receta, sino con la educación estructurada de los padres.

Inmunizaciones

Mantener el esquema de vacunación estandarizado y al día es obligatorio.

- **Vacuna Antineumocócica Conjugada (PCV13 o PCV10):** Ha reducido drásticamente la incidencia de NAC bacteriana severa y OMA complicada.
- **Vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib):** Prácticamente erradicó la epiglotitis y neumonías graves por este germen en países con alta cobertura.
- **Vacuna anual contra la Influenza:** Indicada universalmente a partir de los 6 meses de edad.

- Vacuna contra la Tos Ferina (DPT/Pentavalente): Crucial por la alta letalidad de *Bordetella pertussis* en lactantes.
- **Profilaxis contra el VSR:** Uso de anticuerpos monoclonales (Palivizumab o el de vida media extendida, Nirsevimab) en prematuros y poblaciones de muy alto riesgo, según protocolos nacionales.

Medidas Ambientales y de Higiene

- **Lactancia materna exclusiva:** Hasta los 6 meses de edad. La IgA secretora y los factores inmunomoduladores de la leche materna reducen el riesgo de hospitalización por IRA en un 50%.
- **Control ambiental:** Evitar estrictamente la exposición al humo del tabaco y a la contaminación intramuros (cocinas de leña o carbón sin ventilación). El tabaquismo pasivo paraliza el movimiento ciliar respiratorio del niño.
- **Higiene de manos:** El lavado frecuente con agua y jabón, o el uso de alcohol gel, interrumpe la cadena de transmisión de los patógenos virales por contacto con fómites.

Educación sobre el curso natural de la enfermedad

Gran parte de la insatisfacción de los padres y la presión para prescribir antibióticos nace del desconocimiento del tiempo de resolución de una infección viral. El médico debe anticiparse e informar que:

- La fiebre puede durar 3 a 4 días.
- La rinorrea y el moco nasal pueden persistir 10 a 14 días.
- La tos, como mecanismo de limpieza, es el último síntoma en desaparecer, pudiendo extenderse de 2 a 3 semanas.
- Asegurar un seguimiento programado si el niño no mejora en un plazo establecido, evitando que busquen una segunda opinión donde probablemente recibirán un antibiótico innecesario.

Puntos clave

- **Epidemiología:** La IRA es la principal causa de consulta pediátrica; el 80-90% son de origen viral, siendo autolimitadas y no requieren antibióticos.
- **Manejo Clínico:** El diagnóstico y la evaluación de la gravedad se basan en la clínica. La frecuencia respiratoria (taquipnea) y la oximetría de pulso son los pilares de la evaluación.
- **Evitar Iatrogenia:** Están formalmente contraindicados los antitusígenos, mucolíticos y descongestionantes sistémicos en menores de 6 años. El manejo base es la hidratación, aseo nasal y control térmico.
- **Uso Racional de Antibióticos:** Reservar Amoxicilina a altas dosis (80-90 mg/kg) para OMA (según criterios de edad y gravedad) y sospecha de neumonía típica.
- **Bronquiolitis:** Es una enfermedad que se trata exclusivamente con medidas de soporte y oxigenoterapia cuando está indicada. Corticoides y broncodilatadores carecen de evidencia clínica sólida para su uso rutinario.
- **Prevención:** La promoción de la lactancia materna, la vacunación completa (incluyendo Neumococo e Influenza) y el lavado de manos son las intervenciones más costo-efectivas para disminuir la morbilidad por IRA.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud / Organización Panamericana de la Salud. Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI). Cuadro de Procedimientos. Washington, D.C.: OPS; 2018.
2. World Health Organization (WHO). Pneumonia in children. Fact sheet. [Internet]. Geneva: WHO; 2022. Disponible en el sitio oficial de la OMS.
3. Kinkade S, Long NA. Acute Respiratory Infection in Children. Am Fam Physician. 2016;94(12):947-953.
4. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. Lancet. 2011;377(9773):1264-1275.

5. Pappas DE. The common cold in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2023.
6. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134(5):e1474-e1515. (Reafirmada por la AAP en 2022).
7. Rojas-Reyes MX, Granados Rugeles C, Charry-Anzola LP. Oximetry use for childhood pneumonia in developing countries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;4(4):CD006622.
8. De Sutter AI, Saraswat A, van Driel ML. Antihistamines for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(11):CD009345.
9. Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75(5):342.e1-342.e13. (Actualizado a través de la red Guía-ABE).
10. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2013;131(3):e964-e999. (Endorsed and reviewed by AAP 2022).
11. Bjornson CL, Johnson DW. Croup in children. *CMAJ*. 2013;185(15):1317-1323.
12. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53(7):e25-e76.
13. American Academy of Pediatrics. Updated Guidance for Palivizumab Prophylaxis Among Infants and Young Children at Increased Risk of Hospitalization for Respiratory Syncytial

Virus Infection. Pediatrics. 2014;134(2):e415-e420.

Enfermedad Diarreica Aguda (EDA)

Liz Valentina Castro Contreras

Introducción y relevancia en el primer nivel

La enfermedad diarreica aguda (EDA) constituye una de las patologías más prevalentes en la edad pediátrica y representa un desafío cotidiano en la consulta de atención primaria. A pesar de los avances significativos en salud pública, saneamiento ambiental y la introducción universal de la vacuna contra el rotavirus, la EDA sigue siendo una causa principal de morbilidad infantil a nivel mundial, particularmente en países de ingresos medios y bajos.

El médico de primer nivel de atención es el pilar fundamental en el abordaje de esta patología. Su intervención oportuna determina el pronóstico del paciente pediátrico. Históricamente, el manejo de la diarrea infantil se basaba en el reposo intestinal y la rehidratación intravenosa liberal, prácticas que prolongaban la estancia hospitalaria y aumentaban la morbilidad. Hoy en día, el paradigma se centra en la prevención de la deshidratación mediante la terapia de rehidratación oral (TRO), la realimentación precoz y el uso racional de la farmacoterapia.

El objetivo principal de este capítulo es proporcionar al médico general, pediatra de atención primaria y residente un marco teórico-práctico riguroso, basado en la evidencia actual, para el diagnóstico, la evaluación de la gravedad y el tratamiento de la EDA, optimizando los recursos del primer nivel y reconociendo oportunamente los criterios de derivación.

Definición y epidemiología

Definición clínica

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) definen la diarrea aguda como la presencia de tres o más deposiciones inusualmente líquidas o acuosas en un período de 24 horas, o un número de deposiciones que excede

el patrón habitual del niño, con una duración menor a 14 días (3). Es fundamental diferenciar la consistencia de la frecuencia; un aumento en la frecuencia de deposiciones formadas no constituye diarrea, al igual que las deposiciones pastosas habituales en lactantes alimentados exclusivamente con leche materna.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se define como un desequilibrio en la absorción y secreción intestinal de agua y electrolitos, lo que resulta en un aumento del contenido de agua en las heces (>10 ml/kg/día en lactantes y niños pequeños).

Epidemiología

A nivel global, se estiman aproximadamente 1.700 millones de episodios de diarrea infantil cada año. Es la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años, ocasionando alrededor de 525.000 defunciones anuales, en su mayoría prevenibles.

En América Latina, la morbilidad sigue siendo alta. Los niños menores de 3 años experimentan en promedio entre 1 y 3 episodios de diarrea aguda por año (4). La incidencia presenta variaciones estacionales claras:

- **Picos invernales:** Predominio de etiología viral, especialmente rotavirus (en poblaciones no vacunadas o con esquemas incompletos) y norovirus.
- **Picos estivales:** Aumento de la incidencia de diarreas de etiología bacteriana (ej. *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Escherichia coli* enterotoxigénica).

Los factores de riesgo que incrementan la susceptibilidad y la gravedad de la EDA incluyen: desnutrición (particularmente deficiencia de zinc y vitamina A), ausencia de lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses de vida, inmunodeficiencias, bajo peso al nacer y condiciones deficientes de saneamiento e higiene (agua no potable).

Etiología y fisiopatología

Etiología por grupos

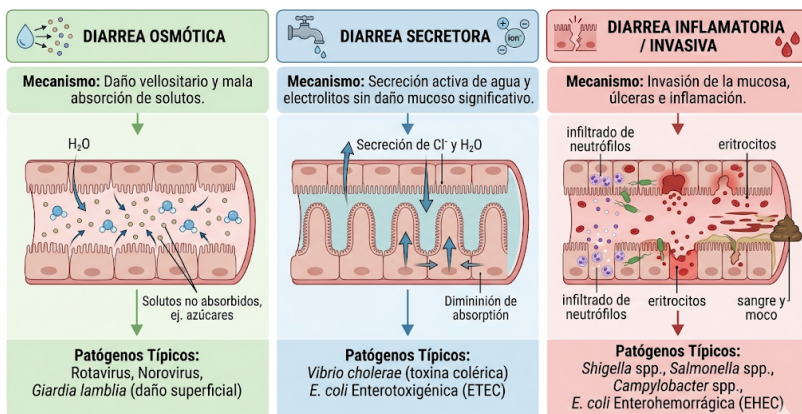
La etiología de la EDA en pediatría es predominantemente infecciosa. El conocimiento del agente causal según la epidemiología local es útil, aunque rara vez cambia el manejo inicial basado en la hidratación.

1. Agentes Virales (70-80% de los casos):
 - *Rotavirus*: Históricamente el patógeno más importante. Disminución drástica en países con vacunación universal, pero sigue circulando.
 - *Norovirus*: Actualmente la principal causa de gastroenteritis aguda que requiere atención médica en países con alta cobertura de vacuna contra rotavirus (5).
 - Adenovirus entérico (serotipos 40 y 41) y Astrovirus.
2. Agentes Bacterianos (10-20%):
 - *Campylobacter jejuni*: Principal causa bacteriana en muchos países desarrollados y en vías de desarrollo.
 - *Salmonella enterica* (no tifoidea).
 - *Shigella spp.*: Principal causa de disentería (diarrea invasiva con sangre) grave.
 - *Escherichia coli* diarreica (Enteropatógena [EPEC], Enterotoxigénica [ETEC - diarrea del viajero], Enterohemorrágica [EHEC - productora de toxina Shiga], Enteroinvasiva [EIEC], Enteroagregativa [EAEC]).
 - *Vibrio cholerae*: Endémico en ciertas regiones, produce brotes epidémicos severos.
3. Agentes Parasitarios (<10% en episodios agudos):
 - *Giardia lamblia* (frecuente en guarderías, tiende a la cronicidad).
 - *Cryptosporidium parvum* (relevante en desnutridos e inmunodeprimidos).
 - *Entamoeba histolytica*.

Fisiopatología orientada a la práctica clínica

Para comprender la presentación clínica y racionalizar el tratamiento, es útil clasificar la diarrea según su mecanismo predominante:

- **Diarrea Osmótica (ej. Rotavirus):** El patógeno destruye los enterocitos de las vellosidades intestinales, provocando un déficit de disacaridasas (especialmente lactasa). Los carbohidratos no absorbidos en la luz intestinal actúan como agentes osmóticamente activos, arrastrando agua. *Implicación clínica:* Cede con el ayuno; las heces son ácidas y pueden causar eritema perianal severo.
- **Diarrea Secretora (ej. Cólera, ETEC):** Las enterotoxinas activan el AMPc o GMPc intracelular en los enterocitos, induciendo una secreción activa masiva de cloro y agua, inhibiendo la absorción de sodio. *Implicación clínica:* Son diarreas acuosas de alto volumen ("agua de arroz") que no ceden con el ayuno y conllevan alto riesgo de deshidratación rápida (6).
- **Diarrea Invasiva o Inflamatoria (ej. Shigella, EHEC, Campylobacter, Salmonella):** El microorganismo invade la mucosa del colon o íleon terminal, produciendo inflamación, úlceras, microabscesos y sangrado. *Implicación clínica:* Se presenta como disentería (heces de poco volumen con moco y sangre), tenesmo, dolor abdominal intenso tipo cólico y fiebre alta.



Algoritmo de diferenciación fisiopatológica de la diarrea aguda y su correlación clínica. La imagen debe mostrar tres lúmenes intestinales estilizados: uno con daño vellositario (osmótica), uno con secreción activa de iones (secretora) y uno con úlceras, infiltrado de neutrófilos y eritrocitos (inflamatoria), vinculando cada uno con los patógenos típicos.

Mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad diarreica aguda y sus principales agentes etiológicos.

Manifestaciones clínicas

El espectro clínico de la EDA varía desde episodios autolimitados y leves hasta cuadros de deshidratación severa con shock hipovolémico. La evaluación en el primer nivel debe enfocarse no solo en las características de las heces, sino en el estado sistémico del niño.

Síntomas gastrointestinales y sistémicos

- **Vómitos:** Es el síntoma acompañante más frecuente (hasta 75% de las gastroenteritis virales). Suelen preceder a la diarrea en cuadros por Rotavirus y Norovirus. Su presencia persistente dificulta la rehidratación oral y es un factor de riesgo para deshidratación y desequilibrio ácido-base (alcalosis o acidosis metabólica mixta).
- **Fiebre:** Frecuente en infecciones bacterianas invasivas (*Shigella*, *Salmonella*) y virales (Rotavirus, Adenovirus). Una fiebre $>39^{\circ}\text{C}$ o persistente debe hacer sospechar etiología bacteriana o complicaciones.

- **Dolor abdominal:** Generalmente tipo cólico, periumbilical o difuso. Un dolor focalizado en fosa ilíaca derecha en presencia de diarrea y fiebre puede simular una apendicitis aguda, cuadro clásico de la adenitis mesentérica por *Campylobacter* o *Yersinia*.
- Características de las deposiciones:
 - *Acuosas, voluminosas y explosivas:* Sugieren etiología viral o toxigénica.
 - *Moco y sangre (Disentería):* Patognomónico de daño mucoso colónico, requiere evaluación cuidadosa por riesgo de complicaciones sistémicas.
 - *Grasosas, fétidas y persistentes:* Típicas de infección por *Giardia*.

Historia clínica dirigida en Atención Primaria

El interrogatorio debe ser rápido pero exhaustivo, enfocado en:

1. **Duración de la enfermedad y frecuencia/volumen de pérdidas:** Número de pañales o deposiciones y episodios de vómito en las últimas 24 horas.
2. **Aporte de líquidos:** Capacidad de tolerar la vía oral y tipo de líquidos recibidos (precaución con jugos, gaseosas, té o caldos hiperosmolares que empeoran la diarrea).
3. **Diuresis:** Tiempo transcurrido desde la última micción o último pañal mojado (marcador temprano de oliguria pre-renal).
4. **Contactos epidemiológicos:** Casos similares en casa, guardería o escuela. Viajes recientes. Consumo de alimentos de riesgo (carnes poco cocinadas, mayonesa casera, agua de pozo).
5. **Uso previo de medicamentos:** Especialmente antibióticos (riesgo de diarrea por *Clostridioides difficile*) o inhibidores de la motilidad, que están contraindicados.

Diagnóstico

En el primer nivel de atención, el diagnóstico de la EDA y de la deshidratación es **eminente clínico** (2, 7). La realización sistemática de pruebas complementarias no está indicada en la

mayoría de los casos, ya que no modifica la conducta terapéutica inmediata, que siempre será la rehidratación.

Cuándo solicitar estudios paraclínicos (si están disponibles)

Las pruebas complementarias deben reservarse para pacientes con signos de alarma, inmunodepresión o cuadros atípicos.

- **Coprocultivo:** Indicado en: diarrea disintérica (con sangre visible), sospecha de brote epidemiológico, pacientes inmunocomprometidos, menores de 3 meses con afectación sistémica, o si la diarrea persiste por más de 7 días.
- **Virología en heces (Test rápido de antígenos para Rotavirus/Adenovirus):** Útil desde el punto de vista epidemiológico o para evitar aislamientos y pruebas innecesarias en guarderías u hospitales, pero no altera el manejo en atención primaria.
- **Leucocitos fecales / Calprotectina fecal:** La presencia de leucocitos o lactoferrina indica inflamación intestinal. Una prueba negativa tiene alto valor predictivo para descartar invasión bacteriana, pero su utilidad de rutina es discutida.
- **Estudio parasitológico (Coproparasitario seriado):** Indicado si la diarrea se prolonga >14 días (diarrea persistente), en viajeros a zonas endémicas, o ante exposición documentada a *Giardia* en guarderías.
- **Electrolitos séricos, Urea, Creatinina y Gasometría:** No deben solicitarse en el primer nivel de forma rutinaria. Están indicados, idealmente en un medio hospitalario, en: deshidratación grave, signos de hipernatremia (letargia extrema, hiperreflexia, llanto agudo), fracaso de la rehidratación oral (TRO) o sospecha de falla renal aguda secundaria.

