

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**



TRABAJO DE GRADO:

“ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS Y NIÑAS DE CERO A SEIS MESES CON LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2017 A MARZO 2018 EN UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ESPECIALIZADA CHALCHUAPA”

**PARA OPTAR AL GRADO DE:
DOCTOR EN MEDICINA**

**PRESENTADO POR:
JONATHAN ANTONIO BAÑOS
KARLA MARCELA ESCOBAR SIGÜENZA
MARÍA JOSÉ LÓPEZ RAMOS**

**DOCENTE DIRECTOR:
DR Y MSP. JOSÉ MANUEL ESCOBAR CASTANEDA**

OCTUBRE, 2018

SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTROAMERICA

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES CENTRALES**



**M. Sc. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO.
RECTOR**

**DR. MANUEL DE JESÚS JOYA ÁBREGO.
VICERRECTOR ACADÉMICO**

**ING. NELSON BERNABÉ GRANADOS ALVARADO.
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**LICDO. CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ.
SECRETARIO GENERAL**

**M. Sc. CLAUDIA MARÍA MELGAR DE ZAMBRANO.
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS**

**LICDO. RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARÍN.
FISCAL GENERAL**

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

AUTORIDADES



DR. RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ.

DECANO

M. Ed. ROBERTO CARLOS SIGÜENZA CAMPOS.

VICEDECANO

M. Sc. DAVID ALFONSO MATA ALDANA.

SECRETARIO

Dr. NELSON EMILIO MONTES REYES.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por brindarme salud, paciencia, comprensión y las herramientas necesarias para poder llevar a cabo este trabajo de investigación, ya que sin su ayuda no hubiese sido posible.

Agradezco a mi madre, a mi abuelo (Q.E.P.D) y demás familia por el cariño y el apoyo proporcionado durante toda la vida, todos los consejos, ejemplos y enseñanzas que me han ayudado a tomar las decisiones más acertadas para realizar todas mis metas planteadas hasta este día. **JONATHAN BAÑOS.**

A Dios por tenerme con bien, y brindándome sabiduría en cada momento de mi vida.

Le agradezco a mi madre por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, muchos de mis logros se los debo a ella, entre los que incluyo este. Me formo con reglas y algunas libertades, pero al final de cuentas, me motivo constantemente para alcanzar mis anhelos. **MARÍA JOSÉ LÓPEZ RAMOS.**

En primera instancia agradezco a Dios por cada día que bendice mi vida, por la vida de mis padres, por regalarme sabiduría, fortaleza y por permitirme cumplir mis sueños.

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis Sueños, por confiar en mí y en mis expectativas ellos son los responsables de realizar mis sueños y permitirme culminar este proceso. Gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme, apoyarme y motivarme.

Gracias a mis docentes por su formación y por compartir su sabiduría y a todos los que participaron en este proceso que invirtieron su tiempo, les agradezco de todo corazón. **KARLA ESCOBAR**

INTRODUCCION

En la actualidad 1 de cada 5 muertes en el mundo se da en niños menores de 5 años de edad en quien las principales causas de muertes son las infecciones respiratorias y diarreicas, no obstante, existen factores que pueden prevenir estas causas de morbilidad exitosamente entre las cuales destacan los hábitos saludables y la lactancia materna exclusiva.

Los beneficios de la lactancia materna exclusiva tanto para el recién nacido como para la madre han sido evidenciados en múltiples estudios, sin embargo, esta información no ha contribuido al incremento de número de mujeres que ofrecen esta forma de alimentación.

Globalmente menos del 35 % de los niños menores de 6 meses de edad son alimentados únicamente al seno materno debido a diversos factores que no permiten que la lactancia materna exclusiva se lleve a cabo exitosamente.

Según datos estadísticas proporcionados a través del sistema SIMMOW se ha logrado evidenciar que las enfermedades más comunes en los niños menores de 1 año son a la cabeza las enfermedades respiratorias, seguidas por las gastrointestinales, luego en menor medida se ubican enfermedades de tracto genitourinarios y dermatológicas. También se evidencio que durante los últimos 3 años previos al estudio los casos se han incrementado, a predominio en los niños menores de 6 meses de edad.

RESUMEN EJECUTIVO

El objetivo principal fue la identificación de las enfermedades más frecuentes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva en el periodo de octubre del 2017 a marzo del 2018 en la unidad comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa.

Los métodos que se utilizaron para la realización de esta investigación en la cual se tomaron los expedientes de 140 lactantes de cero a seis meses de edad, además de resultados a través de cuestionarios dirigidos a las madres de dichos lactantes, dando resultados de los 140 niños investigados que el 56% sufrió catarro común, el 25% faringitis y 13% conjuntivitis el resto de las enfermedades investigadas se presentaron en menor proporción.

Además se tomó en cuenta el sexo del lactante, su edad, nivel de educación de la madre, estado socioeconómico, el conocimiento sobre la técnica adecuada de amamantamiento, y se dio un enfoque sobre el conocimiento de las madres acerca de la importancia de la lactancia materna, de las cuales en su mayoría decían conocer sobre el tema y 71% dijo aplicar lactancia materna exclusiva, pero solo el 37% la dio durante seis meses y el resto alego no poder brindarla por trabajo, en algunos caso se describía la preferencia en el uso de fórmulas, entre otras razones, la mayoría de las madres refiere conocer cuáles son los beneficios de la lactancia materna y un 95% coincide que el mayor beneficio es la prevención de enfermedades

Sin embargo, el 65% de los lactantes se enfermó a pesar de la lactancia materna exclusiva por lo que los resultados indican que existen diferencias significativas en cuanto al uso exclusivo y no exclusivo de la lactancia materna, pero esto no determina que la lactancia materna sea de vital importancia para evitar enfermedades en los menores de seis meses ya que pueden existir otros factores relacionados para el desarrollo de dichas enfermedades.

INDICE

INTRODUCCION	VI
RESUMEN EJECUTIVO	VII
JUSTIFICACION	10
ANTECEDENTES	11
CAPITULO 1: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
1.1 PROBLEMA	13
1.2 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	13
1.3 OBJETIVOS	15
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	15
1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	15
CAPITULO 2: MARCO TEORICO	16
2.1 BASE CONCEPTUAL	16
2.1.1 VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS):	16
2.1.2 RESFRIADO COMÚN	16
2.1.3 FARINGITIS AGUDA	20
2.1.4 SIBILANCIAS EN LACTANTES: BRONQUIOLITIS	24
2.1.5 BRONQUITIS	29
2.1.6 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	31
2.1.7 ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	35
2.1.8 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO	46
2.1.9 CRISIS FEBRILES	55
2.1.10 INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS	60
CAPITULO 3: DISEÑO METODOLOGICO	67
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	67
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA	67
3.3 MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	68
3.4 PROCESAMIENTO DE DATOS	68
CAPITULO 4: DESARROLLO	69
4.1 ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES	69
4.2 ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA	70

CONCLUSIONES	87
RECOMENDACIONES	89
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	91
ANEXOS	93

JUSTIFICACION

A través de la historia se ha demostrado a nivel mundial que los niños alimentados con lactancia materna exclusiva son menos propensos a sufrir de algunas patologías, sin embargo, una forma deficiente de estas puede incidir en la aparición de algunas enfermedades o en otras ocasiones, a pesar de que esta alimentación sea adecuada, de igual forma cabe la posibilidad de adquirir alguna patología, de las cuales las comunes podemos mencionar infecciones respiratorias, gastrointestinales, enfermedades febriles, enfermedades dermatológicas, y dentro de las menos comunes enfermedades del tracto urinario desnutrición, enfermedades neurológicas, y hematológicas

Esta investigación tiene como finalidad analizar e identificar cuáles son las patologías que se presentan en lactantes exclusivos de 0 a 6 meses de edad y con esto proporcionar información de utilidad para el sector salud en cuanto al correcto tratamiento, prevención y control, todo esto mediante la creación de programas destinados a la prevención de las mismas. Además, indagaremos más sobre sus periodos de aparición y si hay existencia de nuevas enfermedades en estos rangos de edades.

ANTECEDENTES

Universidad Nacional de Cuyo, Argentina

Facultad de ciencias médicas, Tesis:

“ENFERMEDADES INFECCIOSAS GASTROINTESTINALES” (en niños menores de 5 años). Páginas: 17-29

ARTICULO

Trastornos gastrointestinales funcionales en pediatría

Wilson Daza

Gastroenterólogo pediatra - Magíster en Nutrición Clínica Director Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Gastronutriped) Profesor asistente y director del Posgrado de Gastroenterología Pediátrica, Universidad El Bosque Paula Agudelo,

Esperanza Páez

Residentes de pediatría tercer año, Universidad El Bosque

Silvana Dadán S.

Nutricionista - Magíster en Nutrición Clínica - Fellow en Nutrición Pediátrica Diplomada en Grasas en Nutrición Humana Coordinadora de Nutrición Clínica (Gastronutriped) Profesora asistente de los Posgrados de Pediatría y Gastroenterología Pediátrica, Universidad El Bosque. Páginas: 44 – 59

ARTICULO

Infecciones respiratorias virales

C. Calvo Rey, M.L. García García, I. Casas Flecha*, P. Pérez Breña* Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. *Laboratorio de Gripe y Virus Respiratorios. Centro Nacional de Virología. Majadahonda. Madrid

Artículo 19

ARTICULO

Crisis febriles

Miguel Rufo Campos Jefe de Neurología Infantil. Profesor Asociado de Pediatría Universidad de Sevilla. HHUU Virgen del Rocío, Sevilla

Artículo 8

ARTICULO AENP

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS EN LA INFANCIA

Juan David González Rodríguez (1), Luis Miguel Rodríguez Fernández (2) (1) Unidad de Nefrología Pediátrica. HGU Santa Lucía. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena (2) Unidad de Nefrología Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1: 91-108

ARTICULO

Sociedad Argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo

Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento Comité de Medicina Interna SAP. Correspondencia: Dra. Gabriela Ensínck: ensinck@intramed.net.ar Conflicto de intereses: Ninguno que declarar. Recibido: 5-9-2013 Aceptado: 15-10-2013 Comité Nacional de Infectología de la SAP Coordinadores: Gabriela N. Ensíncka , Enrique Casanuevaa y Yanina Sguasserob . Autores: Mónica Moyanoc, Agustina Peuchota, Ana Claudia Giachettid, Rina Moreno, Aldo Cancelara, Andrea Falaschia, Gloria Chiarella, Rosa Mabel Villasboase, Rosana Corazzaa, Cecilia Magneresa, Miriam Calvaria y Daniela Roldána.

CAPITULO 1: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 PROBLEMA

Enfermedades más frecuentes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva.

1.2 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

Globalmente se conoce que la lactancia materna exclusiva es una forma de nutrición y de prevención de enfermedad la cual debe darse dentro de los primeros seis meses de vida, más sin embargo se conoce que el 35% de infantes lactan durante los primeros cuatro meses de vida. Hay datos que expresan tasas de lactancia materna exclusiva superiores al 60% en muchos países industrializados, en Latinoamérica y España, de las cuales oscilan entre 60% y 90% durante el primer mes de vida.

En El Salvador la Comisión Nacional de Lactancia Materna CONALAM, UNICEF y CALMA presentan el “Informe sobre Tendencias Mundiales de Lactancia Materna WBTI, El Salvador”, que tiene el propósito de evaluar los avances y desafíos en la adopción de compromisos y acciones de promoción, protección y apoyo a la lactancia materna, en el cual se destaca que nuestro país se encuentra entre los primeros a nivel regional en implementar programas y políticas de lactancia materna con un porcentaje 47% en el 2015.

Entre los factores asociados a la lactancia materna exclusiva se encuentran la ocupación, el estado conyugal, una experiencia previa positiva, menor escolaridad materna y ser ama de casa, a diferencia de un nivel socioeconómico alto, empleo de la madre y el uso de biberón en niños, asociados a interrupción de la lactancia. La lactancia materna exclusiva proporciona beneficios al niño, pues favorece su crecimiento y desarrollo, independientemente del estrato socioeconómico y el trabajo materno, reduce el riesgo de infecciones.

Sin embargo, pese a que en la mayoría de casos los infantes cumplen con lactancia materna exclusiva se ha observado en la unidad comunitaria de salud familiar especializada de Chalchuapa un número considerable de consultas por morbilidades esto produce preocupación ya q se esperaría que los índices fueran bajos. Lo anterior lleva a pregunta ¿La lactancia materna no previene todas las enfermedades? Y ¿Cuáles son las enfermedades más frecuentes que se presentan en los niños cero a seis meses? Posteriormente nos podemos preguntar que otros factores contribuyen al apareamiento de estas enfermedades.

Con las tres interrogantes anteriores nos da un plus para la realización de esta investigación.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las enfermedades más frecuentes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva en el periodo de octubre del 2017 a marzo del 2018 en la unidad de comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar las enfermedades más frecuentes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva en el periodo de octubre del 2017 a marzo del 2018 en la unidad de comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer las enfermedades más comunes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva.
- Establecer los factores culturales y económicos que contribuyen al apareamiento de las enfermedades más comunes en niños y niñas de cero a seis meses de edad con lactancia materna exclusiva.
- Identificar el porcentaje de niños de cero a seis meses que reciben lactancia materna exclusiva en el periodo de octubre de 2017 a marzo 2018.

CAPITULO 2: MARCO TEORICO

2.1 BASE CONCEPTUAL

2.1.1 VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS):

El virus respiratorio sincicial (VRS) es una causa frecuente de infección del sistema respiratorio en humanos. Típicamente se presenta en brotes que ocurren durante varias semanas en el otoño y el invierno. Si bien los más afectados por la infección son los niños menores de 2 años, que presentan síntomas más severos, la infección ocurre en individuos de todas las edades y recientemente se ha identificado como una causa de neumonitis y neumonía intersticial en personas de la tercera edad. El virus es altamente contagioso, no sólo a través de las secreciones respiratorias de los pacientes sino también a través de las manos y objetos que han estado en contacto con el paciente. El protagonismo del VRS como virus causante de infecciones respiratorias se traduce durante las epidemias en un aumento considerable de las consultas médicas en centros de atención públicos y privados y se asocia a un aumento significativo de las hospitalizaciones de niños menores de 2 años.

La puerta de entrada del virus es a través de la mucosa respiratoria u ocular, donde se multiplica y puede diseminarse al resto del tracto respiratorio. La infección generalmente produce síntomas y sus manifestaciones pueden ir desde cuadros respiratorios altos (rinitis, faringitis), traqueo bronquitis, otitis media, sinusitis, hasta cuadros más severos como bronquiolitis y neumonía, especialmente en lactantes menores. La infección en lactantes es más severa por las características anatómicas de la vía aérea fina. Dado que los bronquios pequeños tienen mucho menor diámetro, el mismo grado de inflamación de la mucosa produce mayor obstrucción.

2.1.2 RESFRIADO COMÚN.

El resfriado común es una infección vírica aguda del tracto respiratorio superior que cursa con rinorrea y obstrucción nasal como síntomas principales. No se producen

síntomas ni signos sistémicos como cefalea, mialgias y fiebre, o son leves. El resfriado común con frecuencia se denomina rinitis infecciosa, pero como también puede producir afectación autolimitada de la mucosa de los senos sería más correcto hablar de rinosinusitis.

Los patógenos que con mayor frecuencia son responsables del resfriado común son más de 200 tipos de rinovirus humanos (tabla 1), aunque este síndrome se puede deber a muchas familias de virus distintas. Los rinovirus se asocian a más del 50% de los resfriados en adultos y niños. En niños pequeños, otras causas víricas del resfriado común incluyen virus respiratorio sincitial, metaneumovirus humano, virus paragripales y adenovirus.

Epidemiología.

Los resfriados se producen en cualquier momento del año, pero la incidencia es mayor desde principios del otoño hasta finales de la primavera, lo que refleja la prevalencia estacional de los patógenos víricos asociados a los síntomas del resfriado.

Asociación	Patógeno	Frecuencia relativa.	Otros síntomas y signos frecuentes.
Microorganismos asociados principalmente al resfriado común	Rinovirus humanos. Coronavirus.	Frecuente. Ocasional.	Sibilancias/bronquiolitis.
Microorganismos asociados principalmente a otros síndromes cíclicos que también producen síntomas de resfriado común	Virus respiratorio sincitial. Metaneumovirus humano. Virus gripales. Virus para gripales. Adenovirus.	Ocasional. Ocasional. Frecuente. Infrecuente Infrecuente.	Bronquiolitis en niños ≤ 2 años. Neumonía y bronquiolitis. Gripe, neumonía. Fiebre faringoconjuntival.
	Enterovirus Virus de Cocksakie A. Otros enterovirus distintos al virus de la poliomielitis.	Infrecuente.	Herpangina. Meningitis aséptica.

Patogenia.

Los virus responsables del resfriado común se diseminan por tres mecanismos: contacto directo con las manos (autoinoculación de la propia mucosa nasal o de las conjuntivas después de tocar a una persona o un objeto contaminado), inhalación de

aerosoles de partículas pequeñas transportadas por el aire y debidas a la tos, o depósito de aerosoles de partículas grandes que se expulsan durante un estornudo y aterrizan sobre la mucosa nasal o conjuntival. Aunque los distintos patógenos del resfriado común podrían diseminarse por cualquiera de estos mecanismos, parece que algunas vías de transmisión son más eficientes que otras para un virus determinado.