Clasificación de gravedad y signos de alarma

La evaluación precisa del estado de hidratación es el paso crítico que dicta el plan terapéutico. La escala más utilizada y validada a nivel mundial es la de la OMS, basada en signos clínicos simples de evaluar en cualquier consultorio.

TABLA 1. Clasificación del estado de hidratación según la OMS

Signos / Síntomas	Sin deshidratación (<5% déficit)	Algún grado de deshidratación (5-10% déficit)	Deshidratación Grave (>10% déficit)
Estado general	Bien, alerta	Intranquilo, irritable	Letárgico, inconsciente, flácido
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normal, sin sed	Sediento, bebe con avidez	Bebe poco o no es capaz de beber
Pliegue cutáneo*	Vuelve a lo normal rápidamente	Vuelve lentamente (< 2 seg)	Vuelve muy lentamente (> 2 seg)
Pulsos periféricos	Normales	Rápidos, algo débiles	Muy débiles o ausentes
Llenado capilar	< 2 segundos	2 - 3 segundos	> 3 segundos (prolongado)

Decisión clínica	Si no tiene signos suficientes de deshidratación.	Si presenta dos o más signos de esta columna.	Si presenta dos o más signos, incluyendo al menos uno neurológico o incapacidad para beber.
------------------	---	--	--

* El signo del pliegue cutáneo pierde sensibilidad en niños obesos (falsos negativos) y desnutridos graves o marasmáticos (falsos positivos).

Signos de Alarma (Red Flags)

El médico de primer nivel debe educar a los padres y estar alerta ante la presencia de signos que sugieren complicaciones sistémicas graves (como sepsis, Síndrome Urémico Hemolítico o invaginación intestinal):

1. Alteración del estado de conciencia (letargia profunda, irritabilidad inconsolable, convulsiones).
2. Diarrea sanguinolenta (disentería) en lactantes pequeños.
3. Vómitos biliosos (verdes) o fecaloideos.
4. Distensión abdominal severa con ausencia de ruidos hidroaéreos (íleo paralítico por hipopotasemia).
5. Anuria u oliguria mantenida por más de 12 horas.
6. Patrón respiratorio anormal (respiración profunda y rápida o de Kussmaul, indicativa de acidosis metabólica severa).

Tratamiento basado en evidencia

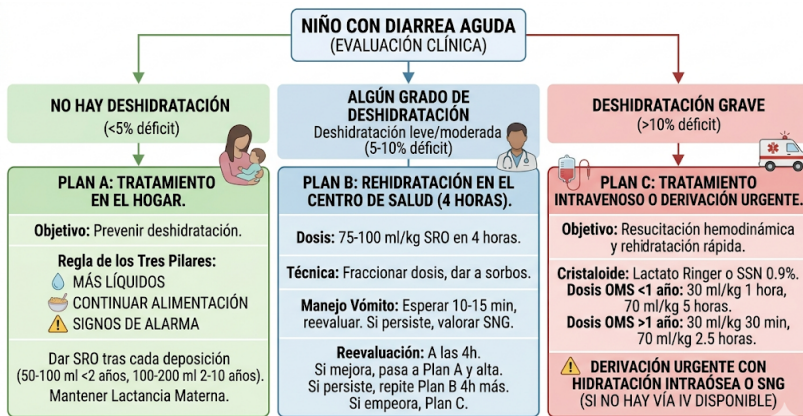
El abordaje terapéutico de la EDA reposa sobre cuatro pilares: terapia de rehidratación oral (TRO), realimentación precoz, suplementación con zinc y uso racional de fármacos.

Terapia de Rehidratación Oral (TRO)

Las Sales de Rehidratación Oral (SRO) son uno de los mayores avances médicos del siglo XX. Funcionan aprovechando el cotransportador sodio-glucosa (SGLT1) en el enterocito, el cual permanece intacto incluso en procesos inflamatorios o tóxicos. Al

aportar una molécula de glucosa por cada ion de sodio, se fuerza la absorción de ambos junto con agua hacia el espacio intersticial.

Actualmente, la OMS, UNICEF y la ESPGHAN recomiendan universalmente el uso de **SRO de osmolaridad reducida** (Sodio 75 mEq/L, Glucosa 75 mmol/L, Osmolaridad total 245 mOsm/L). Estas sales reducen la necesidad de infusiones intravenosas en un 33% y el gasto fecal en un 20% en comparación con las sales clásicas (Na 90 mEq/L).



Algoritmo de los Planes de Tratamiento A, B y C de la OMS para el manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda. La imagen debe presentar un diagrama de flujo: Si no hay deshidratación -> Plan A en casa. Si hay deshidratación leve/moderada -> Plan B en clínica por 4 horas. Si hay deshidratación grave -> Plan C endovenoso urgente o derivación con hidratación intraósea/SNG. Algoritmo de decisión para el manejo de la deshidratación en EDA.

Plan A: Tratamiento en el Hogar (Sin deshidratación)

Objetivo: Prevenir la deshidratación y la desnutrición.

- **Regla de los tres pilares:** Dar más líquidos, continuar la alimentación y reconocer signos de alarma.
- Dosis de SRO luego de cada deposición diarreica o vómito:
 - Menores de 2 años: 50 a 100 ml (aprox. 1/4 a 1/2 taza).
 - 2 a 10 años: 100 a 200 ml (aprox. 1/2 a 1 taza).

- Mayores de 10 años: A libre demanda (lo que el paciente desee).
- *Nota:* Se deben ofrecer líquidos a sorbos pequeños o con cuchara para evitar el reflejo del vómito. No suspender la lactancia materna por ningún motivo.

Plan B: Tratamiento en el Centro de Salud (Algún grado de deshidratación)

Objetivo: Rehidratación clínica bajo supervisión médica directa.

- Dosis: Administrar 75 a 100 ml/kg de peso de SRO en un período de 4 horas.
- **Técnica:** Fraccionar la dosis total calculada para darla en pequeños sorbos cada 5-10 minutos. Es un proceso que requiere paciencia e involucrar al cuidador.
- **Manejo del vómito durante el Plan B:** Si el niño vomita, no es indicación inmediata de fallo. Se debe esperar 10 a 15 minutos e reiniciar la hidratación más lentamente (cucharaditas).
- **Evaluación:** A las 4 horas se reevalúa el estado de hidratación. Si los signos desaparecieron, pasa a Plan A y se da el alta. Si continúan, se repite el Plan B otras 4 horas. Si empeoran, se pasa a Plan C.
- *Uso de Sonda Nasogástrica (SNG):* Si el niño se rehúsa a beber, tiene lesiones bucales dolorosas o vomita de forma incoercible pero mantiene estado neurológico adecuado, la rehidratación por SNG (a 20-30 ml/kg/hora) es preferible a la vía intravenosa en el primer nivel (2, 7).

Plan C: Tratamiento Intravenoso (Deshidratación Grave o Shock)

Objetivo: Restaurar la volemia rápidamente para prevenir daño isquémico en órganos diana y la muerte. Requiere derivación urgente a urgencias hospitalarias, pero el primer nivel debe iniciar la resucitación hidroelectrolítica inmediatamente.

- **Cristaloide de elección:** Lactato de Ringer o Solución Salina Normal (0.9%). Evitar soluciones hipotónicas o glucosadas puras para la resucitación.
- **Dosis OMS:** 100 ml/kg divididos por edad:
 - *Lactantes menores de 1 año:* 30 ml/kg en 1 hora, luego 70 ml/kg en 5 horas (Total: 6 horas).
 - *Niños mayores de 1 año:* 30 ml/kg en 30 minutos, luego 70 ml/kg en 2.5 horas (Total: 3 horas).
- *Nota en caso de shock hipovolémico:* Independiente de la edad, administrar bolos de 20 ml/kg lo más rápido posible (en 15-20 minutos) y reevaluar pulsos, perfusión capilar y estado de consciencia. Repetir hasta 3 veces si no hay mejoría hemodinámica, auscultando bases pulmonares y evaluando hepatomegalia para evitar sobrecarga hídrica.

Terapia Nutricional

El ayuno prolongado es una práctica deletérea; favorece la atrofia de las vellosidades intestinales, reduce la actividad de las disacaridasas e induce desnutrición.

- **Lactantes:** Mantener lactancia materna irrestricta. Si toman fórmula, continuar con la dilución normal habitual (no diluirla). No se recomienda el cambio rutinario a fórmulas sin lactosa, salvo en casos documentados de diarrea persistente o intolerancia severa secundaria (distensión abdominal importante y eritema perianal exudativo severo).
- **Niños mayores:** Dieta astringente normocalórica (arroz, pollo hervido, papa, manzana sin cáscara, plátano, zanahoria). Evitar alimentos con alto contenido de azúcares simples (jugos comerciales) o grasas excesivas, ya que incrementan la carga osmolar.

Suplementación con Zinc

Recomendada por la OMS y UNICEF universalmente, el zinc disminuye la duración y gravedad del episodio diarreico agudo y previene futuros episodios en los siguientes 2 a 3 meses mediante la regeneración del epitelio intestinal y mejora de la respuesta inmunológica local.

- Dosis (durante 10 a 14 días consecutivos):
 - Menores de 6 meses: 10 mg/día de zinc elemental.
 - Mayores de 6 meses: 20 mg/día de zinc elemental.
- *Consideración:* Puede administrarse en jarabe o tabletas dispersables. Administrar idealmente alejado de las comidas lácteas para maximizar su absorción.

Tratamiento Farmacológico Coadyuvante

Antieméticos

El uso rutinario de antieméticos clásicos (metoclopramida, domperidona) está contraindicado en pediatría por el alto riesgo de efectos adversos extrapiramidales y arritmias.

- **Ondansetrón:** Es el único antiemético con evidencia sólida (Grado A) respaldado por ESPGHAN y AAP para niños con vómitos persistentes en contexto de gastroenteritis leve/moderada, con el objetivo exclusivo de facilitar la tolerancia oral y evitar la venopunción (11).
 - Dosis (oral o sublingual, dosis única preferentemente):
 - 8 a 15 kg: 2 mg.
 - 15 a 30 kg: 4 mg.
 - 30 kg: 8 mg.

Antidiarreicos

- **Loperamida y otros inhibidores de la motilidad:** **Estrictamente contraindicados** en lactantes y niños pequeños (riesgo de íleo paralítico, megacolon tóxico y letargia del SNC).
- **Racecadotril:** Inhibidor de la encefalinasa intestinal que reduce la hipersecreción de agua y electrolitos sin afectar la motilidad. Puede considerarse como terapia adyuvante para acortar la duración de la diarrea en los primeros días, aunque las guías (ej. AAP) no lo consideran indispensable (2). Dosis: 1.5 mg/kg/dosis cada 8 horas (hasta cese de la diarrea o máximo 7 días).

- **Adsorbentes (Diosmectita, caolín, pectina):** Evidencia débil a moderada para la Diosmectita en reducir la duración; los demás no se recomiendan rutinariamente.

Probióticos

Tienen un efecto adyuvante modesto (reducen la duración de la diarrea en ~24 horas). Las cepas con evidencia fuerte (Grado de recomendación I) para uso pediátrico en gastroenteritis aguda son *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus rhamnosus GG* (12). No reemplazan en absoluto la hidratación.

Uso de Antimicrobianos

La mayoría de las EDA son virales o autolimitadas, por lo que **la terapia antimicrobiana empírica NO está indicada**. Su uso injustificado altera la microbiota, prolonga el estado de portador en infecciones por *Salmonella* no tifoidea, incrementa la resistencia bacteriana e incrementa el riesgo de Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) en infecciones por *E. coli* productora de toxina Shiga (EHEC / O157:H7).

Los antibióticos se reservan exclusivamente para: sospecha clínica de sepsis, disentería moderada-severa (Shigelosis clínica), cólera epidémico, inmunodepresión severa, giardiasis documentada y neonatos/lactantes < 3 meses febriles.

TABLA 2. Indicaciones de antibioterapia empírica o dirigida en primer nivel para EDA y dosificación pediátrica

Agente Sospecho / Confirmado	Indicación Clínica	Fármaco de 1.ª línea	Dosis Pediátrica	Alternativas

Shigella spp.	Disentería aguda con fiebre, tenesmo y ataque al estado general.	Azitromicina	10 - 12 mg/kg el primer día, luego 5 mg/kg/día por 4 días.	Cefixima (8 mg/kg/día), Ceftriaxona IM/IV (50 mg/kg/día)
Campylobacter spp.	Disentería aguda o diarrea severa, instauración precoz (<3 días del inicio clínico).	Azitromicina	10 mg/kg/día por 3 días.	Eritromicina
Vibrio cholerae	Diarrea acuosa profusa epidémica, sospecha clínica alta.	Azitromicina o Doxiciclina (>8 años)	Azitromicina 20 mg/kg dosis única. Doxiciclina 2-4 mg/kg dosis única.	Ciprofloxacino (si el antibiograma local lo avala)
Giardia lamblia	Diarrea prolongada o persistente, litérica, documentada o alta sospecha epidemiológica.	Metronidazol	15 mg/kg/día dividido cada 8 horas por 5 a 7 días.	Tinidazol, Nitazoxanida

Salmonella spp. (no tifoidea)	<i>Generalment e no requiere tratamiento.</i> Tratar solo si <3 meses, inmunodeficientes o riesgo de bacteriemia.	Azitromicina o Ceftriaxona	Azitromicina (10 mg/kg/día x 7 días) o Cefixima/Ceftriaxona.	Trimeto prim-Sulfamet oxazol (según sensibilidad)
--------------------------------------	--	----------------------------	--	---

Advertencia sobre EHEC: Ante la presencia de diarrea con sangre visible en ausencia de fiebre alta (especialmente afebril) y antecedente de consumo de carne picada/lácteos no pasteurizados, se debe tener **alta sospecha de EHEC**. El uso de antibióticos empíricos en estos casos está **contraindicado** por aumentar drásticamente el riesgo de liberación masiva de toxinas y desencadenar un Síndrome Urémico Hemolítico (SUH).

Criterios de referencia a segundo/tercer nivel

El médico de primer nivel actúa como filtro del sistema de salud. La derivación a urgencias hospitalarias o especialización pediátrica (segundo o tercer nivel) debe realizarse bajo los siguientes criterios clínicos o sociofamiliares rigurosos:

TABLA 3. Criterios de Referencia y Traslado Inmediato

Criterios Clínicos	Criterios Sociodemográficos / Anatómicos
---------------------------	---

• Deshidratación grave (shock hipovolémico). • Fallo del Plan B de hidratación (TRO) después de 4 a 6 horas o vómitos incoercibles (>4 en una hora a pesar de antieméticos y/o SNG). • Signos neurológicos: Alteración del sensorio, convulsiones, letargia o irritabilidad extrema. • Signos de abdomen agudo: dolor abdominal severo a la palpación, rebote positivo, vómitos biliosos, distensión severa. • Oliguria o anuria > 12 horas. • Lactante menor de 2-3 meses febril (>38°C) asociado a la diarrea.	• Riesgo social elevado (padres incapaces de seguir las instrucciones de rehidratación en el hogar, barrera idiomática insalvable, maltrato infantil). • Dificultad severa para acceder al centro de salud en caso de empeoramiento (zonas rurales muy alejadas). • Desnutrición aguda grave de base (marasmo o kwashiorkor) donde el manejo de la deshidratación es complejo e implica riesgo de falla cardíaca. • Inmunodepresión conocida (VIH, quimioterapia, corticoterapia crónica).
--	---



Check-list visual o flujograma para la identificación de signos de peligro en consultorio de primer nivel que dictaminan la necesidad de traslado urgente. Debe mostrar un ícono de una ambulancia rodeado de señales de advertencia como "Estado mental alterado", "Ojos profundamente hundidos", "Imposibilidad para beber", "Vómito verde/bilioso".

Identificación rápida de signos de peligro y criterios de traslado hospitalario.

Prevención y educación a cuidadores

La educación comunitaria, ejecutada fundamentalmente por el equipo de atención primaria, es la herramienta de salud pública más coste-efectiva contra la EDA. Antes de dar de alta a un paciente, el médico o personal de enfermería debe garantizar que los cuidadores comprendan las siguientes pautas:

1. **Lactancia Materna:** Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad y complementada hasta los 2 años. La leche materna transfiere inmunoglobulinas (IgA secretora), lactoferrina y lisozima que protegen activamente contra enteropatógenos.
2. **Vacunación:** Asegurar el cumplimiento del esquema de inmunización contra el **Rotavirus**, que se administra universalmente a los 2 y 4 meses de edad (esquema de 2 o 3 dosis dependiendo del fabricante). La vacuna ha demostrado reducir las hospitalizaciones por diarrea severa por rotavirus

en más de un 80% (14). También es vital la vacunación antisarampionosa, ya que el sarampión induce inmunosupresión y atrofia mucosa severa transitoria, propiciando diarreas fatales.

3. **Higiene y lavado de manos (WASH - Water, Sanitation and Hygiene):** Instruir meticulosamente sobre el lavado de manos con agua y jabón, especialmente:
 - Después de cambiar pañales o ir al baño.
 - Antes de preparar o manipular alimentos.
 - Antes de alimentar al lactante.
4. **Agua y alimentación segura:** Hervir o clorar el agua de consumo si no existe red de agua potable municipal. Cocinar bien las carnes, particularmente las aves y la carne de res molida. Lavar frutas y verduras, y evitar la contaminación cruzada en la cocina empleando diferentes tablas de cortar.
5. **Reconocimiento de signos de alarma en el hogar:** Enseñar a los padres a consultar de emergencia si el niño: no puede beber o retener líquidos por más de 2-4 horas, presenta heces con sangre fresca, desarrolla fiebre alta que no cede, orina poco, se vuelve letárgico o llora sin lágrimas.

Puntos clave para la práctica clínica

- La **evaluación clínica del estado de hidratación** (mediante escalas como la de la OMS) es el paso inicial ineludible que define el manejo de cualquier episodio diarreico agudo en el niño.
- Las **Sales de Rehidratación Oral (SRO) de osmolaridad reducida** constituyen el tratamiento de elección y de primera línea; la vía endovenosa se reserva estrictamente para la deshidratación severa o fallo comprobado de la rehidratación enteral (vía oral o por sonda nasogástrica).
- Se debe promover la **alimentación temprana y sin restricciones**; no se recomiendan pausas alimentarias prolongadas ni dietas altamente restrictivas. La lactancia materna jamás debe suspenderse.

- La **suplementación con zinc (10-20 mg/día por 10-14 días)** disminuye la gravedad, duración y riesgo de recaídas a corto plazo.
- El **uso de antibióticos de forma empírica está contraindicado** para la mayoría de los casos infantiles y solo se reserva para disentería con afectación sistémica, sospecha de cólera, inmunodepresión documentada o lactantes febriles menores de 3 meses.
- El antiemético **ondansetrón** (en dosis única adaptada al peso) es la única opción farmacológica recomendada para facilitar la tolerancia a la SRO en el contexto de vómitos limitantes, evitando la canalización innecesaria. Los antidiarreicos como la loperamida están proscritos en pediatría.
- La prevención se cimenta en tres pilares de salud comunitaria: lactancia materna exclusiva en lactantes pequeños, vacunación universal frente al rotavirus y prácticas óptimas de higiene y saneamiento del agua.

Bibliografía

1. World Health Organization (WHO), United Nations Children's Fund (UNICEF). The treatment of diarrhoea: A manual for physicians and other senior health workers. 4th Rev. ed. Geneva: WHO; 2005.
2. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Pediatric Infectious Diseases. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Jul;59(1):132-52.
3. American Academy of Pediatrics (AAP). Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.

4. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Tratamiento Clínico de la Enfermedad Diarreica en la infancia: manual para profesionales de la salud. Washington, D.C.: OPS; 2008.
5. Payne DC, Vinjé J, Szilagyi PG, Edwards KM, Staat MA, Weinberg GA, et al. *Norovirus and medically attended gastroenteritis in U.S. children*. N Engl J Med. 2013 Mar 21;368(12):1121-30.
6. Thiagarajah JR, Donowitz M, Verkman AS. *Secretory diarrhoea: mechanisms and emerging therapies*. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015 Aug;12(8):446-57.
7. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. *Gastroenteritis aguda* (v.3/2018). Disponible en: <http://www.guia-abe.es> [VERIFICAR FUENTE - fecha de consulta actual].
8. World Health Organization (WHO). Pocket book of hospital care for children: Guidelines for the management of common childhood illnesses. 2nd ed. Geneva: WHO; 2013.
9. Hahn S, Kim S, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2002; (1):CD002847.
10. Chisti MJ, Duke T, Robertson CF, Ahmed T, Faruque AS, Salam MA. Clinical signs of severe dehydration in children with cholera and other watery diarrhoeas. Arch Dis Child. 2013;98(6):448-453.
11. Tomasik E, Ziółkowska E, Kołodziej M, Szajewska H. Systematic review with meta-analysis: ondansetron for vomiting in children with acute gastroenteritis. Aliment Pharmacol Ther. 2016 Sep;44(5):438-46.
12. Szajewska H, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, Kolacek S, Shamir R, et al. Use of probiotics for management of acute gastroenteritis: a position paper by the ESPGHAN Working Group for Probiotics and Prebiotics. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Apr;58(4):531-9.
13. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis. 2017 Nov 29;65(12):e45-e80.

14. Burnett E, Jonesteller CV, Tate JE, Yen C, Parashar UD. Global Impact of Rotavirus Vaccination on Childhood Hospitalizations and Mortality From Diarrhea. *J Infect Dis.* 2017;215(11):1666-1672.

Dermatitis Atópica en Niños

Xiomara Evelyn Zúñiga Pachay

Introducción y relevancia en el primer nivel de atención

La dermatitis atópica (DA), comúnmente conocida como eccema atópico, representa uno de los motivos de consulta dermatológica y pediátrica más frecuentes en el primer nivel de atención. Se trata de una dermatosis inflamatoria crónica, intensamente pruriginosa y recidivante, que no solo afecta la integridad cutánea del paciente pediátrico, sino que impacta de manera profunda y multidimensional en la calidad de vida del niño y de su núcleo familiar (1). El prurito incesante, síntoma cardinal de esta entidad, conduce a trastornos severos del sueño, irritabilidad, alteraciones en el neurodesarrollo, ausentismo escolar y un riesgo significativamente elevado de sobreinfecciones cutáneas.

Para el médico general, el pediatra de cabecera y el médico familiar, el dominio de la dermatitis atópica es indispensable. Se estima que más del 80% de los casos de dermatitis atópica se clasifican como leves a moderados, lo que significa que el escenario ideal y natural para su diagnóstico, manejo agudo, mantenimiento y educación terapéutica es el primer nivel de atención (2). Derivar todos los casos a la atención especializada (dermatología o inmunología/alergología) satura innecesariamente los sistemas de salud y retrasa el inicio de intervenciones tempranas que pueden modificar el curso de la enfermedad.

El abordaje en el primer nivel no se limita a la prescripción de emolientes y corticosteroides tópicos; exige un enfoque holístico que incluye la desmitificación de creencias erróneas sobre la higiene, el control estricto de desencadenantes ambientales, la detección temprana de comorbilidades atópicas (como rinitis alérgica y asma) y, sobre todo, la educación empática a los cuidadores. Un médico de atención primaria capacitado es el pilar fundamental para evitar la

"marcha atópica", prevenir exacerbaciones graves como el eccema herpético y asegurar el bienestar integral del paciente pediátrico.

Definición y epidemiología

La dermatitis atópica se define como una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de base genética y mediada por factores inmunológicos, caracterizada por xerosis (piel seca), prurito intenso, eritema, exudación, excoriación y, en etapas crónicas, liquenificación. Es la manifestación inicial más común de la llamada "marcha atópica", una progresión fenotípica clásica que comienza con el eccema en la lactancia, seguido frecuentemente por el desarrollo de alergias alimentarias, asma bronquial y, posteriormente, rinitis alérgica.

Desde el punto de vista epidemiológico, la DA es la enfermedad cutánea crónica más prevalente en la infancia. A nivel global, la prevalencia ha experimentado un incremento notable en las últimas tres décadas, especialmente en países industrializados y en áreas urbanas de países en vías de desarrollo, un fenómeno que muchos autores atribuyen a la "hipótesis de la higiene" y a la exposición a contaminantes ambientales.

Datos epidemiológicos clave:

- **Prevalencia:** Afecta aproximadamente al 15-20% de los niños en países occidentales y entre el 1-3% de los adultos.
- **Edad de inicio:** La enfermedad tiene un inicio precoz. El 45% de los casos inician en los primeros 6 meses de vida, el 60% antes del primer año y el 85% antes de los 5 años (1, 4). La aparición de novo en la adolescencia o adultez es menos común y obliga a descartar otras patologías.
- **Historia natural:** La evolución suele ser favorable en la mayoría de los casos. Cerca del 60-70% de los niños experimentan una remisión clínica o una mejoría drástica antes de la adolescencia (generalmente alrededor de los 10 a 12 años). Sin embargo, aquellos con inicio muy temprano, enfermedad grave extensa o antecedentes familiares

fuertemente positivos para atopía, tienen un mayor riesgo de persistencia en la vida adulta.

- **Genética:** Si un progenitor tiene antecedentes de atopía (DA, asma o rinitis), el riesgo del niño de desarrollar DA es del 25-30%. Si ambos progenitores son atópicos, el riesgo asciende a más del 70%.

Etiología y fisiopatología

La etiología de la dermatitis atópica es multifactorial y compleja, resultado de la interacción bidireccional entre la susceptibilidad genética, la disfunción de la barrera epidérmica, la disregulación del sistema inmunológico y la influencia del microbioma cutáneo y el entorno.

Para la práctica clínica en el primer nivel, es fundamental comprender dos grandes teorías fisiopatológicas que hoy en día se consideran complementarias: la teoría *Outside-In* (de afuera hacia adentro) y la teoría *Inside-Out* (de adentro hacia afuera).

Disfunción de la barrera epidérmica (Outside-In):

El estrato córneo de los pacientes con DA es estructural y funcionalmente defectuoso. Se ha identificado que un porcentaje significativo de pacientes (hasta el 30-50% en algunas poblaciones) presenta mutaciones con pérdida de función en el gen de la **filagrina** (*FLG*), una proteína estructural clave que agrupa los filamentos de queratina y cuyos productos de degradación constituyen el Factor Natural de Hidratación (FNH) de la piel.

Esta deficiencia, sumada a una disminución en la producción de ceramidas (lípidos intercelulares), resulta en:

1. Aumento de la pérdida transepidérmica de agua (TEWL): Causa la xerosis severa característica.
2. **Aumento de la permeabilidad:** Permite la penetración fácil de aeroalérgenos, irritantes químicos y patógenos, los cuales alcanzan las células presentadoras de antígenos en la dermis, desencadenando la respuesta inmune.

Desregulación inmunológica (Inside-Out):

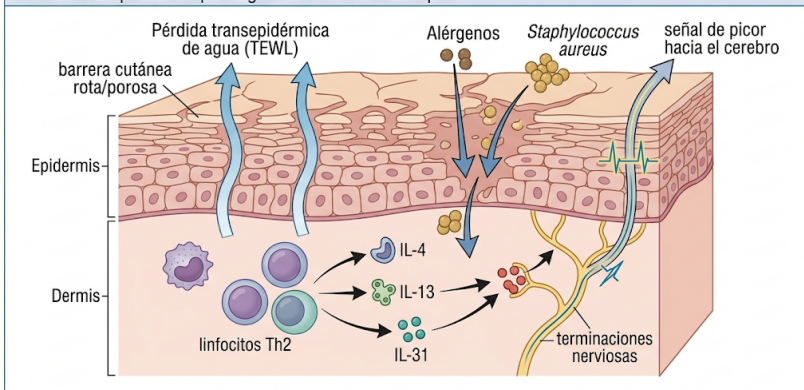
La DA se caracteriza por una respuesta inmunológica sesgada hacia el perfil de los linfocitos T *helper* tipo 2 (Th2) durante las fases agudas. La penetración de antígenos a través de la barrera rota estimula la liberación de citocinas proinflamatorias como la Interleucina 4 (IL-4) y la Interleucina 13 (IL-13), responsables del cambio de isotipo a IgE y del reclutamiento de eosinófilos.

Recientemente, se ha destacado el papel de la **IL-31**, conocida como la "citocina del prurito", que actúa directamente sobre las terminaciones nerviosas cutáneas, perpetuando el ciclo de prurito-rascado. El rascado mecánico daña aún más la barrera epidérmica, facilitando mayor penetración de antígenos (ciclo vicioso prurito-rascado).

Alteración del microbioma (Disbiosis cutánea):

En la piel sana existe una gran diversidad microbiana. En la DA, hay una disminución drástica de esta diversidad, dominada por la colonización masiva por *Staphylococcus aureus* (presente en más del 90% de las lesiones por eccema). *S. aureus* produce superantígenos (como la enterotoxina estafilocócica) que activan masivamente las células T y exacerban la inflamación, dificultando el control de los brotes.

FIGURA 1: Esquema fisiopatológico de la dermatitis atópica.



Esquema fisiopatológico de la dermatitis atópica. Debe mostrar un corte de la piel ilustrando el "ciclo de prurito-rascado". En la parte superior (epidermis), mostrar una barrera cutánea rota/porosa (células separadas) perdiendo agua (flechas hacia arriba) y permitiendo la entrada de alérgenos y Staphylococcus aureus (flechas hacia abajo). En la dermis, ilustrar células inmunitarias (linfocitos Th2) liberando citoquinas (IL-4, IL-13, IL-31) que actúan sobre terminaciones nerviosas (señal de picor hacia el cerebro).

Manifestaciones clínicas

La expresión clínica de la dermatitis atópica es altamente polimorfa y evoluciona según la edad del paciente. El síntoma universal e indispensable para el diagnóstico es el **prurito**. La semiología clásica dicta que "la dermatitis atópica es un prurito que erupciona" (*the itch that rashes*); es decir, el acto de rascarse genera muchas de las lesiones secundarias observadas.

Las lesiones agudas se presentan como pápulas eritematosas, vesículas (frecuentemente decapitadas por el rascado), exudación (eccema húmedo) y formación de costras melicéricas o serohemáticas. Las lesiones subagudas muestran pápulas descamativas y excoりaciones. Las lesiones crónicas se caracterizan por liquenificación (engrosamiento de la piel con acentuación de los pliegues cutáneos normales), nódulos pruriginosos y alteraciones de la pigmentación.

Topografía de las lesiones por grupos etarios:

1. Fase del lactante (0 a 2 años):
 - **Inicio:** Típicamente entre los 2 y 6 meses.
 - **Localización:** Afectación predominante de las **superficies extensoras** de las extremidades (rodillas, codos), mejillas, cuero cabelludo, frente y mentón.
 - **Zonas respetadas:** El triángulo nasogeniano (centro facial) y el área del pañal suelen estar respetados debido a la humedad constante en esa zona (lo cual protege la barrera epidérmica local).
 - **Tipo de lesión:** Predominantemente exudativas, eritematosas, con costras (eccema agudo).

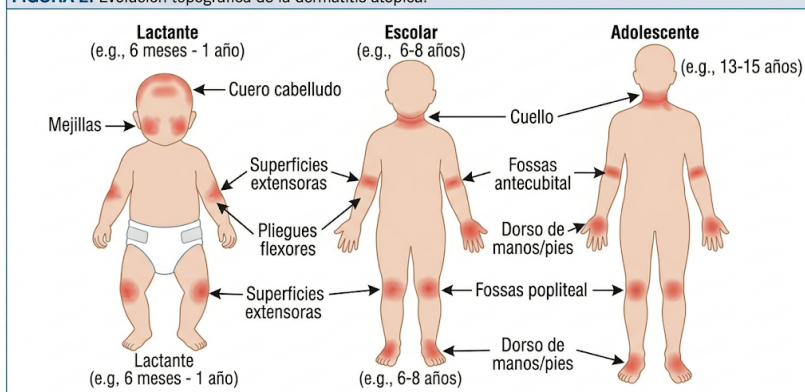
2. Fase escolar / infantil (2 a 12 años):
 - o **Localización:** Migración hacia las **superficies flexoras**. Típicamente afecta los pliegues antecubitales (sangrías), fosas poplíteas, cuello (collar de Casal atópico), muñecas y tobillos.
 - o **Tipo de lesión:** Las lesiones tienden a ser más secas, descamativas, con grados variables de liquenificación y excoりaciones lineales severas. Es frecuente observar fisuras dolorosas en las bases de los dedos y retroauriculares.
3. Fase del adolescente y adulto (> 12 años):
 - o **Localización:** Patrón flexural similar al infantil, pero con mayor afección del rostro (especialmente párpados y región perioral), cuello, dorso de las manos y pies.
 - o **Tipo de lesión:** Predominio de placas gruesas liquenificadas, xerosis muy marcada y prurigo nodular.