La eliminación de la mayoría de los virus respiratorios alcanza su máximo 3-5 días después de la inoculación, lo que a menudo coincide con el inicio de los síntomas; pueden persistir niveles bajos de eliminación de virus durante hasta 2 semanas en una persona por lo demás sana. La inflamación puede obstruir los orificios sinusales o la trompa de Eustaquio y predisponer a la sinusitis bacteriana o a la otitis media. El sistema inmunitario del anfitrión es responsable de la mayoría de los síntomas del resfriado, y no la lesión directa del tracto respiratorio. Las células infectadas liberan citocinas, como interleucina-8, que atraen leucocitos polimorfonucleares a la mucosa y el epitelio nasales. Los rinovirus también aumentan la permeabilidad vascular en la submucosa nasal, por la liberación de albúmina y bradiginina, lo que puede contribuir a los síntomas.

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas del resfriado común varían dependiendo de la edad y del virus. En los lactantes puede predominar la fiebre y la secreción nasal. La fiebre es infrecuente en niños mayores y adultos. Los síntomas del resfriado común suelen empezar 1-3 días después de la infección vírica. El primer síntoma que se percibe es con frecuencia dolor o «picor» de garganta, al que siguen pronto rinorrea y obstrucción nasal. El dolor de garganta habitualmente se resuelve con rapidez, de forma que el segundo y el tercer día de la enfermedad predominan los síntomas nasales. Se produce tos en aproximadamente dos tercios de los resfriados en niños, por lo general tras la aparición de síntomas nasales. La tos puede persistir otras 1-2 semanas tras la resolución de los demás síntomas. Los virus gripales, los VRS, los metaneumovirus humanos y los adenovirus tienen más probabilidad que los coronavirus y los rinovirus de producir fiebre y síntomas constitucionales. Otros síntomas de un resfriado pueden incluir cefalea, ronquera, irritabilidad, dificultad para dormir y disminución del apetito. No suele

haber vómitos y diarrea. Este resfriado común dura aproximadamente una semana, aunque el 10% puede durar dos.

Tratamiento.

El tratamiento del resfriado común es principalmente de soporte y preventivo, según las recomendaciones de la American Academy of Pediatrics y las directrices del United Kingdom National Institute for Health and Clinical Excellence.

Tratamiento de soporte y sintomático.

Los profesionales a menudo recomiendan intervenciones de soporte. El mantenimiento de una hidratación oral adecuada puede ayudar a fluidificar las secreciones y calmar la mucosa respiratoria. El remedio casero habitual de ingerir líquidos templados puede calmar la mucosa, aumentar el flujo mucoso nasal y soltar las secreciones respiratorias. La solución salina nasal tópica puede eliminar transitoriamente las secreciones, y la irrigación nasal con solución salina puede reducir los síntomas. No se ha estudiado bien el aire frío humidificado, aunque puede soltar las secreciones nasales; sin embargo, se deben limpiar los humidificadores y vaporizadores de vapor frío después de cada uso. La Organización Mundial de la Salud desaconseja el uso de tratamiento con vapor caliente y frío para el tratamiento del resfriado. Hay controversia sobre el uso de tratamientos orales de venta sin receta (que a menudo contienen antihistamínicos, antitusivos y descongestionantes) para los síntomas del resfriado en niños.

Aunque algunos fármacos son útiles en adultos, ningún estudio ha demostrado su eficacia en los niños, y pueden producirse efectos adversos graves. Los más pequeños no pueden ayudar a evaluar la gravedad de los síntomas, por lo que los estudios realizados en niños se han basado en general en las observaciones de los padres u otros adultos, un método que probablemente no sea sensible para detectar los efectos del tratamiento. Como consecuencia de la ausencia de datos directos de eficacia y de la posibilidad de efectos adversos indeseables, la American Academy of Pediatrics recomienda que no se utilicen productos para la tos y el resfriado de venta sin receta en lactantes y niños menores de 6 años.

Prevención.

En general no existe quimioprofilaxis ni inmunoprofilaxis para el resfriado común. La vacunación y la quimioprofilaxis de la gripe con frecuencia permiten prevenir el resfriado causado por este patógeno; la gripe es responsable de un porcentaje tan sólo pequeño de los casos.

2.1.3 FARINGITIS AGUDA.

Faringitis se refiere a la inflamación de la faringe, y puede producir eritema, edema, exudados o un enantema (úlceras, vesículas). La inflamación faríngea se puede relacionar con la exposición a factores ambientales, como humo de tabaco, contaminación ambiental y alérgenos; contacto con sustancias cáusticas y alimentos y líquidos calientes; y microorganismos infecciosos. La faringe y la boca pueden estar alteradas en varias enfermedades inflamatorias, como síndrome de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis (FPEAFA), enfermedad de Kawasaki, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Stevens-Johnson y lupus eritematoso sistémico. Las causas no infecciosas habitualmente son evidentes a partir de la anamnesis y la exploración física, aunque puede ser más difícil distinguir entre las numerosas causas infecciosas de faringitis aguda.

Las infecciones agudas del aparato respiratorio superior generan un número elevado de visitas a los pediatras, y en muchas aparece dolor de garganta como síntoma o dato de faringitis en la exploración física. La tarea clínica habitual es distinguir causas importantes, potencialmente graves y tratables de faringitis aguda de otras causas autolimitadas que no precisan un tratamiento específico ni seguimiento. En concreto, la identificación de los pacientes que tienen estreptococos del grupo A y el tratamiento con antibióticos constituyen lo esencial del paradigma terapéutico.

Causas infecciosas

MICROORGANISMOS QUE PRODUCEN FARINGITIS	
VIRUS	BACTERIAS
ADENOVIRUS	Streptococcus pyogenes
CORONAVIRUS	(streptococo del grupo A)
CITOMEGALOVIRUS	Arcanobacterium haemolyticum
VIRUS DE EPSTEIN-BARR	Fusobacterium necrophorum
ENTEROVIRUS	Corynebacterium diphtheriae
VIRUS DEL HERPES SIMPLE	Neisseria gonorrhoeae
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	Esreptococos del grupo C
	Estreptococos del grupo G
METANEUMOVIRUS HUMANAS	Francisella tularensis
VIRUS GRIPALES	Chlamydia pneumoniae
VIRUS DEL SARAMPION	Chlamydia trachomatis
VIRUS PARAGRIPALES	Mycoplasma pneumoniae
VIRUS RESPERITARIO SINCITAL	
RINOVIRUS	

Virus.

En Norteamérica y en la mayoría de los países industrializados el EGA es la causa bacteriana más importante de faringitis aguda, aunque los virus predominan como causa infecciosa aguda de faringitis. Las infecciones víricas del tracto respiratorio superior habitualmente se diseminan mediante contacto con las secreciones bucales o respiratorias y se producen la mayoría de las veces en otoño, invierno y primavera, es decir, la «estación respiratoria».

Las lesiones papulovesiculares y las úlceras en la orofaringe posterior, el dolor de garganta intenso y la fiebre son característicos de la herpangina, causada por diversos enterovirus. En el exantema vírico de manos, pies y boca hay vesículas o úlceras en toda la orofaringe, y vesículas en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y en ocasiones en el tronco y las extremidades; el virus de Coxsackie A16 es el microorganismo más frecuente, aunque el enterovirus 71 y el virus de Coxsackie A6 también pueden producir este síndrome. Las infecciones enterovíricas tienen su máxima frecuencia en verano. Diversos adenovirus producen faringitis. Cuando se produce simultáneamente conjuntivitis, el síndrome se denomina fiebre

faringoconjuntival. La faringitis tiende a resolverse en 7 días, aunque la conjuntivitis puede persistir hasta 14 días.

Estreptococos del grupo A.

La faringitis estreptocócica es relativamente infrecuente antes de los 2-3 años de edad, es bastante frecuente en niños de 5-15 años, y su frecuencia disminuye en la adolescencia tardía y la edad adulta. La enfermedad se produce durante todo el año, aunque es más prevalente en invierno y primavera. Se disemina rápidamente entre hermanos y compañeros de colegio. El EGA produce el 15-30% de las faringitis en niños en edad escolar. La colonización de la faringe por EGA puede producir un estado de portador asintomático o una infección aguda. Después de un periodo de incubación de 2-5 días, la infección faríngea por EGA se manifiesta clásicamente como inicio rápido de dolor de garganta intenso y fiebre. La faringe está enrojecida, y las amígdalas están aumentadas de tamaño y a menudo cubiertas por un exudado blanco, grisáceo o amarillento que puede estar teñido de sangre. Puede haber petequias o lesiones en «rosquilla» en el velo del paladar y en la faringe posterior, y la úvula puede estar enrojecida y tumefacta. La superficie de la lengua puede recordar a una fresa cuando las papilas están inflamadas y son prominentes («lengua de fresa»). Inicialmente la lengua está a menudo recubierta por una capa blanca, y con las papilas tumefactas se denomina «lengua de fresa blanca». Cuando el revestimiento blanco desaparece después de varios días, la lengua a menudo está bastante enrojecida, y se denomina «lengua de fresa roja». Los ganglios linfáticos cervicales anteriores a menudo están aumentados de tamaño y son dolorosos a la palpación. La infección muchas veces produce cefalea, dolor abdominal y vómitos, aunque si no hay faringitis clínica, los síntomas y signos gastrointestinales no se deben atribuir al EGA. Es frecuente que haya dolor de oídos, aunque las membranas timpánicas habitualmente son normales. La faringitis por EGA no produce diarrea, tos, coriza, úlceras, laringotraqueítis/laringitis/ronquera ni conjuntivitis, y su presencia aumenta la probabilidad de una causa vírica.

Diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas de las faringitis estreptocócicas y víricas a menudo se superponen. En particular, puede ser difícil distinguir la faringitis de la mononucleosis de la faringitis por EGA. Los médicos que únicamente aplican el juicio clínico muchas veces sobrestiman la probabilidad de una etiología estreptocócica. Se han elaborado diversos sistemas de puntuación clínica para ayudar a identificar a los pacientes que probablemente tengan faringitis por EGA. Los criterios desarrollados para adultos y modificados para niños por Mclsaac asignan 1 punto a cada uno de los criterios siguientes: antecedente de temperatura $>38^{\circ}\text{C}$, ausencia de tos, adenopatía cervical anterior dolorosa a la palpación, tumefacción o exudado en las amígdalas, y edad 3-14 años. Se resta un punto en caso de edad ≥ 45 años. En el mejor de los casos, una puntuación de Mclsaac ≥ 4 se asocia a una prueba de laboratorio positiva para EGA en menos del 70% de los niños con faringitis.

Tratamiento.

No se dispone de tratamiento específico para la mayoría de las faringitis víricas. Sin embargo, el tratamiento sintomático inespecífico puede ser una parte importante del plan terapéutico general. Un antipirético/ analgésico oral (paracetamol o ibuprofeno) puede aliviar la fiebre y el dolor de la faringitis. Los aerosoles y las pastillas con anestésicos (generalmente contienen benzocaína, fenol o mentol) pueden producir alivio local en los niños en los que su uso sea adecuado en relación con su desarrollo. En ocasiones se utilizan corticoesteroides sistémicos en niños con datos de obstrucción de las vías respiratorias superiores por la mononucleosis. Aunque los corticoesteroides se utilizan con bastante frecuencia en adultos con faringitis, no hay estudios a gran escala con datos de seguridad y eficacia en niños. No se pueden recomendar los corticoesteroides para el tratamiento de la mayoría de las faringitis pediátricas. El tratamiento antibiótico de la faringitis bacteriana depende del microorganismo identificado.

Los estreptococos del grupo A son siempre sensibles a la penicilina y a todos los demás antibióticos b-lactámicos. La penicilina es económica, tiene un espectro de actividad estrecho y produce pocos efectos adversos. Se prefiere la amoxicilina en niños por su sabor, por estar disponible en forma de comprimidos masticables y jarabe,

y por la comodidad de la administración única diaria. La duración del tratamiento con penicilina y amoxicilina orales es de 10 días. Una dosis intramuscular única de penicilina benzatina, o una combinación de penicilina G benzatina y procaína, es eficaz y garantiza el cumplimiento.

2.1.4 SIBILANCIAS EN LACTANTES: BRONQUIOLITIS.

La sibilancia, la producción de un sonido musical y continuo que se origina en las oscilaciones de las vías respiratorias estrechadas, se escucha sobre todo en espiración como consecuencia de una obstrucción crítica de las vías respiratorias.

Cuando se produce obstrucción de las vías respiratorias extratorácicas durante la inspiración el ruido se denomina estridor.

Los lactantes tienen más tendencia a presentar sibilancias que los niños mayores y los adultos debido a unas características de la mecánica pulmonar propias de estas edades. La obstrucción al flujo depende del calibre de las vías respiratorias y la distensibilidad del pulmón del lactante. La resistencia al flujo aéreo a través de un tubo tiene una relación inversa con el radio del tubo elevado a la 4.^a potencia. En niños menores de 5 años las vías respiratorias periféricas de pequeño calibre pueden contribuir hasta en un 50% de la resistencia total de las vías respiratorias. Un estrechamiento marginal adicional puede causar una mayor limitación al flujo, con las consiguientes sibilancias.

Factores inmunitarios y moleculares pueden contribuir a la propensión del lactante a presentar sibilancias. En comparación con los niños mayores y los adultos, los lactantes tienden a tener mayores números de linfocitos y neutrófilos, y no de mastocitos y eosinófilos, en el líquido del lavado broncoalveolar. El fenotipo de las sibilancias del lactante se ha vinculado a la exposición temprana a muchos factores, como nutrición fetal, tabaquismo materno, complicaciones maternas prenatales y durante el parto, exposición prenatal y neonatal a antibióticos, exposición a concentraciones elevadas de alérgenos ambientales y elevada adiposidad del lactante.

Etiología.

Aunque las sibilancias en los lactantes están causadas la mayoría de las veces por inflamación (generalmente bronquiolitis), hay muchas causas de sibilancias.

La bronquiolitis aguda es una enfermedad de etiología predominantemente vírica. El VRS es responsable de más del 50% de los casos. Otros microorganismos son virus paragripal, adenovirus, rinovirus y Mycoplasma.

La bronquiolitis es más frecuente en varones, en aquellos que no han recibido lactancia materna y en los que viven en condiciones de hacinamiento. El riesgo es mayor en lactantes de madres jóvenes o de madres que han fumado durante la gestación. Los familiares de mayor edad son una fuente frecuente de infección, aunque éstos pueden presentar sólo síntomas respiratorios superiores leves (resfriados). Las manifestaciones clínicas de las enfermedades de las vías respiratorias inferiores presentes que se ven en los lactantes pequeños pueden ser mínimas en pacientes de mayor edad, ya que toleran mejor el edema bronquiolar.

No todos los lactantes infectados presentan enfermedad de las vías respiratorias inferiores. Factores anatómicos e inmunitarios del anfitrión tienen una participación importante en la gravedad del síndrome clínico, igual que la naturaleza del patógeno vírico. Los lactantes que tengan previamente unas vías respiratorias de menor calibre o disminución del funcionamiento pulmonar tienen una evolución más grave. Además, la infección por el VRS induce una respuesta inmunitaria compleja.

La alergia y el asma son causas importantes de sibilancias y probablemente generan la mayoría de las preguntas que realizan los padres de un lactante que presenta sibilancias. El asma se caracteriza por inflamación de la vía respiratoria, hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible. Los tres patrones identificados de sibilancias en los lactantes son sibilancias transitorias de inicio temprano, sibilancias persistentes y sibilancias de inicio tardío. Estos patrones se ven en el 19,9%, el 13,7% y el 15% de la población general, respectivamente, y el 50% restante de la población nunca ha tenido sibilancias antes de los 6 años de edad.

Las sibilancias transitorias de inicio temprano se produjeron al menos una vez durante una infección respiratoria inferior antes de los 3 años de edad, pero nunca volvieron a

presentarlas. El paciente con sibilancias persistentes tiene episodios de sibilancias antes de los 3 años y las mantiene a los 6 años de edad. Las sibilancias de inicio tardío no se producen antes de los 3 años de edad, pero sí a los 6 años. De todos los lactantes que tuvieron sibilancias antes de los 3 años, casi el 60% había dejado de tenerlas a los 6 años de edad.

Manifestaciones clínicas.

Anamnesis y exploración física.

La anamnesis inicial de un lactante con sibilancias describe los episodios recientes, incluyendo el inicio, la duración y los factores asociados (tabla 391-2). Los antecedentes relacionados con el parto comprenden las semanas de gestación, el ingreso en una unidad de cuidados intensivos neonatal, los antecedentes de intubación o necesidad de oxígeno, las complicaciones maternas, como infección por el virus del herpes simple y el VIH, y la exposición prenatal al tabaco. Los antecedentes personales comprenden cualquier comorbilidad, como síndromes o asociaciones. También deberían obtenerse los antecedentes familiares de fibrosis quística, inmunodeficiencia, asma en un familiar en primer grado o cualquier otra enfermedad respiratoria recurrente en niños. Los antecedentes sociales deberían comprender antecedentes de exposición ambiental, como fumadores del domicilio (dentro o fuera), asistencia a guarderías, número de hermanos, profesión de los habitantes de la casa, presencia de mascotas, exposición a tuberculosis y asuntos relacionados con el ambiente doméstico (p. ej., ácaros del polvo, polvo debido a actividades de construcción, técnicas de calentamiento y refrigeración, moho, cucarachas).

Historia clínica pertinente en el lactante con sibilancias.