Estigmas atópicos (Características menores):

En la atención primaria, la identificación de estos signos ayuda a consolidar la sospecha clínica en pacientes oligosintomáticos:

- *Xerosis generalizada:* Piel áspera en todo el cuerpo, no solo en áreas de eccema.
- *Queratosis pilaris:* Pápulas foliculares hiperqueratóticas, indoloras, ubicadas típicamente en las caras externas de los brazos, muslos y mejillas.
- *Pitiriasis alba:* Máculas hipopigmentadas, de bordes mal definidos y fina descamación, usualmente en la cara de los niños. A menudo los padres consultan alarmados pensando en vitíligo o "parásitos"; es vital explicar que es una manifestación de sequedad e inflamación leve.
- *Pliegue de Dennie-Morgan:* Doble o triple pliegue infraorbitario.
- *Hiperlinealidad palmar:* Acentuación de los surcos en las palmas.
- *Oscurcimiento periorbitario:* "Ojeras alérgicas" por estasis venoso secundario a la congestión.

FIGURA 2: Evolución topográfica de la dermatitis atópica.



Evolución topográfica de la dermatitis atópica. Debe mostrar tres siluetas corporales pediátricas (un lactante, un escolar y un adolescente). En el lactante, resaltar en rojo las mejillas, cuero cabelludo y superficies extensoras (codos/rodillas). En el escolar y adolescente, resaltar los pliegues flexores (fossas poplíteas y antecubitales), cuello y dorso de manos/pies.

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica en el primer nivel de atención es **estrictamente clínico**. Se basa en la anamnesis detallada (antecedentes familiares de atopia, momento de aparición, naturaleza recurrente) y la exploración física completa.

No existen pruebas de laboratorio ni biomarcadores patognomónicos para confirmar la DA. La solicitud de IgE total o eosinofilia periférica carece de especificidad, ya que pueden estar normales en pacientes con DA intrínseca, o elevadas por parasitosis (muy común en nuestro medio latinoamericano) u otras alergias. En el primer nivel, no se recomiendan de rutina los test de alergias alimentarias (IgE específicas o prick test) a menos que exista una clara correlación temporal entre la ingesta de un alimento específico (ej. leche de vaca, huevo) y exacerbaciones agudas inmediatas (urticaria, anafilaxia) o eccema recalcitrante que no responde al manejo óptimo.

Criterios Diagnósticos:

Históricamente se han utilizado los criterios de Hanifin y Rajka, pero debido a su complejidad (4 criterios mayores y 23 menores), resultan imprácticos para la consulta ambulatoria de 15 minutos.

Por ello, se recomienda el uso de los Criterios del Grupo de Trabajo del Reino Unido (UK Working Party), altamente validados y sencillos:

Condición indispensable: Evidencia de condición cutánea pruriginosa (o el reporte de los padres de que el niño se rasca o se frota constantemente).

MÁS tres o más de los siguientes criterios:

- 1. Historia de afección de los pliegues cutáneos (fosas antecubitales, poplíteas, cuello, o áreas alrededor de los ojos, mejillas en niños < 10 años).
- 2. Historia personal de asma o rinitis alérgica (o historia familiar de enfermedad atópica en niños < 4 años).
- 3. Historia de xerosis cutánea generalizada (piel seca) en el último año.
- 4. Eccema visible flexural (o eccema en mejillas/frente y extremidades extensoras en niños < 4 años).
- 5. Inicio de los síntomas antes de los 2 años de edad (no aplicable si el niño tiene < 4 años al momento del diagnóstico).

Diagnóstico Diferencial:

Dada la presentación clínica heterogénea, el médico del primer nivel debe distinguir la DA de otras dermatosis, algunas de las cuales requieren tratamientos divergentes o son indicativas de inmunodeficiencias subyacentes.

Patología	Claves Clínicas Diferenciales respecto a la DA	Tratamiento de Primera Línea en APS
-----------	--	-------------------------------------

Dermatitis Seborreica Infantil	Aparece más temprano (1-2 meses). No es intensamente pruriginosa. Escamas amarillentas, untuosas (costra láctea). Afecta pliegues (axilas, ingles) y área del pañal.	Aceite mineral para descamar. Corticoides de baja potencia o ketoconazol tópico si hay componente inflamatorio severo.
Escabiosis (Sarna)	Prurito intenso de predominio nocturno. Afectación familiar frecuente. Lesiones en surcos interdigitales, axilas, ombligo, palmas y plantas (en lactantes). Pápulas perladas.	Permetrina tópica al 5% o Ivermectina oral (según edad/peso). Tratamiento a convivientes.

Dermatitis de Contacto	Historia de exposición a un irritante o alérgeno (níquel, perfumes, plantas). Las lesiones están limitadas estrictamente a la zona de contacto, a menudo con bordes geométricos o definidos.	Retiro del agente causal. Corticoides tópicos en el área afectada.
Psoriasis Infantil	Placas bien delimitadas, eritematosas con escamas plateadas gruesas. Afecta cuero cabelludo (más allá del límite del cabello), ombligo y región glútea. Punteado ungueal (<i>pitting</i>).	Derivación a dermatología. Queratolíticos y corticoides.

Inmunodeficiencias (ej. Sx Wiskott-Aldrich, Sx Hiper-IgE)	Eccema severo, atípico, de inicio muy temprano, refractario al tratamiento. Asociado a infecciones graves recurrentes (neumonías, abscesos fríos por <i>S. aureus</i>), petequias, retraso del crecimiento.	Criterio de derivación urgente a pediatría/inmunología. Soporte vital e intervenciones especializadas.
---	--	--

Clasificación de gravedad y signos de alarma

La clasificación de la gravedad en el primer nivel no requiere escalas de investigación complejas (como SCORAD o EASI), sino herramientas que guíen el escalonamiento terapéutico. Herramientas prácticas incluyen la evaluación visual (TIS - *Three Item Severity score*) que evalúa eritema, edema/papulación y excoriación de 0 a 3, y la evaluación subjetiva del impacto en la calidad de vida y el sueño del niño (POEM - *Patient-Oriented Eczema Measure*).

Para el médico general, la categorización operativa se presenta en la siguiente tabla:

Gravedad	Características Clínicas y de Calidad de Vida	Manejo Inicial en Primer Nivel
Leve	Áreas localizadas de piel seca. Eritema y prurito leves e intermitentes. El sueño y las actividades diarias no están alterados.	Emolientes diarios (pilar base). Corticoide tópico de baja potencia reactivo (ej. hidrocortisona 1%) solo en exacerbaciones.

Moderada	Áreas extensas de xerosis, lesiones eccematosas activas, excoriación frecuente. Prurito marcado que interrumpe el sueño ocasionalmente (1-2 veces/semana).	Emolientes intensivos. Corticoide tópico de mediana potencia (ej. mometasona, desonida) en brotes. Considerar antihistamínico sedante nocturno.
Grave	Zonas generalizadas de eritema, exudación grave, liquenificación generalizada. Prurito intratable, insomnio crónico , sangrado por excoriación. Alteración severa de la dinámica familiar y escolar.	Emolientes. Corticoide de alta potencia (cuerpo). Evaluación para antibióticos si hay signos de infección. Considerar derivación si no hay respuesta en 7-14 días.

Signos de alarma (Banderas rojas):

La identificación de complicaciones es crítica en atención primaria. La presencia de cualquiera de los siguientes signos requiere intervención inmediata o derivación a urgencias:

- 1. Eccema herpético (Erupción variceliforme de Kaposi):** Infección diseminada por el Virus del Herpes Simple (VHS) sobre la piel con dermatitis atópica. Se presenta como vesículas monomórficas, umbilicadas, en "sacabocados", que coalescen en úlceras costrosas y dolorosas (no solo pruriginosas), acompañadas de fiebre alta y adenopatías. Es una urgencia dermatológica que puede causar afectación ocular o meningoencefalitis. Requiere Aciclovir sistémico inmediato.
- 2. Eritrodermia:** Afectación de > 90% de la superficie corporal con eritema masivo y descamación. Riesgo de fallo hemodinámico, hipotermia, hipoalbuminemia y sepsis. Requiere hospitalización pediátrica.
- 3. Fallo de medro (Retraso en crecimiento):** Un niño con DA grave que detiene su ganancia pondoestatural, sugiriendo

alta carga inflamatoria crónica o dietas de eliminación empíricas extremas no supervisadas por el médico.

Tratamiento basado en evidencia

El tratamiento de la DA no es curativo; el objetivo es controlar el prurito, restaurar la barrera cutánea, suprimir la inflamación en brotes agudos y prevenir recaídas e infecciones. El manejo es escalonado (12).

Manejo no farmacológico y cuidado de la barrera (Pilar fundamental)

a) El Baño:

Históricamente se recomendaba evitar el baño diario, pero la evidencia actual (AAP, AAD) respalda el baño diario corto (5-10 minutos), siempre que se acompañe de lubricación inmediata (13).

- **Agua:** Tibia (no caliente).
- **Limpiadores:** Prohibir los jabones en barra comerciales (pH alcalino, destruyen el manto ácido de la piel y los lípidos). Se deben prescribir **Syndets** (detergentes sintéticos) o aceites de ducha, sin perfumes, con pH neutro o ligeramente ácido (pH 5.5). Usarlos solo en áreas de pliegues, axilas y genitales; el resto del cuerpo con agua suele ser suficiente.
- **Secado:** Suave, a toques, sin frotar la toalla.
- **Regla de los 3 minutos ("Soak and Seal"):** El emoliente **debe aplicarse dentro de los primeros 3 minutos** de salir del baño, sobre la piel aún ligeramente húmeda, para atrapar la humedad.

b) Emolientes (La "Receta Médica" más importante):

Deben aplicarse un mínimo de 2 veces al día, incluso (y especialmente) cuando la piel está sana. Los vehículos importan:

- *Ungüentos/Pomadas (ej. Vaselina pura, vaselina salicilada baja):* Son los más oclusivos, contienen menos agua y menos conservantes. Ideales para pieles muy secas, agrietadas o en climas fríos. Pueden no ser bien tolerados en verano o en lactantes porque producen sensación "pegajosa".

- *Cremas:* Mezcla de agua y aceite. Son estéticamente más aceptables, fáciles de aplicar y eficaces. Deben usarse fórmulas dermatológicas sin perfumes (ej. cremas con ceramidas, glicerina, urea <10%).
- *Lociones:* Alto contenido de agua. Se evaporan rápido y pueden reseca o arder en pieles muy excoriadas. **No se recomiendan** como terapia de base para DA moderada-severa.
- *Cantidad recomendada:* Un niño escolar con DA puede requerir entre 150 a 250 gramos de crema a la semana. Subdosificar el emoliente es la principal causa de falla terapéutica.

Tratamiento de los brotes (Terapia antiinflamatoria reactiva)

Corticosteroides tópicos (CT):

Son el tratamiento de primera línea para los brotes agudos (12). El miedo excesivo a los corticoides (*corticofobia*) por parte de los padres y médicos de atención primaria lleva a un infratratamiento constante. Es responsabilidad del médico educar sobre su uso seguro.

Reglas de prescripción en el primer nivel:

- **Elección de potencia:** Adaptada a la zona del cuerpo y severidad.
- **Frecuencia:** Aplicar 1 o 2 veces al día máximo, estrictamente sobre las áreas rojas y pruriginosas inflamadas.
- **Duración:** Usar en ciclos cortos (7 a 14 días) continuos hasta la remisión completa de la inflamación (la piel debe sentirse suave y no picar, no basta con que baje el rojo), para evitar recaídas precoces.
- **Vehículo:** Ungüentos para lesiones secas/liquenificadas; cremas para lesiones húmedas o pliegues; lociones para áreas pilosas (cuero cabelludo).

Tabla 3. Selección de Corticosteroides Tópicos por Potencia (Disponibles en APS)

Potencia	Ejemplos Genéricos	Áreas y Casos de Uso Recomendados	Riesgo de Atrofia
Baja (Clase VI-VII)	Hidrocortisona 1% y 2.5%, Desonida 0.05%	Áreas sensibles: Cara, párpados, cuello, axilas, área del pañal. Manejo de DA leve en niños pequeños.	Muy bajo
Media (Clase IV-V)	Mometasona furoato 0.1%, Fluticasona propionato 0.05%	Áreas más gruesas: Tronco y extremidades en niños y adultos. DA moderada. <i>(La mometasona tiene la ventaja de una sola aplicación diaria).</i>	Bajo-Moderado
Alta (Clase II-III)	Betametasona valerato 0.1%, Fluocinolona 0.025%	Piel engrosada (liquenificada), palmas, plantas. Brotes severos en extremidades en escolares y adolescentes. NO usar en cara.	Alto (usar ciclos cortos < 14 días)

Nota: Corticoides de Muy Alta Potencia (Clase I, ej. Clobetasol) rara vez deben ser iniciados por el médico general en niños.

Dosificación: La regla de la Unidad de Punta de Dedo (Finger-Tip Unit - FTU):

Para evitar la sobre e infradosificación, hay que enseñar a los padres a medir.

1 FTU es la cantidad de crema exprimida desde el tubo con boquilla estándar (diámetro de 5 mm) a lo largo de la última falange del dedo índice de un adulto (pesa aprox. 0.5 gramos).

1 FTU es suficiente para cubrir el área correspondiente a dos palmas de la mano de un adulto.

Ejemplo práctico: Si el eccema del niño cubre un área igual al tamaño de 4 manos adultas, el padre debe aplicar 2 FTU por dosis.

Inhibidores Tópicos de la Calcineurina (ITC):

Tacrolimus (ungüento 0.03% niños, 0.1% >16 años) y Pimecrolimus (crema 1%).

Son medicamentos inmunomoduladores de segunda línea aprobados para mayores de 2 años.

Ventajas: **No causan atrofia cutánea**, glaucoma ni estrías. Son ideales y de elección para el tratamiento prolongado de áreas sensibles (párpados, cara, cuello y pliegues) o en pacientes que requieren uso crónico de esteroides y presentan efectos adversos.

Efectos secundarios: Quemazón o ardor intenso transitorio (15-20 min) en los primeros días de uso; advertir al paciente para que no suspenda el fármaco.

Nota sobre el Black Box: En 2006 la FDA emitió una alerta por un riesgo teórico de linfoma basado en modelos animales con altas exposiciones sistémicas. Sin embargo, estudios epidemiológicos a largo plazo masivos en la última década (APP, AAD) han demostrado que **no existe evidencia clínica de incremento de riesgo de malignidad** con el uso tópico correcto. El médico debe tranquilizar a las familias.

Terapia adyuvante: Antihistamínicos y Antibióticos

Antihistamínicos (AH):

Su papel es muy controvertido. La inflamación de la DA no está mediada principalmente por histamina periférica, por lo que los antihistamínicos de segunda generación (Cetirizina, Loratadina) **son ineficaces para el prurito directo** de la dermatitis atópica, a menos que el niño curse con rinitis alérgica o urticaria concomitante.

El uso racional en APS: Utilizar AH de **primera generación** (por su efecto sedante a nivel del SNC) en pautas cortas nocturnas

exclusivamente para niños en quienes el prurito altera severamente el sueño.

- **Hidroxicina:** 1 a 2 mg/kg/día dividida cada 6-8h (preferible la dosis nocturna).
- **Clorfeniramina:** 0.35 mg/kg/día dividida cada 6 horas.

Manejo de la Sobreinfección por *Staphylococcus aureus*:

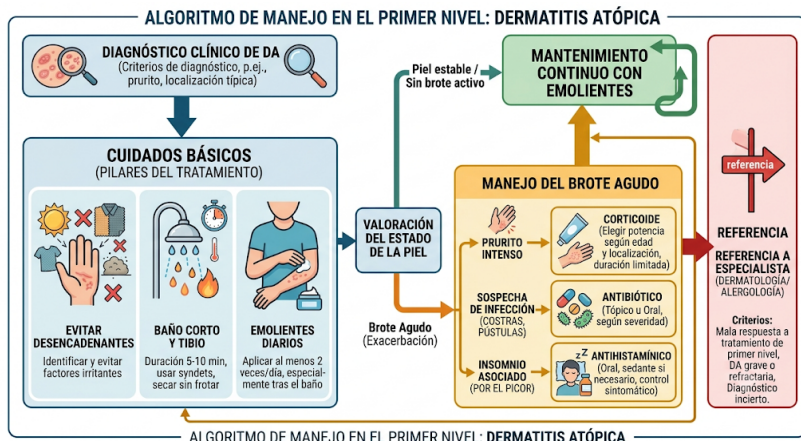
El eccema impetiginizado (presencia de costras color miel, pústulas o aumento brusco de eritema doloroso) es frecuente.

- **Localizada (< 5% SCT):** Ácido fusídico o Mupirocina en pomada, 2-3 veces al día por 5 a 7 días.
- **Extensa o signos sistémicos:** Requiere antibiótico oral que cubra *S. aureus* productor de penicilinasa o *Streptococcus pyogenes*.
 - **Cefalexina:** 50 a 100 mg/kg/día VO dividida en 3-4 dosis por 7 días.
 - **Dicloxacilina:** 25 a 50 mg/kg/día VO dividida en 4 dosis.
 - *Si hay sospecha de MRSA (S. aureus resistente a meticilina):* Clindamicina 30-40 mg/kg/día o Trimetoprima/Sulfametoxazol (8-12 mg/kg/día de TMP) VO por 7 días.

Baños de Cloro (Bleach Baths) profilácticos:

Para niños con infecciones bacterianas cutáneas recurrentes, las directrices de la AAP recomiendan fuertemente los baños de hipoclorito de sodio diluido (13). Actúan como un antiséptico suave reduciendo la carga bacteriana sin crear resistencia.

Receta para la familia: Media (1/2) taza de lejía (cloro doméstico estándar al 6%, sin perfumes) en una bañera llena (aprox. 150 litros) de agua tibia. Remojar del cuello hacia abajo por 10 minutos, 2 veces por semana. Enjuagar con agua corriente al finalizar, secar a toques y aplicar emolientes inmediatamente. (Explicar que la concentración es similar a la del agua de una piscina pública para evitar temor a quemaduras).



Criterios de referencia a segundo/tercer nivel

Aunque el primer nivel es resolutorio para la mayoría, identificar cuándo derivar es clave para la seguridad del paciente. El médico general debe remitir al especialista (Dermatología pediátrica, Alergología o Pediatría general de hospital) ante:

1. **Diagnóstico incierto:** Sospecha de sarna noruega, inmunodeficiencia severa, o inicio inusual después de la niñez temprana sin antecedentes familiares.
2. **Fallo terapéutico:** Falta de respuesta o empeoramiento tras 2 a 3 semanas de tratamiento tópico de potencia adecuada, habiendo confirmado la adherencia (uso correcto de dosis y vehículo).
3. **DA grave refractaria:** Requisito continuo (sin períodos de descanso) de corticoides de alta potencia para mantener el control.
4. **Impacto psicosocial limitante:** El prurito causa insomnio inmanejable, depresión, fobia escolar o desestructuración familiar severa.

5. **Complicaciones graves infecciosas:** Eccema herpético (derivación urgente), o infecciones bacterianas profundas de repetición.
6. **Necesidad de terapias sistémicas:** Consideración de terapias avanzadas que requieren prescripción y monitoreo especializado:
 - Inmunosupresores clásicos: Ciclosporina, Metotrexato, Azatioprina.
 - Terapia biológica: **Dupilumab** (anticuerpo monoclonal anti IL-4Ra que bloquea IL-4 e IL-13, revolucionando el manejo del eccema grave infantil refractario).
 - Inhibidores de la vía JAK (Upadacitinib, Abrocitinib).

Prevención y educación a cuidadores

El pilar del éxito a largo plazo es la "Escuela de Atopia". El tiempo invertido en la primera consulta ahorra innumerables visitas a emergencias.

Estrategias de educación en atención primaria:

- **Expectativas reales:** Explicar claramente que la DA *no tiene cura inmediata*, pero se *controla*, evoluciona en forma de brotes, y en la mayoría de los casos mejora con la edad.
- Identificación y evitación de desencadenantes:
 - *Ropa:* Usar ropa 100% de algodón suave y transpirable. Evitar lanas, fibras sintéticas gruesas, etiquetas y costuras ásperas que generen fricción directa.
 - *Temperatura:* El sudor y los cambios bruscos de temperatura desencadenan prurito brutal. Mantener la habitación fresca (18-20°C en la noche).
 - *Lavandería:* Usar detergentes líquidos hipoalergénicos sin fragancias. Evitar suavizantes de ropa totalmente. Enjuagar dos veces la ropa.
- **El mito de las dietas restrictivas:** Uno de los errores más graves en pediatría general es suspender la leche materna, o eliminar lácteos, huevos o gluten de forma

preventiva ante un eccema aislado sin historia compatible. Menos del 10% de los niños con DA sufren brotes por alimentos de forma independiente a una reacción alérgica mediada por IgE (urticaria) (12). Restringir la dieta empíricamente conduce a malnutrición calórico-proteica y puede, paradójicamente, evitar el desarrollo de tolerancia inmunológica, precipitando una anafilaxia más grave en el futuro. Cualquier restricción dietética exige derivación a alergología para evaluación de provocación oral.

- **Plan de Acción Escrito:** Similar al manejo del asma. Proporcionar una hoja sencilla estilo "semáforo" (Verde = piel seca, uso diario de cremas; Amarillo = áreas rojas que pican, inicio de corticoides según esquema; Rojo = infección, costras, dolor o insomnio severo, acudir al médico).

Puntos clave

- La dermatitis atópica es la dermatosis crónica más común en la infancia; el 85% inicia antes de los 5 años y su manejo recae primordialmente en el médico del primer nivel.
- Su fisiopatología es un déficit mixto: barrera epidérmica defectuosa (baja de filagrina/ceramidas) + respuesta inmunológica Th2 hiperactiva (IL-4, IL-13, IL-31) + disbiosis por *S. aureus*.
- El diagnóstico es puramente clínico (criterios de UK Working Party); el prurito incesante es el síntoma mandatorio ("el prurito que erupciona").
- La topografía varía con la edad: en lactantes afecta caras extensoras y mejillas (exudativo); en escolares, pliegues flexores, cuello y muñecas (liquenificado).
- El tratamiento profiláctico indiscutible, en periodos de brote o remisión, es la lubricación intensiva con **emolientes 2 veces al día y baño corto**.
- No hay lugar para la "corticofobia" en el médico de APS: los corticoides tópicos adecuados, usados en las dosis correctas (midiendo en FTU) durante periodos cortos (7-14 días), son seguros, eficaces y evitan complicaciones.

- Los antihistamínicos orales (solo de 1ra generación) se utilizan exclusivamente por su efecto sedativo para el manejo del insomnio y no tienen efecto antiinflamatorio en las lesiones.
- Las dietas restrictivas empíricas están proscritas a menos que exista una clara sospecha diagnóstica alergológica concomitante.
- Ante la presencia de vesículas monomorfas umbilicadas con dolor, sospechar eccema herpético (infección diseminada por VHS) y derivar/tratar inmediatamente con Aciclovir para evitar compromiso de SNC y visión.

Bibliografía

1. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016;387(10023):1109-1122.
2. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Guía-ABE. Dermatitis Atópica en pediatría de atención primaria. Madrid: AEPap; 2021.
3. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-351.
4. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 1:8-16.
5. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, Silverberg JI. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(4):681-687.e11.
6. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38(4):441-446.
7. Guttman-Yassky E, Waldman A, Ahn J, et al. The pathogenesis of atopic dermatitis: from mechanisms to precision therapies. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(3):805-806.

8. Paller AS, Kong HH, Seed P, et al. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(1):26-35.
9. Weston WL, Howe W. Atopic dermatitis (eczema): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2023 [citado el 22 de junio de 2026].
10. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(5):657-682.
11. Williams HC, Burney PG, Hay RJ, et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1994;131(3):383-396.
12. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(1):116-132.
13. American Academy of Pediatrics (AAP). Clinical Report: Management of Children with Atopic Dermatitis. *Pediatrics*. 2020;145(2):e20193433.
14. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(6):850-878.
15. Simpson EL, Bruin-Weller M, Flohr C, et al. When does atopic dermatitis warrant systemic therapy? Recommendations from an expert panel of the International Eczema Council. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(4):623-633.

Parasitosis Intestinal en Niños

Darla Soraya Castro Valdiviezo

Introducción y relevancia en el primer nivel

Las infecciones parasitarias intestinales representan uno de los problemas de salud pública más prevalentes a nivel global, afectando de manera desproporcionada a la población pediátrica en países de ingresos medios y bajos. En el primer nivel de atención, la parasitosis intestinal no debe ser considerada simplemente como una patología benigna u omnipresente a la que el pediatra o médico general deba resignarse, sino como una causa insidiosa de morbilidad crónica que compromete el desarrollo físico, cognitivo y nutricional del niño.

La relevancia de este grupo de patologías en la atención primaria radica en su impacto silente. Las parasitosis crónicas son responsables de síndromes de malabsorción, anemia ferropénica refractaria, desnutrición crónica (talla baja), ausentismo escolar y un deterioro general en el desarrollo neurocognitivo infantil. El primer nivel de atención es el escenario principal y más crítico para el abordaje de las parasitosis, puesto que es aquí donde se implementan las estrategias de prevención comunitaria, el tamizaje nutricional, el diagnóstico precoz mediante estudios de heces accesibles y el tratamiento farmacológico masivo y focalizado.

El manejo adecuado por parte del médico de primer contacto evita complicaciones graves que requieran manejo hospitalario, tales como la obstrucción intestinal por *Ascaris lumbricoides*, el prolapso rectal por *Trichuris trichiura*, o el absceso hepático amebiano secundario a *Entamoeba histolytica*. Por ende, el dominio de la epidemiología local, la sospecha clínica fundamentada y el uso racional de antiparasitarios son competencias incluídibles para todo profesional de la salud que atiende población pediátrica.

Definición y epidemiología

Se define como parasitosis intestinal a la infección del tracto gastrointestinal producida por organismos que pertenecen a dos grandes grupos taxonómicos: los protozoarios (organismos unicelulares) y los helmintos (gusanos multicelulares). La infección ocurre cuando el huésped humano

ingiere quistes, huevos, larvas, o sufre la penetración transcutánea de formas larvarias presentes en el medio ambiente.

Carga de la enfermedad:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más de 1.500 millones de personas, o el 24% de la población mundial, están infectadas por helmintos transmitidos por el suelo (geohelmintos). De estos, más de 835 millones son niños que requieren tratamiento preventivo anual o bianual.

En América Latina y el Caribe, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) calcula que uno de cada tres niños en edad preescolar y escolar vive en zonas de alto riesgo para parasitosis intestinales. La prevalencia varía drásticamente dependiendo de los determinantes sociales de la salud:

- **Falta de acceso a agua potable (WASH):** La carencia de sistemas de saneamiento adecuados multiplica por cuatro el riesgo de infección por *Giardia lamblia* y amebas.
- **Hacinamiento familiar:** Es el principal factor de riesgo para la rápida transmisión de *Enterobius vermicularis* (oxiuros) y *Hymenolepis nana*.
- **Contacto con suelo contaminado y geofagia:** Factores determinantes para la adquisición de *Ascaris*, *Trichuris* y uncinarias (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*).

Es imperativo que el médico de primer nivel conozca la prevalencia específica de su región geográfica, ya que esto guiará la terapia empírica inicial frente a cuadros compatibles y justificará las campañas de desparasitación profiláctica en zonas con una prevalencia comunitaria >20%.

Etiología y fisiopatología

Para un abordaje clínico efectivo, los parásitos intestinales de importancia pediátrica se dividen en protozoarios y metazoarios (helmintos). La fisiopatología de cada agente dicta su presentación clínica y el enfoque diagnóstico.

Protozoarios

Microorganismos unicelulares que se multiplican dentro del huésped humano, lo que permite que una infección inicial leve progrese a enfermedad grave sin necesidad de reexposición externa.

- ***Giardia lamblia* (G. intestinalis/duodenalis):** Es el protozoario patógeno más común a nivel mundial. Infección por vía fecal-oral mediante la ingestión de quistes. Los trofozoítos se adhieren a la mucosa del duodeno y yeyuno superior mediante un disco succionador. Esta adhesión provoca atrofia de las vellosidades

intestinales, hiperplasia de las criptas e inhibición de las enzimas del borde en cepillo (especialmente la lactasa), lo que conduce a un síndrome de malabsorción, esteatorrea y pérdida de peso [4].

- **Entamoeba histolytica:** Agente causal de la amebiasis. Tras la ingestión del quiste, el trofozoíto invade el epitelio del colon, liberando enzimas proteolíticas que destruyen los tejidos (necrosis por licuefacción). Forma clásicas úlceras "en matraz" en la submucosa colónica. Puede invadir el torrente sanguíneo, produciendo afectación extraintestinal, siendo el absceso hepático el más frecuente [5]. *Nota:* *Entamoeba dispar* y *E. moshkovskii* son morfológicamente idénticas pero no patógenas; el hallazgo microscópico sin clínica no justifica tratamiento.
- **Cryptosporidium spp.:** Especialmente grave en pacientes inmunodeprimidos (VIH) o desnutridos severos. Los esporozoítos invaden el borde en cepillo de los enterocitos (localización intracelular pero extracitoplasmática), causando daño directo y diarrea secretora/osmótica profusa.
- **Blastocystis hominis y Dientamoeba fragilis:** Su papel patógeno es aún motivo de debate. Se consideran comensales inofensivos en la mayoría de los casos, y solo deben ser tratados si se aíslan como único agente en un paciente con diarrea crónica o dolor abdominal persistente sin otra causa explicable.

Helmintos (Gusanos)

Organismos multicelulares que, salvo raras excepciones (como *Strongyloides stercoralis* o *Hymenolepis nana*), **no** se multiplican dentro del huésped adulto. La carga parasitaria (número de gusanos) depende directamente del número de huevos o larvas infectantes a las que el niño haya sido expuesto a lo largo del tiempo.

Nematodos (Gusanos cilíndricos):

- **Ascaris lumbricoides:** El nematodo más grande (hasta 30 cm). La infección oral ocurre por huevos embrionados en tierra o alimentos. Las larvas eclosionan en el intestino, penetran la pared venosa y realizan un ciclo pulmonar (migración hematógena a pulmones, ascenso por el árbol bronquial, deglución y retorno al intestino). En el intestino delgado, los adultos compiten por nutrientes, pudiendo formar "ovillos" que causan obstrucción mecánica.
- **Trichuris trichiura (Tricocéfalo):** Habita en el ciego y colon ascendente. El tercio anterior del parásito es filiforme y penetra profundamente en la mucosa colónica, causando inflamación local, hemorragia capilar continua y aumento del peristaltismo.

Infecciones masivas causan disentería, anemia y, característicamente, prolapso rectal.

- **Enterobius vermicularis (Oxiuro):** Transmisión fecal-oral, fomites o autoinfección. El ciclo no requiere paso por la tierra. Las hembras adultas migran durante la noche hacia los márgenes del ano para depositar miles de huevos, generando un prurito perianal intenso debido a la reacción alérgica local.
- **Uncinarias (Ancylostoma duodenale, Necator americanus):** Las larvas filariformes penetran la piel intacta (usualmente pies descalzos), migran por la sangre a los pulmones y de ahí al tracto digestivo. Se adhieren a la mucosa del intestino delgado mediante placas cortantes o dientes, succionando sangre y secretando anticoagulantes. Son la principal causa parasitaria de anemia ferropénica severa.
- **Strongyloides stercoralis:** Único geohelminto capaz de reproducirse en el humano (autoinfección). Puede causar síndrome de hiperinfección fatal en niños inmunosuprimidos o que reciben corticosteroides.