<p>¿Los síntomas comenzaron en el nacimiento o posteriormente? ¿Respira ruidosamente? ¿Cuándo lo hace más? ¿La respiración ruidosa está presente en inspiración, espiración o ambas? ¿Hay antecedentes de tos aparte de las sibilancias? ¿Ha habido previamente una infección del aparato respiratorio inferior? ¿Hay antecedentes de infecciones recurrentes del aparato respiratorio superior o inferior? ¿Ha habido alguna visita al servicio de urgencias, algún ingreso en el hospital o alguna estancia en la unidad de cuidados intensivos por dificultad respiratoria? ¿Hay antecedentes de eczema? ¿El lactante tose después de llorar, o tose por la noche?</p>

¿Cómo está creciendo y desarrollándose el lactante?
¿Tiene retraso del crecimiento asociado?
¿Hay un antecedente de alteraciones electrolíticas?
¿Hay signos de malabsorción intestinal, como deposiciones frecuentes, grasas u oleosas?
¿Hay un antecedente materno de infección por el virus del herpes simple genital?
¿Cuál era la edad gestacional en el momento del parto?
¿Se intubó al paciente de recién nacido?
¿El lactante se alimenta con biberón en la cama o en la cuna, especialmente recostado en la cama?
¿Hay alguna dificultad para alimentarse, como atragantamientos, náuseas, vómitos con las tomas?
¿Ha habido exposición a algún alimento nuevo?
¿Hay un niño pequeño en el hogar, o ha habido un descuido en la supervisión durante el que se espera haber producido la aspiración de un cuerpo extraño? ¿Cambio de cuidadores o probabilidad de traumatismo no accidental?

En la exploración física el primer paso importante es la evaluación de los signos vitales del paciente, con atención especial a la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno en la pulsioximetría. La exploración con frecuencia está dominada por la presencia de sibilancias. La auscultación puede mostrar crepitantes finos o sibilancias francas, con prolongación de la espiración. Las sibilancias producen un silbido espiratorio que puede ser polifónico o monofónico. El tiempo espiratorio puede estar prolongado. Puede haber sibilancias bifásicas si hay obstrucción de las vías respiratorias centrales de gran calibre. El grado de taquipnea no siempre se correlaciona con el grado de hipoxemia o de hipercapnia, de forma que hay que realizar una pulsioximetría y una determinación no invasora del dióxido de carbono. Se observa un marcado aumento del trabajo de la respiración, con aleteo nasal y tiraje. La obstrucción completa al flujo de aire puede eliminar la turbulencia que produce las sibilancias; por lo tanto, la ausencia de sibilancias audibles no es tranquilizadora si el lactante tiene otros signos de dificultad respiratoria. La aparición de sonidos respiratorios apenas audibles sugiere que la enfermedad es muy grave, y que la obstrucción bronquiolar es casi completa.

Evaluación diagnóstica.

La evaluación inicial depende de la causa probable; en muchos casos, y en cualquier lactante con dificultad respiratoria aguda, debe realizarse una radiografía de tórax inicial en las proyecciones postero-anterior y lateral, aunque no está indicada de manera sistemática en niños con bronquiolitis no complicada. Los infiltrados se

encuentran con más frecuencia en lactantes con sibilancias con saturación de oxígeno inferior al 93%, gemidos, disminución de los sonidos respiratorios, aumento de la relación inspiración/expiración y crepitantes. Está indicada la pulsioximetría porque la hipoxia es frecuente en la bronquiolitis y puede indicar afectación difusa, atrapamiento aéreo, desequilibrio ventilación-perfusión y atelectasia.

El diagnóstico de bronquiolitis aguda es clínico, particularmente en un lactante previamente sano que consulta con un primer episodio de sibilancias durante un brote comunitario. La radiografía de tórax puede mostrar hiperinsuflación pulmonar con atelectasias parcheadas, pero no está indicada en todos los casos de bronquiolitis.

Tratamiento.

El tratamiento de un lactante con sibilancias depende de la etiología subyacente. La respuesta a los broncodilatadores es impredecible, independientemente de la causa, pero sugiere un componente de hiperreactividad bronquial. Es apropiado administrar salbutamol en aerosol y observar la respuesta de forma objetiva. En niños menores de 3 años es aceptable seguir administrando medicamentos inhalados con un inhalador de dosis fija con máscara y cámara espaciadora si se demuestra su utilidad. El tratamiento debería continuarse en todos los pacientes con agudizaciones de asma debidas a una enfermedad vírica. Hay controversia sobre el uso de bromuro de ipratropio en estos pacientes, pero parece ser algo eficaz como tratamiento complementario. También es útil en los lactantes con traqueomalacia o broncomalacia significativas que han empeorado con agonistas b2 como el salbutamol, debido a la consiguiente disminución en el tono del músculo liso.

Los lactantes con bronquiolitis aguda que presenten dificultad respiratoria (hipoxia, imposibilidad de tomar alimentación oral, apnea, taquipnea extrema) deben ser hospitalizados; los factores de riesgo de enfermedad grave son edad inferior a 12 semanas, parto pretérmino o comorbilidad subyacente, como enfermedades cardiovasculares, pulmonares, neurológicas o inmunitarias. El pilar del tratamiento son las medidas de soporte. Los niños con hipoxemia deben recibir oxígeno humidificado frío. Se deben evitar los sedantes porque pueden deprimir el impulso respiratorio. El

lactante se puede sentir más cómodo si se le sienta con la cabeza y el tórax elevados formando un ángulo de 30° con el cuello extendido.

Pronóstico.

Los lactantes con bronquiolitis aguda tienen el máximo riesgo de presentar deterioro respiratorio adicional en las primeras 48-72 horas tras el inicio de la tos y la disnea; el niño está muy grave, con disnea intensa, apnea y acidosis respiratoria. La tasa de letalidad es inferior al 1% y las muertes se producen por apnea, parada respiratoria o deshidratación grave.

2.1.5 BRONQUITIS.

La inflamación bronquial inespecífica se denomina bronquitis y aparece en múltiples enfermedades infantiles. La bronquitis aguda es un síndrome, en general de origen vírico, que se caracteriza por tos como síntoma principal. El término traqueobronquitis aguda se utiliza cuando se produce afectación importante de la tráquea. También puede haber nasofaringitis, y los responsables son diversos microorganismos víricos y bacterianos, como los que producen gripe, tos ferina y difteria. El aislamiento en el esputo de bacterias frecuentes, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*, podría no implicar una causa bacteriana que precisa un tratamiento antibiótico.

BRONQUITIS AGUDA.

Manifestaciones clínicas La bronquitis aguda con frecuencia se produce después de una infección vírica del aparato respiratorio superior. Es más frecuente en invierno, momento en el que se producen la mayoría de las infecciones respiratorias víricas. El epitelio traqueobronquial es invadido por el microorganismo infeccioso, lo que causa activación de células inflamatorias y liberación de citocinas. Después aparecen síntomas constitucionales como fiebre y malestar. El epitelio traqueobronquial puede sufrir un daño y una hipersensibilización importantes que originan tos prolongada de 1-3 semanas de duración.

El niño presenta inicialmente síntomas inespecíficos de infección respiratoria superior, como rinitis. De 3 a 4 días después aparece tos frecuente, perruna y seca, que puede ser productiva o no. Pasados unos días el esputo se puede volver purulento, lo cual indica migración de leucocitos, pero no necesariamente infección bacteriana. Muchos niños degluten el esputo, lo que les puede causar vómitos. El dolor torácico es un síntoma importante en los niños mayores y empeora con la tos. El moco se va haciendo menos espeso de forma gradual, habitualmente en 5-10 días, y después desaparece gradualmente la tos. El episodio dura aproximadamente 2 semanas y no suele prolongarse más allá de 3 semanas.

Los hallazgos de la exploración física dependen de la edad del paciente y del estadio de la enfermedad. Los hallazgos iniciales son febrícula o temperatura normal, con signos respiratorios superiores como nasofaringitis, conjuntivitis y rinitis. La auscultación torácica puede no mostrar alteraciones en esta fase temprana. Al progresar el cuadro y agravarse la tos los sonidos respiratorios se hacen más ruidosos y aparecen crepitantes, finos y gruesos, y sibilancias dispersas de tono

agudo. Las radiografías de tórax pueden ser normales o mostrar aumento de la trama bronquial. El principal objetivo del médico es descartar una neumonía, que tiene más probabilidad de estar producida por bacterias que se deben tratar con antibióticos. La ausencia de alteraciones de los signos vitales (taquicardia, taquipnea y fiebre) y la normalidad de la exploración física torácica reducen la probabilidad de que el paciente padezca una neumonía.

Tratamiento.