Cestodos (Gusanos planos/Tenias):

- **Taenia saginata (vaca) y Taenia solium (cerdo):** Infección por consumo de carne cruda/mal cocida con cisticercos. La *T. solium* es de vital importancia: si el niño ingiere huevos directamente de heces humanas infectadas, desarrolla **cisticercosis**, con riesgo de neurocisticercosis (convulsiones).
- **Hymenolepis nana:** La tenia más común en niños (transmisión fecal-oral directa o autoinfección). Puede cursar asintomática o causar dolor abdominal y diarrea eosinofílica.

Diagrama Ilustrativo de los Ciclos Biológicos de las Principales Parasitosis Intestinales en Niños

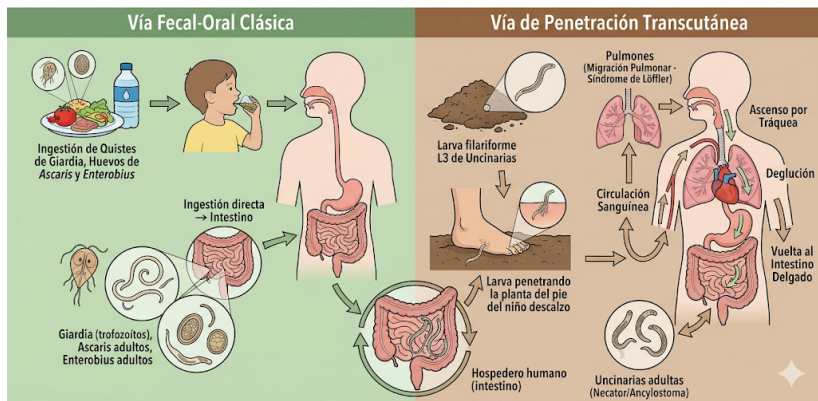


Diagrama ilustrativo de los ciclos biológicos de las principales parasitosis. El esquema debe mostrar dos vías principales: 1) Vía fecal-oral clásica (ingestión de quistes de Giardia, huevos de Ascaris/Enterobius) y 2) Vía de penetración transcutánea (Uncinarias penetrando la planta del pie del niño descalzo). Debe incluir flechas indicando la migración pulmonar de Ascaris y Uncinarias (Síndrome de Löffler). Todo en un estilo claro y didáctico para primer nivel.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica depende del inóculo, el estado nutricional e inmunológico del niño y la especie invasora. Muchas infecciones leves cursan de manera asintomática. Sin embargo, el médico de atención primaria debe estar alerta a las presentaciones crónicas que simulan otros trastornos pediátricos.

Síntomas Generales y Alteraciones Nutricionales

- **Falla de medro (Retraso pondoestatural):** Anorexia, malabsorción de macro y micronutrientes, y aumento del gasto energético por inflamación.
- **Dolor abdominal crónico:** Usualmente periumbilical, de tipo cólico, sin signos de irritación peritoneal, asociado a ingesta alimentaria y meteorismo.
- **Pica (Geofagia):** El deseo compulsivo de comer tierra, hielo u otros elementos no nutritivos es un síntoma cardinal de deficiencia de hierro severa, muy sugerente de uncinariasis o tricuriasis intensa.

Síndromes Específicos por Agente

- **Giardiasis:** Diarrea acuosa que evoluciona a heces pastosas, malolientes, flotantes (esteatorrea). Marcada distensión abdominal, flatulencia, borborignos y eructos con olor a azufre. Puede desencadenar intolerancia a la lactosa secundaria que persiste semanas tras la erradicación del parásito [4].
- **Amebiasis Intestinal:** Cuadro disentérico. Diarrea mucosanguinolenta, dolor abdominal espasmódico, pujo (necesidad imperiosa y dolorosa de evacuar) y tenesmo (sensación de evacuación incompleta). Rara vez cursa con fiebre alta (a diferencia de la disentería bacilar por *Shigella*).
- Ascariasis:
 - *Fase pulmonar:* **Síndrome de Löffler** (neumonitis eosinofílica temporal con tos seca, sibilancias, fiebre febrícula y opacidades pulmonares migratorias).
 - *Fase intestinal:* Cólicos abdominales, distensión, expulsión de gusanos por boca, nariz o recto. La complicación más temida es la **obstrucción intestinal** por un ovillo de gusanos (típico en la válvula ileocecal), que se presenta con vómitos biliosos, ausencia de flatos y masa abdominal palpable (abdomen agudo quirúrgico). También puede causar obstrucción biliar o pancreatitis.
- **Enterobiasis (Oxiuriasis):** Prurito perianal, perianal o vulvar de predominio nocturno. Provoca insomnio, irritabilidad, bruxismo nocturno, escoriaciones por rascado (riesgo de sobreinfección bacteriana local) y, en niñas, vulvovaginitis u ocasionalmente enuresis.
- **Tricuriasis:** En infestaciones leves suele ser asintomática. En formas graves: disentería crónica simula enfermedad inflamatoria intestinal, pujo, tenesmo, dolor en fosa ilíaca derecha, y el signo patognomónico: **prolapso rectal** secundario a hipotonía del esfínter e inflamación de la mucosa rectal, donde a menudo se observan los gusanos blanquecinos adheridos.
- **Uncinariasis:** Dermatitis pruriginosa transitoria en el sitio de penetración ("sabañón"). Posteriormente, síntomas digestivos vagos y el desarrollo progresivo de **anemia microcítica hipocrómica grave** (palidez mucocutánea, astenia, adinamia, soplos funcionales, taquicardia) e hipoalbuminemia con edema.

Diagnóstico

El diagnóstico de la parasitosis en el primer nivel de atención se sustenta en una historia clínica exhaustiva, evaluación del entorno socioepidemiológico,

el estado nutricional y estudios de laboratorio básicos. El tratamiento empírico sin pruebas está justificado solo en zonas de alta endemicidad o profilaxis masiva.

- Examen Coproparasitológico (CPS) Directo y de Concentración:** Es el pilar del diagnóstico. Para maximizar la sensibilidad (que con una sola muestra ronda el 30-50%), se solicita de forma **seriada (3 muestras en días alternos)**. Permite observar quistes/trofozoítos de protozoarios y huevos/larvas de helmintos.
 - Consideración preanalítica:* Las muestras para buscar amebas trofozoítos deben procesarse en menos de 30-60 minutos y mantenerse a temperatura corporal.
- Prueba de Graham (Cinta Adhesiva Transparente):** Gold standard para *Enterobius vermicularis*. Se realiza a primera hora de la mañana, antes del aseo perineal y de defecar. Se presiona una cinta adhesiva celulósica sobre los pliegues anales y se coloca en un portaobjetos. Se requieren hasta 3-5 muestras consecutivas para descartar la infección [8].
- Biometría Hemática (Hemograma):
 - Eosinofilia:* Suele ser elevada ($>500-1000/\mu\text{L}$ o $>10\%$) en helmintos con fase tisular (Ascaris, Uncinarias, Strongyloides, Toxocara). **Importante:** Protozoarios (*Giardia*, *Ameba*), *Enterobius* y *Trichuris* (fases intraluminales) **NO** causan eosinofilia típicamente.
 - Anemia:* Microcítica hipocrómica (ferropénica) sugiere uncinariasis o tricuriasis crónica severa.
- Inmunoensayos rápidos en heces (EIA / Inmunocromatografía):** Cada vez más disponibles en atención primaria. Tienen alta sensibilidad y especificidad ($>90\%$) para detectar antígenos fecales de *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *E. histolytica*. Son de elección ante un CPS seriado negativo con alta sospecha clínica.

TABLA 1: Diagnóstico Diferencial de Patología Digestiva en Pediatría

Síntoma Cardinal	Sospecha Parasitaria	Diagnóstico Diferencial No Parasitario	Pruebas de Abordaje 1er Nivel

Diarrea acuosa / Esteatorrea / Meteorismo	Giardia lamblia, Cryptosporidium	Intolerancia a la lactosa, Enfermedad Celíaca, Fibrosis Quística, Diarrea funcional	CPS seriado, Ag fecal de Giardia, pH y sustancias reductoras en heces
Diarrea Sanguinolenta (Disentería)	Entamoeba histolytica, Trichuris trichiura (grave)	<i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , EII (Crohn/CUCI), Invaginación Intestinal	Coprocultivo, CPS en fresco, Hemograma (leucocitosis)
Prurito Perianal	Enterobius vermicularis	Dermatitis del pañal, Candidiasis perianal, Fisura anal, Abuso sexual (evaluar)	Test de Graham, Inspección directa nocturna
Dolor abdominal crónico o recurrente	Ascaris lumbricoides, Hymenolepis nana	Dolor abdominal funcional, Estreñimiento crónico, ITU, Reflejo gastroesofágico	Historia dietética, EMO (descartar ITU), CPS seriada
Anemia ferropénica refractaria	Uncinarias (Necator / Ancylostoma), Trichuris trichiura	Deficiencia dietética de hierro, Sangrado digestivo oculto (pólipos juveniles, úlcera)	Hemograma, Ferritina, Sangre oculta en heces, CPS concentración

Clasificación de gravedad y signos de alarma

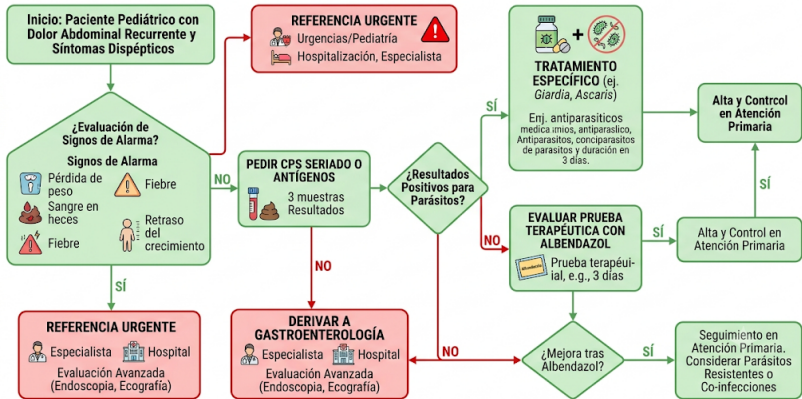
La identificación temprana de las complicaciones es la función más importante del médico general para decidir la estabilización y referencia del paciente.

TABLA 2: Signos de alarma e indicaciones de gravedad

Parásito / Síndrome	Complicación Potencial	Signos de Alarma a detectar en el Primer Nivel	Conducta Primaria
Ascaris lumbricoides	Obstrucción intestinal, perforación, pancreatitis, colecistitis.	Vómito bilioso, distensión abdominal masiva, silencio auscultatorio, abdomen "en tabla", masa palpable.	Referencia INMEDIATA (Cirugía Pediátrica). Ayuno, SNG a derivación, líquidos IV. NO dar antihelmínticos.
Trichuris trichiura	Prolapso rectal, Anemia severa.	Mucosa rectal protruida sangrante, palidez extrema, letargo, signos de falla cardíaca.	Reducción manual suave si es posible (azúcar/gasas húmedas), referencia urgente.
Entamoeba histolytica	Absceso Hepático Amebiano, Megacolon tóxico.	Hepatomegalia dolorosa, fiebre en picos, ictericia, dolor en HCD irradiado al hombro, distensión abdominal súbita.	Estabilización hemodinámica, antipiréticos, referencia a urgencias.

Uncinariasis	Anemia severa y cor pulmonale.	Taquicardia de reposo, disnea, soplos cardíacos, edema periférico, Hb < 7 g/dL.	Oxigenoterapia si amerita, estabilización de vía periférica, referencia para transfusión.
Strongyloides spp.	Síndrome de Hiperinfección.	En niño con uso previo de corticoides/ inmunosupresión: choque séptico, distrés respiratorio, meningitis bacteriana secundaria.	Soporte vital básico, líquidos agresivos IV, antibióticos empíricos, traslado en ambulancia medicalizada.

Algoritmo de Manejo: Dolor Abdominal Recurrente con Sospecha Parasitaria en Paciente Pediátrico



Algoritmo de manejo del dolor abdominal recurrente con sospecha parasitaria en el primer nivel. Debe iniciar con "Paciente pediátrico con dolor crónico y síntomas dispépticos", llevar a "Evaluación de signos de alarma (Tabla

2)". Si hay signos de alarma -> Referencia urgente. Si no hay signos -> Pedir CPS Seriado o Antígenos. Si Positivo -> Tratamiento específico. Si Negativo -> Evaluar prueba terapéutica (albendazol) según prevalencia local o derivar a gastroenterología. Estilo de diagrama de flujo simple con codificación de colores rojo/verde.

Tratamiento farmacológico y abordaje terapéutico

El pilar del tratamiento es el uso racional y específico de fármacos antiparasitarios, además de las medidas de soporte general.

Medidas Generales y No Farmacológicas

- **Soporte Nutricional:** Corrección de macro y micronutrientes. En giardiasis crónica, se sugiere retirar temporalmente los lácteos no fermentados (por la intolerancia a la lactosa transitoria secundaria a la atrofia vellosa) y suplementar con zinc.
- **Manejo de la Anemia:** En uncinariasis, posterior al inicio del antiparasitario, es imperativo iniciar suplementación con sulfato ferroso (3-6 mg de hierro elemental/kg/día) durante 3 a 6 meses para reponer reservas.
- **Manejo Específico del *Enterobius*:** El tratamiento **debe ser para todo el núcleo familiar conviviente simultáneamente** (hayan o no síntomas). Deben lavarse con agua caliente (>60°C) la ropa de cama y pijamas el primer día de tratamiento. Las uñas deben mantenerse extremadamente cortas.

Tratamiento Farmacológico por Agente

La elección depende del agente aislado o de la sospecha epidemiológica. En zonas endémicas, la OMS apoya el tratamiento empírico con Albendazol o Mebendazol frente a sintomatología sugestiva de geohelminthos.

TABLA 3: Esquemas de Tratamiento Farmacológico Pediátrico en el Primer Nivel

Agente Patógeno	Fármaco de 1ra Elección	Dosis Pediátrica (vía oral)	Alternativas / Notas Críticas
-----------------	-------------------------	-----------------------------	-------------------------------

Giardia lamblia	Metronidazol	15 - 30 mg/kg/ día divididos c/ 8h por 5-7 días.	Tinidazol: 50 mg/kg (máx 2g) dosis única. Nitazoxanid a: 100 mg c/ 12h (1-3a); 200 mg c/ 12h (4-11a) por 3 días.
Entamoeba histolytica (Amebiasis intestinal)	Metronidazol + Agente intraluminal	Metronidazol : 35 - 50 mg/ kg/día divididos c/8h por 7-10 días. (Posteriormente se requiere Paromomicina o Teclozán para erradicar quistes intraluminales).	Tinidazol: 50 mg/kg/día una vez al día por 3 días. Asintomáticos (portador de quistes): Solo agente intraluminal.
Ascaris lumbricoides, Trichuris, Uncinarias	Albendazol o Mebendazol	Albendazol: 400 mg dosis única (>2 años); 200 mg dosis única (1-2 años). Mebendazol: 100 mg c/12h por 3 días, o 500 mg dosis única.	En uncinariasis o tricuriasis masiva, se prefiere extender el Mebendazol o Albendazol por 3 días continuos [3]. <i>Contraindicados en menores de 1 año y embarazo.</i>

Enterobius vermicularis (Oxiuros)	Mebendazol o Pamoato de Pirantel	Albendazol: 400 mg dosis única (200 mg en 1-2 años) repetido a los 14 días. Pirantel: 11 mg/kg (base) dosis única (máx 1g), repetir a los 14 días.	Obligatorio : Repetir la dosis a las 2 semanas es crítico para matar las larvas eclosionadas (fármaco no es ovicida). Tratamiento familiar.
Strongyloides stercoralis	Ivermectina	200 microgramos/kg/día por 1 a 2 días (peso mínimo > 15 kg).	Alternativa: Albendazol 400 mg/día por 7 días. Requiere monitoreo si es paciente inmunosuprimido.
Taenia solium / T. saginata (Teniasis intestinal)	Praziquantel	5 - 10 mg/kg dosis única.	Alternativa: Niclosamida. <i>Precaución:</i> Si existe sospecha de neurocisticercosis concurrente, el praziquantel puede desencadenar inflamación cerebral severa.