No existe un tratamiento específico de la bronquitis aguda. La enfermedad es autolimitada y los antibióticos no aceleran la mejoría, aunque se prescriban con frecuencia. Los cambios de postura frecuentes facilitan el drenaje pulmonar en lactantes. Los niños mayores pueden sentirse más cómodos en un ambiente húmedo, aunque no acelere la recuperación de la enfermedad. Los antitusígenos pueden aliviar los síntomas, pero también incrementan el riesgo de sobreinfección y de espesamiento de las secreciones, por lo que se deben usar con prudencia. Los antihistamínicos secan las secreciones y no son útiles, y tampoco están indicados los expectorantes. No

se deben utilizar medicamentos para la tos y el catarro de venta sin receta en niños menores de 2 años de edad, y se desaconseja su uso en niños de 2-11 años.

2.1.6 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

Epidemiología.

La neumonía, que se define como la inflamación del parénquima pulmonar, es la principal causa de muerte en todo el mundo en niños menores de 5 años, siendo responsable de 1,2 millones (18% del total) muertes cada año. La incidencia de neumonía es más de 10 veces mayor (0,29 episodios en comparación con 0,03 episodios), y el número de muertes infantiles por neumonía es aproximadamente 2.000 veces mayor, en países en desarrollo que en países desarrollados. Quince países constituyen más de tres cuartas partes de todas las muertes infantiles por neumonía.

Etiología.

Aunque la mayoría de los casos de neumonía están producidos por microorganismos, entre las causas no infecciosas se encuentran: aspiración (de alimento o ácido gástrico, cuerpo extraño, hidrocarburos y sustancias lipoideas), reacciones de hipersensibilidad y neumonitis inducida por fármacos o por radiación. Con frecuencia es difícil determinar la causa de la neumonía de un paciente individual porque el cultivo directo de tejido pulmonar es invasor y raramente se realiza. Los cultivos realizados con muestras obtenidas del aparato respiratorio superior o «esputo» de niños muchas veces no reflejan de forma precisa la causa de una infección de las vías respiratorias inferiores. Mediante el uso de pruebas diagnósticas moleculares puede identificarse una causa bacteriana o vírica de la neumonía en el 40-80% de los niños con neumonía adquirida en la comunidad. *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) es el patógeno bacteriano más frecuente en niños de 3 semanas a 4 años, mientras que *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* son los patógenos bacterianos más frecuentes en niños de 5 años y mayores.

Los patógenos víricos son una causa importante de infecciones respiratorias inferiores en lactantes y niños mayores de 1 mes, pero menores de 5 años. Se pueden detectar virus en el 40-80% de los niños utilizando métodos diagnósticos moleculares. De los virus respiratorios, el virus respiratorio sincitial (VRS) y los rinovirus son los patógenos que se identifican con más frecuencia, especialmente en niños menores de 2 años. Sin embargo, sigue estando poco definida la importancia de los rinovirus en las infecciones graves del aparato respiratorio inferior, porque estos virus se detectan con frecuencia en infecciones por 2 o más patógenos y en niños asintomáticos. Otros virus que producen neumonía son virus gripales.

Agentes etiológicos agrupados por la edad del paciente	
Grupo de edad	Patógenos frecuentes (en orden de frecuencia)
3 semanas- 3 meses	Virus respiratorio sincitial, otros virus respiratorios (rinovirus, virus paragripales, virus gripales y adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable); si el paciente está afebril, sospechar Chlamydia trachomatis
4 meses a 4 años	Virus respiratorio sincitial, otros virus respiratorios (rinovirus, virus paragripales, virus gripales, adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable), Mycoplasma pneumoniae, estreptococos del grupo A
Mayores de 5 años.	M. pneumoniae, S. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable), virus gripales, adenovirus, otros virus respiratorios, Legionella pneumophila.

Patogenia.

Normalmente se mantiene la esterilidad del aparato respiratorio inferior por unos mecanismos de defensa fisiológicos, como depuración mucociliar, propiedades de las secreciones normales (como la inmunoglobulina A [IgA] secretora) y limpieza de la vía respiratoria por la tos. Entre los mecanismos inmunitarios de defensa pulmonar que limitan la invasión por patógenos destacan los macrófagos alveolares y bronquiolares, la IgA secretora y otras inmunoglobulinas. Los traumatismos, la anestesia y la aspiración aumentan el riesgo de infección pulmonar. La neumonía vírica habitualmente se debe a diseminación de una infección a lo largo de las vías respiratorias y se suele acompañar de lesión directa del epitelio respiratorio, lo que

produce obstrucción de la vía respiratoria por tumefacción, presencia de secreciones anómalas y restos celulares. El menor calibre de la vía respiratoria en lactantes pequeños hace que sean especialmente susceptibles a desarrollar infecciones graves. La obstrucción de las vías respiratorias con frecuencia se acompaña de atelectasia, edema intersticial y desequilibrio ventilación-perfusión que producen hipoxemia significativa. Las infecciones víricas de la vía respiratoria pueden predisponer al paciente a presentar una infección bacteriana secundaria al alterar los mecanismos defensivos normales del anfitrión, alterar las secreciones y modificar la flora bacteriana.

La neumonía bacteriana se produce la mayoría de las veces cuando microorganismos del aparato respiratorio colonizan la tráquea y posteriormente llegan hasta los pulmones, aunque también se puede producir una neumonía por siembra directa del tejido pulmonar después de una bacteriemia. Cuando se produce una infección bacteriana en el parénquima pulmonar, el cuadro morfológico variará según el organismo responsable. *M. pneumoniae* (v. cap. 223) se une al epitelio respiratorio, inhibe la acción ciliar y produce destrucción celular, con aparición de una respuesta inflamatoria en la submucosa. Cuando la infección progresa, la descamación de los residuos celulares, las células inflamatorias y el moco ocasionan obstrucción de la vía respiratoria, y se produce diseminación de la infección a lo largo del árbol bronquial, como en la neumonía vírica.

Manifestaciones clínicas.

Las neumonías con frecuencia son precedidas por varios días con síntomas de infección respiratoria superior, sobre todo rinitis y tos. En las neumonías víricas suele haber fiebre, aunque la temperatura es más baja que en la neumonía bacteriana. La taquipnea es el hallazgo clínico más habitual en la neumonía, aunque también es frecuente el aumento del trabajo respiratorio, con tiraje intercostal, subcostal y supraesternal, aleteo nasal y utilización de músculos accesorios. La infección grave puede asociarse a cianosis y letargo, sobre todo en lactantes. La auscultación torácica puede poner en evidencia crepitantes y sibilancias, aunque con frecuencia resulta difícil localizar el origen de estos ruidos adventicios en niños muy pequeños con tórax hiperresonante.

Los hallazgos físicos dependen del estadio de la neumonía. En las primeras fases de la enfermedad se auscultan ruidos respiratorios disminuidos, crepitantes diseminados y roncus en el campo pulmonar afectado. Cuando aparecen la consolidación o las complicaciones de la neumonía (derrame pleural o empiema) se produce matidez a la percusión y puede haber disminución de los ruidos respiratorios. En el lado afectado se suele percibir retraso del movimiento del tórax con la respiración. Puede haber una importante distensión abdominal como consecuencia de la dilatación gástrica por el aire que el niño traga, o por un íleo. El dolor abdominal es frecuente en la neumonía de los lóbulos inferiores. Puede parecer que el hígado está aumentado de tamaño por el desplazamiento caudal del diafragma secundario a la hiperinsuflación del pulmón o bien por la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva.

Diagnóstico.

La presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax (proyecciones posteroanterior y lateral) confirma el diagnóstico de neumonía; la radiografía también puede poner de manifiesto una complicación como derrame pleural o empiema. En general, la neumonía vírica se caracteriza por una hiperinsuflación con infiltrados intersticiales bilaterales y manguitos peribronquiales.

El recuento leucocítico en sangre periférica puede resultar útil para distinguir la neumonía bacteriana de la vírica. En la neumonía vírica el recuento leucocítico puede ser normal o alto, pero en general no supera las 20.000 células/mm³, con predominio de linfocitos. En las neumonías bacterianas suelen existir recuentos entre 15.000 y 40.000 células/mm³, con predominio de granulocitos.

Tratamiento.

El tratamiento de una posible neumonía bacteriana depende de la posible causa y de la edad y el aspecto clínico del niño. En los niños con cuadros leves que no precisan ingreso se recomienda la amoxicilina. Con la aparición de neumococos resistentes a penicilina se deben prescribir dosis altas de amoxicilina (80-90 mg/kg/24 h) salvo que los datos locales indiquen una prevalencia baja de resistencia.

Las alternativas terapéuticas son cefuroxima axetilo y amoxicilina/clavulánico. En los niños en edad escolar y niños con posible infección por *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae* (neumonías atípicas) se debe usar un macrólido, como azitromicina.

Pronóstico.