Hymenolepis nana	Praziquantel	25 mg/kg dosis única.	Alternativa: Nitazoxanida. Se requiere dosis alta de praziquantel porque los cisticercoides se localizan en la pared vellosa.
------------------	--------------	-----------------------	---

Uso de Nitazoxanida: Un agente de amplio espectro (actúa contra protozoarios, nematodos y cestodos) muy popularizado. Interfiere con la vía de la piruvato ferredoxina oxidoreductasa. Se recomienda cuando hay **poliparasitismo** (infección mixta por helmintos y protozoarios confirmada) o como rescate cuando falla la terapia inicial, debido a su mayor costo y mayor incidencia de efectos adversos gastrointestinales leves comparado con el albendazol. La orina del paciente puede teñirse de color amarillo verdoso, lo cual debe ser advertido a los padres para evitar alarmas.

Criterios de referencia a segundo/tercer nivel

Aunque la gran mayoría de las parasitosis intestinales son manejables y curables en la atención primaria, ciertos escenarios obligan al traslado oportuno del paciente a servicios de urgencias pediátricas, cirugía o subespecialidad (gastroenterología / infectología):

1. **Cuadro obstructivo agudo:** Sospecha clínica de obstrucción intestinal, vólvulo, apendicitis o perforación (Ascaris masivo).
2. **Hemorragia digestiva grave y prolapso:** Prolapso rectal irreducible o necrosado (Tricuriasis) o disentería amebiana fulminante (megacolon tóxico).
3. **Absceso hepático amebiano:** Alta sospecha o confirmación ecográfica de absceso hepático que requiere drenaje o terapia intravenosa, riesgo de ruptura inminente a pleura o peritoneo.
4. **Desnutrición severa y anemia refractaria:** Hemoglobina < 7 mg/dL con repercusión hemodinámica que requiere transfusión, o desnutrición aguda severa donde la absorción oral de fármacos es incierta.
5. **Parasitosis en huésped inmunocomprometido:** Infección por *Cryptosporidium*, *Microsporidia*, *Isospora* o *Strongyloides* en pacientes con VIH/SIDA, desnutridos graves o bajo quimioterapia/corticoterapia (riesgo de diseminación letal).

6. **Neurocisticercosis:** Paciente con antecedente de expulsión de proglótides de *T. solium* (o contactos cercanos) que debuta con crisis convulsivas de primera vez, cefalea con signos de alarma (banderas rojas neurológicas) o déficit neurológico focal.

Prevención y educación a cuidadores

El tratamiento farmacológico sin intervención ambiental está condenado al fracaso y a la reinfección casi inmediata. El personal del primer nivel debe destinar tiempo de la consulta para educar a los cuidadores e implementar la **estrategia WASH** (Water, Sanitation, and Hygiene).

- **Agua Segura:** Hervir el agua para consumo humano mínimo 1 minuto a nivel del mar (hasta 3 minutos en grandes altitudes), o clorarla (generalmente 2 gotas de cloro comercial por cada litro de agua, reposando 30 minutos). Esta es la única forma eficaz de inactivar quistes de amebas y *Giardia*, que son altamente resistentes a la cloración estándar municipal.
- **Higiene Personal y Manejo de Alimentos:** Lavado de manos estricto con agua y jabón antes de comer, antes de preparar alimentos y después de ir al baño o cambiar pañales. Lavado riguroso de verduras crudas y frutas, idealmente sumergiéndolas en soluciones desinfectantes certificadas para alimentos.
- **Disposición de Excretas:** Promover el uso de letrinas o sanitarios conectados al drenaje. Evitar el fecalismo al aire libre que contamina los suelos agrícolas.
- **Calzado:** Uso obligatorio de zapatos cerrados en áreas rurales para evitar la penetración transcutánea de larvas de uncinarias y *Strongyloides*.
- **Corte de Uñas:** Principal medida para interrumpir la autoinfección en la oxiuriasis.
- **Quimioprofilaxis Comunitaria (Desparasitación Masiva):** De acuerdo a los lineamientos de la OMS, en áreas donde la prevalencia de geohelminthos transmitidos por el suelo supera el 20%, el pediatra o centro de salud debe coordinar la administración de Albendazol (400 mg) o Mebendazol (500 mg) en dosis única anual a todos los niños de 1 a 14 años. Si la prevalencia es >50%, la dosis se aplica cada 6 meses.

Infografía visual dirigida a cuidadores sobre los 5 pilares de la prevención parasitaria: 1. Lavado de manos, 2. Hervir agua, 3. Lavar/cocer alimentos, 4. Uso de zapatos, 5. Desparasitación periódica. Cada pilar debe estar representado por un ícono claro, amigable y comprensible para poblaciones de diferentes niveles de alfabetización.

Puntos clave



- Las parasitosis intestinales son causa subdiagnosticada de desnutrición crónica, talla baja, anemia ferropénica y deterioro cognitivo en la población pediátrica.
- No existe un antiparasitario "universal" en un sentido estricto.** El abordaje ideal requiere un examen coproparasitológico seriado (3 muestras) para dirigir el tratamiento de acuerdo a si es un protozooario o un helminto.
- Giardia lamblia** causa síndrome de malabsorción; se maneja con Metronidazol o Tinidazol. Las amebas patógenas (*E. histolytica*) requieren terapia sistémica más un agente luminal.
- Los helmintos de importancia en pediatría responden excelentemente a los benzimidazoles (Albendazol/Mebendazol). En caso de **Enterobius (oxiuros)**, el tratamiento a toda la familia simultáneamente y la repetición de la dosis a los 14 días son requisitos inflexibles para el éxito.
- Estar alerta a los signos de alarma: abdomen agudo (obstrucción por *Ascaris*), disentería grave con prolapso rectal (*Trichuris*), o anemia que requiere estabilización aguda (*Uncinarias*).
- La prescripción de fármacos debe ir invariablemente acompañada de educación sanitaria comunitaria: lavado de manos, higiene de alimentos y hervido del agua de consumo.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Soil-transmitted helminth infections: Fact sheet [Internet]. Ginebra: OMS; 2023.
2. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. Nelson Tratado de Pediatría. 21.^a ed. Elsevier; 2020.
3. World Health Organization. Guideline: preventive chemotherapy to control soil-transmitted helminth infections in at-risk population groups. Ginebra: World Health Organization; 2017.
4. American Academy of Pediatrics. Giardia intestinalis Infections. En: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editores. Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32.^a ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
5. Shirley DT, Farr L, Watanabe K, Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. Open Forum Infect Dis. 2018;5(7):ofy161.
6. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. Lancet. 2006;367(9521):1521-32.
7. Piñeiro Pérez R, Cilla Eguiluz G. Parasitosis intestinales. En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea]. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap); 2019.
8. Weller PF. Enterobiasis (pinworm) and trichuriasis (whipworm). UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2023.

Anemia ferropénica en niños

Andrea Alexandra Collaguazo Mejía

Introducción y relevancia en el primer nivel

La anemia es el trastorno hematológico más prevalente en la infancia a nivel global, y la deficiencia de hierro (ferropenia) constituye, con gran diferencia, su causa principal. En el ámbito de la Atención Primaria de Salud (APS), el abordaje de la anemia ferropénica (AF) no es simplemente un ejercicio diagnóstico de corrección de parámetros de laboratorio, sino una intervención crítica en la neuroprotección y el desarrollo integral del paciente pediátrico.

El hierro no solo es un componente estructural fundamental de la hemoglobina para el transporte de oxígeno, sino que es un cofactor indispensable para el desarrollo del sistema nervioso central (SNC). Interviene en la mielinización, la síntesis de neurotransmisores (como la dopamina y la serotonina) y el metabolismo energético neuronal. Múltiples estudios han demostrado que la ferropenia en etapas tempranas de la vida, incluso antes de progresar a una anemia franca, puede dejar secuelas cognitivas, motoras y conductuales irreversibles a largo plazo, afectando el rendimiento escolar y la dinámica psicosocial del niño.

Para el médico de primer nivel, la AF representa un desafío preventivo y terapéutico continuo. Dado que la etiología en pediatría suele estar directamente ligada a factores nutricionales, prácticas de ablactación y velocidad de crecimiento, el médico general y el pediatra de cabecera están en la posición ideal para realizar intervenciones dietéticas tempranas, cribado oportuno y manejo farmacológico. Este capítulo proporciona las bases basadas en evidencia para el diagnóstico racional, el tratamiento eficaz y la prevención de la anemia ferropénica, evitando derivaciones innecesarias a la atención especializada y optimizando los recursos del sistema de salud.

Definición y epidemiología

Definición

La **anemia** se define como una reducción de la concentración de hemoglobina (Hb) o de la masa de glóbulos rojos por debajo de los límites inferiores normales para la edad, sexo y altitud sobre el nivel del mar, lo que resulta en una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre. Estadísticamente, se define como un valor de hemoglobina inferior a 2 desviaciones estándar (DE) del valor medio poblacional.

La **deficiencia de hierro (ferropenia)** es el estado en el cual el contenido de hierro corporal total está disminuido, agotando las reservas (ferritina baja) pero sin haber comprometido aún de forma significativa la eritropoyesis. La **anemia ferropénica** es el estadio final de este espectro, donde el agotamiento de las reservas de hierro limita la síntesis de hemoglobina, generando eritrocitos microcíticos e hipocrómicos.

Datos epidemiológicos

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente el 42% de los niños menores de 5 años y el 40% de las mujeres embarazadas padecen anemia. En los países de ingresos bajos y medianos, se asume que al menos el 50% de estos casos son atribuibles a la deficiencia de hierro.

- **Picos de incidencia:** Existen dos picos de máxima incidencia en pediatría debido a los rápidos periodos de crecimiento (que aumentan las demandas metabólicas) combinados con ingestas subóptimas:
 1. **Lactantes mayores y preescolares (6 a 24 meses):** Debido al agotamiento de las reservas de hierro maternas (que típicamente duran hasta los 4-6 meses en el recién nacido a término), la transición a la alimentación complementaria y el frecuente consumo excesivo de leche de vaca.
 2. **Adolescentes:** Principalmente en mujeres, debido al rápido estirón puberal combinado con las pérdidas

hemáticas del inicio de la menstruación, a menudo sumado a dietas restrictivas o desequilibradas.

Etiología y fisiopatología

La etiología de la AF en niños rara vez es neoplásica o por sangrado oculto complejo (como ocurre en adultos), sino que suele deberse a un desequilibrio entre la ingesta, las reservas y las demandas.

Factores etiológicos principales

1. Disminución del aporte / Ingesta inadecuada:
 - Introducción tardía o insuficiente de alimentos ricos en hierro (carnes, cereales fortificados) durante la ablactación.
 - Consumo excesivo de leche de vaca (mayor a 500-600 ml/día), que es muy pobre en hierro y rica en calcio (el cual inhibe la absorción del hierro) [5].
 - Dietas vegetarianas o veganas estrictas sin la suplementación adecuada.
2. Aumento de las demandas (Crecimiento acelerado):
 - Prematuridad y bajo peso al nacer: El 80% del hierro fetal se transfiere en el tercer trimestre del embarazo. Un prematuro nace con reservas mínimas que se agotan a los 2-3 meses.
 - Embarazo múltiple.
 - Estirón puberal.
3. Aumento de las pérdidas:
 - Menstruación abundante (menorragia) en adolescentes.
 - Microhemorragias intestinales inducidas por la intolerancia a proteínas de la leche de vaca entera introducida antes de los 12 meses.
 - Parasitosis intestinales (ej. *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Trichuris trichiura*), endémicas en muchas zonas de Latinoamérica.
 - Sangrado digestivo (divertículo de Meckel, pólipos, epistaxis recurrente).
4. Disminución de la absorción:

- Enfermedad celíaca, infección por *Helicobacter pylori*, enfermedad inflamatoria intestinal, o resecciones quirúrgicas (duodeno y yeyuno proximal, donde ocurre la máxima absorción del hierro).

Fisiopatología orientada a la práctica

El hierro corporal está rigurosamente regulado a nivel de la absorción intestinal, ya que el cuerpo humano carece de un mecanismo fisiológico activo para la excreción de hierro. La hormona hepática **hepcidina** es el principal regulador: cuando hay abundancia de hierro o inflamación, la hepcidina aumenta y bloquea la ferroportina en el enterocito, impidiendo la absorción de hierro.

La deficiencia se desarrolla en tres estadios:

1. **Depleción de los depósitos:** Disminuye la ferritina sérica. Clínicamente asintomático.
2. **Eritropoyesis ferropénica:** El hierro sérico cae, la capacidad de fijación de transferrina (TIBC) aumenta. La hemoglobina sigue normal, pero el volumen corpuscular medio (VCM) empieza a descender.
3. **Anemia ferropénica:** La Hb desciende por debajo del límite normal. Se observan microcitosis (VCM bajo) e hipocromía (HCM baja).

Manifestaciones clínicas

El inicio de la AF es insidioso. El organismo desarrolla mecanismos de compensación (aumento del gasto cardíaco, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina), lo que hace que anemias moderadas o incluso severas de instauración lenta puedan ser oligosintomáticas en reposo.

Síntomas hematológicos y cardiovasculares:

- Palidez de piel y, más específicamente, de mucosas (conjuntiva palpebral, lecho ungueal, mucosa oral).
- Taquicardia, soplos sistólicos funcionales (por hiperdinamia).
- Fatiga, astenia, intolerancia al ejercicio (el niño deja de jugar o pide brazos constantemente).

Manifestaciones no hematológicas (tisulares y neurológicas):

- **Pica:** Deseo compulsivo de ingerir sustancias no nutritivas (geofagia: comer tierra; pagofagia: masticar hielo). Es un signo clásico y muy específico de ferropenia.
- **Alteraciones neurológicas y conductuales:** Irritabilidad, déficit de atención, apatía, alteraciones del sueño, síndrome de piernas inquietas.
- **Espasmos del sollozo:** Existe una fuerte asociación entre la ferropenia y los episodios de contención de la respiración (cianóticos o pálidos) en lactantes.
- **Alteraciones epiteliales:** Estomatitis angular (queilitis), glositis (lengua depapilada, lisa y dolorosa), coiloniquia (uñas en forma de cuchara - raro en niños, más común en adultos), fragilidad capilar.
- **Inmunidad:** Mayor susceptibilidad a infecciones, ya que el hierro es necesario para la función de los neutrófilos y los linfocitos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la AF en el primer nivel se basa en una anamnesis dietética exhaustiva, el examen físico y estudios de laboratorio escalonados.

Historia Clínica

Se debe indagar siempre sobre: peso al nacer, edad gestacional, tipo de lactancia (fórmula fortificada vs lactancia materna exclusiva sin suplementos), momento de introducción de carnes, volumen diario de leche de vaca, historia de sangrados (epistaxis, hipermenorrea, heces oscuras), y presencia de pica.

Biometría Hemática (Hemograma)

Es la primera prueba. Los hallazgos característicos de la AF son:

- **Hemoglobina (Hb) y Hematocrito (Hto):** Disminuidos según las tablas de la OMS.

- **Volumen Corpuscular Medio (VCM):** Disminuido (Microcitosis). Nota: Los valores normales varían con la edad. Un VCM < 70 fL en un lactante de 1 año o < 80 fL en adolescentes es indicativo.
- Hemoglobina Corpuscular Media (HCM): Disminuida (Hipocromía).
- **Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE / RDW): Aumentado** (>14.5%). La anisocitosis (desigualdad en el tamaño de los glóbulos rojos) es uno de los primeros marcadores hematológicos en alterarse.
- **Reticulocitos:** Normales o disminuidos.
- **Plaquetas:** Frecuentemente hay **trombocitosis reactiva** (plaquetas > 450.000/ μ L) debida a la estimulación cruzada de progenitores megacariocíticos por altos niveles de eritropoyetina.

Perfil Férrico (Estudio del Hierro)

Si la biometría muestra anemia microcítica hipocrómica con ADE elevado y la historia clínica es muy sugerente, en el primer nivel (y especialmente en países de bajos recursos) está justificado iniciar una "Prueba Terapéutica" con hierro oral durante 4 semanas sin necesidad de solicitar un perfil férrico inicial.

Sin embargo, si hay dudas diagnósticas o falta de respuesta, se debe solicitar:

- **Ferritina sérica:** Es el marcador más específico y sensible para el diagnóstico de ferropenia. Una ferritina < 12-15 μ g/L confirma depósitos agotados. *Precaución:* La ferritina es un reactante de fase aguda; puede estar falsamente normal o elevada en procesos infecciosos o inflamatorios. En presencia de inflamación (PCR elevada), un valor < 30 μ g/L sugiere ferropenia.
- **Hierro sérico (Sideremia):** Disminuido. (Poco fiable por variaciones circadianas y dietéticas).
- Capacidad Total de Fijación del Hierro (TIBC): Elevada (>400 μ g/dL).
- Índice de Saturación de Transferrina (IST): Disminuido (< 16%).

Diagnóstico Diferencial

El principal reto en el primer nivel es diferenciar la AF del rasgo talasémico (especialmente común en poblaciones con ascendencia mediterránea, africana o del sudeste asiático) y de la anemia de trastorno crónico.

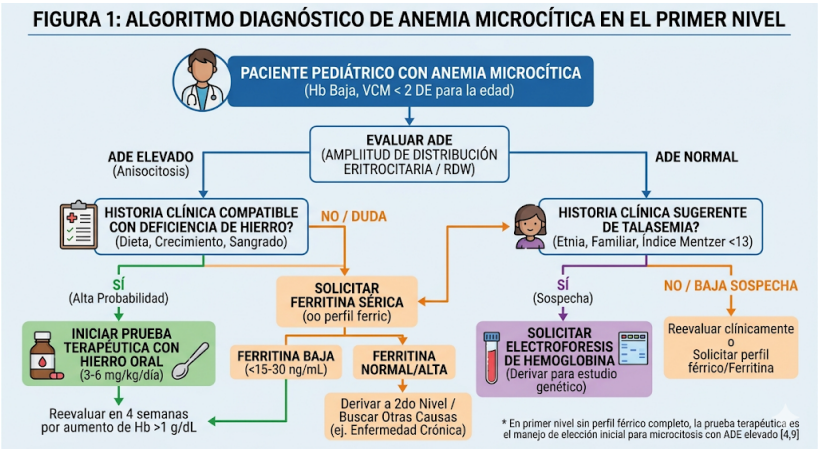
Índice de Mentzer: Se utiliza para diferenciar rápidamente ferropenia de talasemia menor.

- Fórmula: $VCM / \text{Recuento de Eritrocitos (en millones)}$
- 13: Sugiere Anemia Ferropénica.
- < 13: Sugiere Rasgo Talasémico (en la talasemia los glóbulos rojos son muy pequeños, pero el número total está normal o incluso elevado).

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas en pediatría

Parámetro	Anemia Ferropénica	Rasgo Talasémico (Talasemia Menor)	Anemia de Trastorno Crónico
VCM (Microcitosis)	Disminuido	Muy disminuido (desproporcionado a la Hb)	Normal o levemente disminuido
ADE / RDW	Elevado (Anisocitosis)	Normal (< 14%)	Normal
Recuento de Eritrocitos	Disminuido	Normal o Elevado	Disminuido
Índice de Mentzer	> 13	< 13	Variable
Ferritina sérica	Baja (< 15 µg/L)	Normal o Alta	Alta o Normal

TIBC	Elevada	Normal	Baja
-------------	---------	--------	------



Algoritmo diagnóstico de anemia microcítica en el primer nivel. Debe mostrar un diagrama de flujo que parta de un paciente con VCM bajo, se ramifique según el RDW (ADE elevado vs normal) y la historia clínica, y culmine en la decisión de realizar una prueba terapéutica con hierro o solicitar ferritina/electroforesis de Hb.

Clasificación de gravedad / Signos de alarma

La decisión de manejar al paciente en el primer nivel o derivarlo depende de la severidad de la anemia y del compromiso hemodinámico.

Tabla 2: Clasificación de gravedad de la anemia y signos de alarma clínicos

Severidad de la Anemia	Nivel de Hemoglobina (g/dL)	Clínica Habitual	Manejo Clínico Sugerido
		1	

Leve	10.0 a límite inferior normal	Asintomático, leve palidez, hallazgo casual.	Ambulatorio. Modificación dietética + Hierro oral.
Moderada	7.0 a 9.9	Astenia, taquicardia leve al esfuerzo, pica, irritabilidad.	Ambulatorio. Hierro oral. Control estricto en 14-30 días.
Grave	< 7.0	Taquicardia en reposo, soplo, fatiga severa, disnea.	Evaluar derivación. Si no hay descompensación, iniciar hierro oral bajo estricta vigilancia.
Signos de Alarma (Severa/ Descompensada)	< 5.0 (o < 7.0 con clínica grave)	Signos de insuficiencia cardíaca, letargo, síncope, hipotensión.	Referencia INMEDIATA a Urgencias (2do/3er nivel) para posible transfusión.

Tratamiento

El pilar del tratamiento en atención primaria es la suplementación con hierro oral y la corrección de los hábitos dietéticos.

Tratamiento Farmacológico (Hierro Oral)

Dosis terapéutica:

Se debe prescribir de **3 a 6 mg/kg/día de hierro elemental**, dividido en 1 a 3 tomas. La dosis máxima suele ser de 150-200 mg de hierro elemental al día en adolescentes.

Nota actual: La evidencia reciente sugiere que una dosis única diaria o incluso en días alternos (en adolescentes) maximiza la absorción al no elevar sostenidamente los niveles de hepcidina y reduce los efectos adversos gastrointestinales. En la práctica pediátrica común, de 3 a 5 mg/kg/día en 1 o 2 tomas es altamente eficaz.

Preparados disponibles en el primer nivel:

La elección del preparado depende de la tolerancia del paciente y la disponibilidad. Es crítico que el médico recete en base al **hierro elemental** y no al peso total de la sal.

Tabla 3: Principales presentaciones de hierro oral

Tipo de Sal de Hierro	% de Hierro Elemental	Ventajas	Desventajas / Efectos Adversos
Sulfato ferroso	20%	Patrón de oro. Alta biodisponibilidad. Muy económico.	Mayor irritación gástrica, sabor metálico, mancha los dientes.
Gluconato ferroso	12%	Buena absorción.	Requiere mayor volumen de medicamento por su bajo %.

Hierro polimaltosado	~30% (variable)	Menor irritación gástrica. Se puede dar con alimentos.	Absorción algo más lenta y errática. Suele ser más costoso.
Hierro aminoquelado	~20%	Excelente tolerancia GI, alta biodisponibilidad.	Costo elevado.

Consejos para la administración (Educación a la madre/cuidador):

Para garantizar la absorción y adherencia al sulfato ferroso (el más usado), el médico debe dedicar tiempo a explicar:

- **Tomar en ayunas:** Idealmente 30-45 minutos antes de las comidas o 2 horas después.
- **Potenciadores:** Administrarlo junto con vitamina C (jugo de naranja, limonada) duplica su absorción, ya que mantiene el hierro en estado ferroso (Fe^{2+}) y evita su oxidación a férrico (Fe^{3+}) en el duodeno.
- **Inhibidores (¡Evitar!):** NUNCA dar las gotas o jarabe mezclado con leche, yogur o biberón. El calcio y la caseína bloquean casi por completo su absorción. Evitar té, infusiones (taninos) y cereales integrales (fitatos) simultáneamente.
- **Efectos adversos normales:** Advertir a los padres que las heces se tornarán oscuras/negras (melanoprócticas). Esto es normal e indica que el niño está tomando el hierro. Puede haber constipación o malestar epigástrico temporal.
- **Manchas dentales:** Si usa gotas de sulfato ferroso, sugerir darlas con gotero hacia el fondo de la boca o lavar los dientes

inmediatamente después para evitar manchas oscuras temporales en el esmalte dental.

Duración del Tratamiento y Seguimiento

Un error frecuente en APS es suspender el hierro tan pronto como la hemoglobina se normaliza. Esto asegura una recaída rápida, ya que los depósitos (ferritina) siguen vacíos.

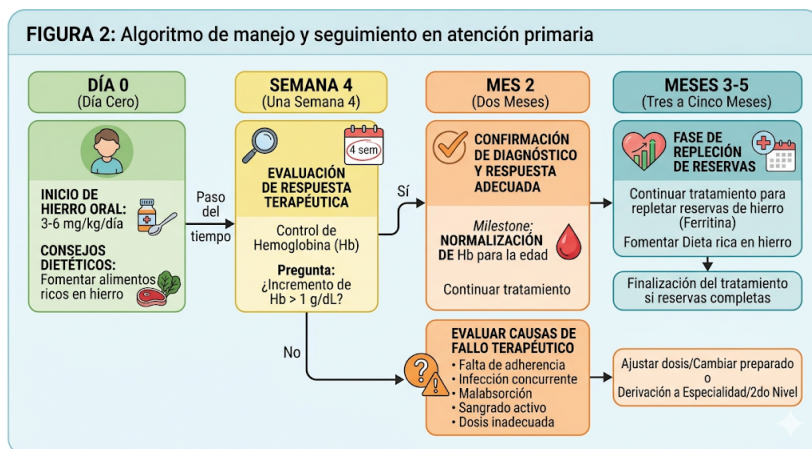
- Pauta de seguimiento:
 - **A los 7-10 días:** Pico reticulocitario. (No siempre es necesario medirlo en APS, pero un aumento de reticulocitos confirma que el diagnóstico era correcto y que hay buena adherencia).
 - **A las 4 semanas:** Evaluar hemoglobina. Debe haber un incremento mínimo de **1 g/dL** en la Hb. Si el aumento es >1 g/dL, se confirma el diagnóstico (Prueba terapéutica positiva) y se mantiene el tratamiento.
 - **Normalización de Hb:** Generalmente ocurre a los 2 meses de tratamiento.
 - **Duración total:** Continuar la misma dosis durante **2 a 3 meses adicionales** después de que la Hb alcance valores normales para la edad, con el objetivo de repletar las reservas de ferritina.

Manejo Nutricional

El tratamiento farmacológico fracasará si no se corrigen las causas dietéticas de fondo.

- Reducir el consumo de leche de vaca a un máximo de 500 ml al día (aprox. 16 onzas).
- Fomentar alimentos ricos en hierro hem (carne roja, hígado, pollo, pescado) que tienen una biodisponibilidad del 15-35%.
- Fomentar alimentos ricos en hierro no hem (legumbres, lentejas, frijoles, vegetales de hoja verde oscura), acompañados siempre en la misma comida de fuentes de Vitamina C (cítricos, tomate, pimientos) para mejorar su precaria absorción (2-10%).

FIGURA 2: Algoritmo de manejo y seguimiento en atención primaria



Algoritmo de manejo y seguimiento en atención primaria. Debe mostrar una línea de tiempo: Día 0 (Inicio de Hierro Oral 3-6 mg/kg + Dieta) -> Semana 4 (Control de Hb, evaluar respuesta > 1 g/dL) -> Mes 2 (Normalización de Hb) -> Meses 3-5 (Continuar tratamiento para repletar reservas).

Criterios de referencia a segundo/tercer nivel

La inmensa mayoría de las anemias ferropénicas se resuelven en el primer nivel de atención. Sin embargo, el médico general debe derivar a Pediatría o Hematología Pediátrica ante las siguientes situaciones:

- 1. Falta de respuesta al tratamiento:** Ausencia de incremento de Hb > 1 g/dL tras 4 semanas de tratamiento oral, habiendo verificado estrictamente el cumplimiento terapéutico (adherencia) y descartado procesos infecciosos intercurrentes.
- 2. Anemia severa (Hb < 7 g/dL) con inestabilidad hemodinámica:** Presencia de signos de insuficiencia cardíaca, disnea de reposo o alteración del estado de conciencia.

3. **Sospecha de malabsorción:** Pacientes con sospecha de enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal o fibrosis quística.
4. **Sangrado activo evidente:** Melenas, hematemesis, hematoquecia que requiera valoración por gastroenterología pediátrica, o metrorragia incoercible que requiera ginecología.
5. **Anomalías en el hemograma no explicables:** Presencia de pancitopenia (leucopenia, trombocitopenia), organomegalia (hepatoesplenomegalia) o linfadenopatías patológicas que sugieran malignidad (ej. leucemia).
6. **Sospecha de hemoglobinopatía:** Mentzer < 13 o antecedente familiar fuerte de talasemia o anemia drepanocítica.

Prevención y educación a cuidadores

La prevención de la AF es una de las intervenciones de salud pública más coste-efectivas. Las guías de la AAP y la OMS enfatizan estrategias de prevención primaria y secundaria:

Prevención Primaria

- **Pinzamiento tardío del cordón umbilical:** Retrasar el corte del cordón de 1 a 3 minutos en el recién nacido vigoroso provee un extra de sangre que se traduce en depósitos de hierro suficientes para los primeros 6 meses de vida.
- Profilaxis con hierro oral (Suplementación universal):
 - **Prematuros (<37 semanas) y Bajo Peso al Nacer:** Tienen reservas insuficientes. Se recomienda iniciar suplementación con **2 mg/kg/día** de hierro elemental desde el primer mes de vida hasta los 12 meses (o hasta ser transicionados a fórmula fortificada o dieta rica en hierro).
 - **Lactantes a término con Lactancia Materna Exclusiva:** La leche materna tiene muy poco hierro (aunque de excelente biodisponibilidad). La AAP recomienda suplementar con **1 mg/kg/día** a partir

de los 4 meses de edad hasta que se introduzcan alimentos ricos en hierro adecuados en la dieta complementaria.

- **Ablactación correcta:** Introducir purés de carnes o cereales fortificados a los 6 meses.
- **Restricción de leche entera de vaca:** Está formalmente proscrita antes de los 12 meses de edad por el riesgo de microhemorragias intestinales y su efecto quelante.

Prevención Secundaria (Cribado/Screening)

- Se recomienda la realización universal de un hemograma (o medición de hemoglobina) a **todos los lactantes entre los 9 y 12 meses de edad**, que es el momento de mayor riesgo de ferropenia nutricional.
- Las niñas adolescentes deben ser tamizadas con un hemograma cada 5-10 años o anualmente si presentan factores de riesgo (menorragia, dieta vegetariana).

Puntos clave

- La anemia ferropénica es la causa más común de anemia en la infancia; sus picos ocurren entre los 6-24 meses y en la adolescencia.
- Tiene efectos deletéreos a nivel del neurodesarrollo; el tratamiento no solo corrige la cifra de hemoglobina, sino que protege el SNC.
- El exceso de consumo de leche de vaca (>500 ml/día) y la falta de carnes en la dieta son las causas nutricionales más frecuentes en el lactante mayor.
- Un VCM bajo y un RDW (ADE) alto son sugestivos de ferropenia; un VCM bajo con RDW normal y un índice de Mentzer < 13 obligan a descartar rasgo talasémico.
- La dosis de tratamiento es de 3 a 6 mg/kg/día de hierro elemental.
- **Regla de oro del tratamiento:** El hierro oral no se debe suspender al normalizarse la hemoglobina; debe continuarse durante 2 a 3 meses más para llenar los depósitos (ferritina).

- El sulfato ferroso NO debe mezclarse con leche, lácteos ni té, e idealmente debe acompañarse de vitamina C para optimizar su absorción.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2011.
2. Baker RD, Greer FR, Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics*. 2010;126(5):1040-1050.
3. Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160(11):1108-1113.
4. Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.
5. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. *Nutr Rev*. 2011;69 Suppl 1:S37-S42.
6. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1832-1843.
7. Barton JC, Barton JC, Anderson LF. Pica associated with iron deficiency or depletion: clinical and laboratory correlates in 262 non-pregnant adult outpatients. *BMC Blood Disord*. 2010;10:9.
8. Olsén P, Leyman L. Iron therapy in the treatment of breath-holding spells. *Pediatr Neurol*. 2011.
9. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, et al. Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *Lancet Haematol*. 2017;4(11):e524-e533. (Extrapolado a pediatría en consensos recientes).

10. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Nutrición del lactante y del niño pequeño. Capítulo 7: Micronutrientes y prevención de anemia. Washington, DC: OPS; 2010.

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:978-9907-801-55-2

Velseris Manta, Ecuador

Junio 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.