Normalmente los pacientes con neumonía bacteriana adquirida en la comunidad no complicada responden al tratamiento, con mejoría de los síntomas clínicos (fiebre, tos, taquipnea, dolor torácico), en 48-96 horas tras el inicio de los antibióticos. La mejoría radiográfica se retrasa mucho después de la mejoría clínica. Deben considerarse varias posibilidades cuando un paciente no mejora con el tratamiento antibiótico adecuado: 1) complicaciones, como empiema, 2) resistencia bacteriana, 3) causa no bacteriana, como virus u hongos, y aspiración de cuerpos extraños o de alimentos, 4) obstrucción bronquial por lesiones endobronquiales, cuerpos extraños o tapones mucosos, 5) enfermedades preexistentes como inmunodeficiencias, discinesia ciliar, fibrosis quística, secuestro pulmonar o malformación congénita de las vías respiratorias pulmonares, previamente denominada malformación adenomatoidea quística y 6) otras causas no infecciosas (como bronquiolitis obliterante, neumonitis por hipersensibilidad, neumonía eosinófila, aspiración y granulomatosis con poliangeitis, previamente denominada granulomatosis de Wegener).

2.1.7 ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

Cada año, se producen unos dos mil millones de casos de diarrea en todo el mundo. Las enfermedades diarreicas son una causa principal de mortalidad y morbilidad en la niñez en el mundo, y por lo general son consecuencia de la exposición a alimentos o agua contaminados. En todo el mundo, alrededor de mil millones de personas carecen de acceso a fuentes de agua mejoradas y unos 2500 millones no tienen acceso a instalaciones básicas de saneamiento. La diarrea causada por infecciones es frecuente en países en desarrollo. En 2004, las enfermedades diarreicas fueron la tercera mayor causa de muerte en países de ingresos bajos, donde ocasionaron el 6,9% de los fallecimientos. Son la segunda mayor causa de muerte de niños menores de cinco años, tras la neumonía. De los 1,5 millones de niños que fallecieron por enfermedades

diarreicas en 2004, el 80% tenían menos de dos años. En países en desarrollo, los niños menores de tres años sufren, de promedio, tres episodios de diarrea al año. Cada episodio priva al niño de nutrientes necesarios para su crecimiento. En consecuencia, la diarrea es una importante causa de malnutrición, y los niños malnutridos son más propensos a enfermar por enfermedades diarreicas.

Definición: Se le llama infecciones gastrointestinales, debido a que afectan el sistema digestivo. Es decir, es una condición médica caracterizada por la inflamación del tracto gastrointestinal, que implica el estómago y el intestino delgado, lo que da como resultado una combinación de diarrea, vómitos, y dolor abdominal. Aunque no tiene ninguna relación con la influenza, se le llama incorrectamente gripe estomacal y gripe gástrica. Bajo este término general se engloban diversos tipos de irritación e infección del tracto digestivo. Habitualmente se trata de una infección menor del tracto digestivo, que se produce cuando algunos microorganismos se multiplican con rapidez en el estómago y en el intestino. Aunque por lo general está causada por un virus, puede tener otros orígenes, como las intoxicaciones por alimentos contaminados o por medicamentos. Los riesgos que conlleva una gastroenteritis dependen de la edad, del estado de salud general del paciente y de las causas que la han generado. Estos síntomas desaparecen rápidamente después de 3-4 días. El tratamiento consiste en reponer agua y electrolitos (fundamentalmente sodio y potasio) y régimen bajo en celulosa (fibra).

Se presentan sobre todo en las temporadas de calor porque la presencia de bacterias aumenta debido a las altas temperaturas durante el día y las constantes lluvias que humedecen el ambiente.

Gastroenteritis aguda en niños.

El término gastroenteritis se aplica a las infecciones del aparato gastrointestinal causadas por patógenos bacterianos, víricos o parasitarios (anexo 1). Muchas de estas infecciones son enfermedades vehiculadas por alimentos. Las manifestaciones más comunes son diarrea y vómitos, que pueden asociarse también a características sistémicas, como dolor abdominal y fiebre. El término gastroenteritis engloba el grueso de los casos infecciosos de diarrea. El término trastornos diarreicos se utiliza más

comúnmente para referirse a la diarrea infecciosa en el ámbito de la salud pública, aunque varias causas no infecciosas de enfermedad gastrointestinal con vómitos, diarrea, o ambos, están bien reconocidas.

Epidemiología de la diarrea infantil.

Los trastornos diarreicos en la infancia suponen una gran proporción (9%) de muertes en la edad pediátrica, con una cifra estimada de 0,71 millones de muertes anuales en conjunto, lo que la convierte en la segunda causa más frecuente de mortalidad infantil en todo el mundo. En 2010 se produjeron 1.731 millones de episodios de diarrea en niños <5 años de edad en los países en vías de desarrollo, con más del 80% de ellos en África y el sur de Asia (50,5% y 32,5%, respectivamente) y 36 millones del total evolucionan a episodios de gravedad. Aunque la mortalidad global puede estar disminuyendo rápidamente, la incidencia global de la diarrea solamente ha disminuido desde 3,4 episodios por niño/año a 2,9 episodios por niño/año en las dos últimas décadas y se calcula que suponen 23 millones de años de vida ajustada en función de la discapacidad en niños. La disminución de la mortalidad por diarrea, a pesar de la ausencia de cambios significativos en la incidencia, se debe a la vacunación preventiva contra rotavirus y a una mejora del tratamiento de los casos, así como a una mejor nutrición de los lactantes y niños. Estas intervenciones han incluido el tratamiento de rehidratación oral generalizado en el domicilio y en el hospital, así como un mejor tratamiento nutricional de los niños con diarrea.

Etiología de la diarrea

La gastroenteritis se debe a una infección adquirida por la vía fecal-oral o por ingestión de alimentos o agua contaminados. La gastroenteritis se asocia con pobreza, escasa higiene ambiental y bajos índices de desarrollo.

Los enteropatógenos que son infecciosos en un inóculo pequeño (*Shigella*, *Escherichia coli* enterohemorrágico, *Campylobacter jejuni*, norovirus, rotavirus, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Entamoeba histolytica*) pueden transmitirse por contacto de persona a persona, mientras que otros, como el cólera, suelen deberse a la contaminación del alimento o del abastecimiento de aguas.

Patogenia de la diarrea infecciosa.

La patogenia y la gravedad de la enfermedad bacteriana dependen de si los microorganismos tienen toxinas preformadas (*S. aureus*, *Bacillus cereus*), producen toxinas secretoras (cólera, *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*) o citotóxicas (*Shigella*, *S. aureus*, *Vibrio parahemolyticus*, *C. difficile*, *E. coli*, *C. jejuni*), o de si son invasivos y de si se replican en el alimento.

Los enteropatógenos provocan una diarrea no inflamatoria por la producción de enterotoxinas por algunas bacterias, destrucción de las células de las vellosidades (superficie) por virus, adherencia por parásitos y adherencia y/o translocación por bacterias. La diarrea inflamatoria suele estar causada por bacterias que invaden directamente el intestino o producen citotoxinas, con la consiguiente entrada de líquidos, proteínas y células (eritrocitos, leucocitos) en la luz intestinal.

Algunos enteropatógenos poseen más de una propiedad de virulencia. Algunos virus, como los rotavirus, seleccionan como objetivo los extremos de las microvellosidades de los enterocitos y pueden penetrar en las células por invasión directa o por endocitosis dependiente del calcio. Esto puede dar lugar a un acortamiento de la vellosidad y a la pérdida de la superficie absortiva del enterocito por el acortamiento celular y la pérdida de las microvellosidades.

La mayoría de los patógenos bacterianos elaboran enterotoxinas; la proteína NSP4 del rotavirus actúa como enterotoxina vírica. Las enterotoxinas bacterianas pueden activar selectivamente la transducción de señales intracelulares del enterocito y pueden afectar también a las redistribuciones citoesqueléticas, con alteraciones posteriores de los flujos de agua y electrólitos a través de los enterocitos. En la diarrea toxigénica causada por la enteroxina producida por *Vibrio cholerae*, el incremento de la concentración de AMPc en la mucosa inhibe la absorción electroneutra de NaCl, pero no influye en la absorción de Na⁺ estimulada por glucosa.

Factores de riesgo para la gastroenteritis.

En los países desarrollados, los episodios de diarrea infecciosa pueden producirse por la exposición estacional a patógenos como rotavirus, o por la exposición a patógenos

por un contacto íntimo (p. ej., guarderías). Los principales factores de riesgo son la contaminación ambiental y un aumento de la exposición a enteropatógenos.

Otros factores son una edad joven, inmunodeficiencia, sarampión, malnutrición y ausencia de lactancia materna exclusiva o predominante. La malnutrición aumenta en varias veces el riesgo de diarrea y de mortalidad asociada, mientras que el retraso del crecimiento moderado o grave incrementa la probabilidad de mortalidad asociada a diarrea.

La mayoría de los casos de diarrea se resuelven en el transcurso de la primera semana de la enfermedad. Una proporción menor de enfermedades diarreicas no se resuelven y persisten durante >2 semanas. La diarrea persistente se define como episodios que comenzaron de forma aguda, pero con una duración de al menos 14 días. Tales episodios suponen el 3-19% de todos los episodios diarreicos en niños <5 años de edad y hasta el 50% de todas las muertes relacionadas con diarrea; la diarrea persistente presenta una tasa de mortalidad por casos del 60%. Muchos niños (especialmente lactantes y niños pequeños) en países en vías de desarrollo tienen episodios frecuentes de diarrea aguda. Aunque pocos episodios individuales persisten más de 14 días, los episodios frecuentes de diarrea aguda, así como la diarrea prolongada (de 7-13 días de duración), pueden causar un deterioro nutricional y pueden predisponer a estos niños al desarrollo de diarrea persistente, malnutrición caloricoproteica e infecciones secundarias.

Manifestaciones clínicas de la diarrea.

La mayoría de las manifestaciones clínicas y de síndromes clínicos de diarrea se relacionan con el patógeno infectante y con la dosis o inóculo. Otras manifestaciones dependen del desarrollo de complicaciones (deshidratación y desequilibrio electrolítico) y de la naturaleza del patógeno infectante. Por lo general, la ingestión de toxinas preformadas (como las de *Staphylococcus aureus*) se asocia con el rápido comienzo de náuseas y vómitos en menos de 6 horas, con posible fiebre, cólicos abdominales y diarrea en 8-72 h. La diarrea acuosa y los cólicos abdominales después de un período de incubación de 8-16 h se asocian con *C. perfringens* y *B. cereus* productores de enterotoxina. Los retortijones abdominales y la diarrea acuosa después de un período

de incubación de 16-48 h pueden asociarse con norovirus, varias bacterias productoras de enterotoxina, *Cryptosporidium* y *Cyclospora*, y también han sido un rasgo típico de las infecciones por el virus de la gripe H1N1.

La diarrea sanguinolenta y los retortijones abdominales después de un período de incubación de 72-120 h se asocian con infecciones debidas a *Shigella* y también con *E. coli* productor de toxina Shiga, como *E. coli*. Los microorganismos asociados con disentería o diarrea hemorrágica pueden causar también diarrea acuosa sola sin fiebre o una diarrea que acaba complicándose y desembocando en disentería.

Complicaciones.

La mayoría de las complicaciones asociadas con gastroenteritis se relacionan con retrasos en el diagnóstico y en la instauración de un tratamiento apropiado. Sin una rehidratación precoz y adecuada, muchos niños con diarrea aguda podrían deshidratarse, con las complicaciones acompañantes (v. cap. 57). Éstas pueden ser potencialmente mortales en lactantes y niños pequeños. Un tratamiento inapropiado puede prolongar los episodios diarreicos, con la consiguiente malnutrición y complicaciones tales como infecciones secundarias y deficiencias de micronutrientes (hierro, zinc, vitamina A).

Diagnóstico.

El diagnóstico de gastroenteritis se basa en el reconocimiento clínico, la evaluación de su gravedad mediante una evaluación rápida y la confirmación mediante pruebas de laboratorio apropiadas si están indicadas.

Evaluación clínica de la diarrea La manifestación más común de infección del aparato gastrointestinal en niños es la diarrea, con cólicos abdominales y vómitos. Las manifestaciones sistémicas son variadas y se asocian con diversas causas. La evaluación de un niño con diarrea aguda consiste en:

- Valorar el grado de deshidratación y acidosis y proporcionar una reanimación y rehidratación rápidas con líquidos orales o intravenosos según las necesidades.

- Averiguar los antecedentes apropiados de contactos, viajes o exposición. Incluye la información sobre exposición a contactos con síntomas similares, ingesta de alimentos o agua contaminados, asistencia a guarderías, viaje reciente o contacto con una persona que haya viajado a un área con diarrea endémica y utilización de antimicrobianos.
- Determinar clínicamente la etiología de la diarrea para la instauración de un tratamiento antibiótico precoz en los casos indicados. Aunque las náuseas y los vómitos son síntomas inespecíficos, son indicativos de infección en el intestino superior. La fiebre es sugestiva de un proceso inflamatorio, pero se produce también como consecuencia de deshidratación o coinfección (p. ej., infección del aparato urinario, otitis media). La fiebre es común en los pacientes con diarrea inflamatoria. El dolor abdominal y el tenesmo intensos son indicativos de afectación del intestino grueso y del recto. Características tales como náuseas y vómitos y febrícula o ausencia de fiebre con dolor periumbilical leve o moderado y diarrea acuosa son indicativas de afectación del intestino delgado y reducen también la probabilidad de una infección bacteriana grave.

Este planteamiento clínico del diagnóstico y tratamiento de la diarrea en niños pequeños es un componente esencial del paquete de tratamiento integrado de la enfermedad en la infancia (TIEI) que se está poniendo en práctica en los países en vías de desarrollo con una elevada mortalidad por diarrea. (Anexo 2)

Examen de las heces.

El examen microscópico de las heces y los cultivos puede aportar una información relevante sobre la etiología de la diarrea. Las muestras de heces deben estudiarse en busca de moco, sangre y leucocitos. Los leucocitos fecales son indicativos de invasión bacteriana de la mucosa del colon, aunque algunos pacientes con shigelosis pueden tener cifras mínimas de leucocitos en un estadio inicial de la infección, al igual que los pacientes infectados por *E. coli* productor de toxina Shiga y *E. histolytica*.

Tratamiento.

Los principios terapéuticos básicos de la gastroenteritis aguda en niños consisten en el tratamiento de rehidratación oral, alimentación enteral y selección de los alimentos, suplementación con zinc y tratamientos adicionales como los probióticos.

Tratamiento de rehidratación oral.

Los niños, especialmente los lactantes, son más susceptibles que los adultos a la deshidratación debido a los mayores requerimientos basales de líquidos y electrolitos por kg y porque dependen de otras personas para satisfacer estas demandas. Se debe evaluar rápidamente la deshidratación y corregirse en 4-6 h según el grado de deshidratación y de requerimientos diarios estimados. Una minoría de niños, sobre todo los que se hallan en estado de shock o son incapaces de tolerar líquidos orales, requieren rehidratación intravenosa inicial, pero la rehidratación oral es el modo preferido de rehidratación y de sustitución de las pérdidas continuas.

Los riesgos asociados con una deshidratación intensa que pueden requerir la reposición intravenosa son: edad <6 meses, prematuridad, enfermedad crónica, fiebre >38 °C si <3 meses o >39 °C si 3-36 meses de edad, diarrea sanguinolenta, vómitos persistentes, oliguria, ojos hundidos y depresión del nivel de consciencia. La solución de rehidratación oral (SRO) de baja osmolalidad de la OMS (que contiene 75 mEq de sodio, 64 mEq de cloro, 20 mEq de potasio y 75 mmol de glucosa por litro, con una osmolaridad total de 245 mOsm por litro) constituye actualmente el estándar asistencial global y más eficaz que las formulaciones preparadas en casa, como los refrescos descarbonatados, los zumos de frutas y el té. Estos líquidos no son adecuados para la rehidratación o el tratamiento de mantenimiento, ya que tienen unas osmolalidades inapropiadamente elevadas y bajas concentraciones de sodio.

La rehidratación oral se debe dar a los lactantes y niños lentamente, en especial si tienen vómitos. Puede administrarse inicialmente con un gotero, cucharilla de té o jeringa, comenzando con sólo 5 ml cada vez.

Alimentación enteral y selección de la dieta.

La alimentación enteral continuada en la diarrea ayuda a la recuperación del episodio, y continuar una dieta apropiada para la edad después de la rehidratación es la norma.

Aunque la superficie del borde en cepillo intestinal y las enzimas lumbales pueden estar afectadas en los niños con diarrea prolongada, hay datos de que puede producirse una absorción satisfactoria de carbohidratos, proteínas y grasa con varias dietas. Una vez que se ha completado la rehidratación, se debe reintroducir el alimento, mientras que puede continuarse con la rehidratación oral para sustituir las pérdidas continuas por los vómitos o por las heces y para mantenimiento. Se debe reanudar la lactancia materna o con fórmula

regular no diluida tan pronto como sea posible. Los alimentos con carbohidratos complejos (arroz, trigo, patatas, pan y cereales), carnes magras, yogur, frutas y verduras también se toleran. Se deben evitar los alimentos grasos o los alimentos ricos en azúcares simples (zumos, refrescos carbonatados). La densidad energética usual de cualquier dieta alimenticia utilizada para el tratamiento de la diarrea debe ser de alrededor de 1 kcal/g, con la intención de proporcionar una ingesta de energía mínima de 100 kcal/kg/día y una ingesta proteica de 2-3 g/kg/ día.

Suplementación con zinc.

La suplementación con zinc en niños con diarrea en los países en vías de desarrollo disminuye la duración y gravedad de la diarrea y podría evitar la recidiva en una gran proporción de casos. La administración de zinc para tratar la diarrea puede reducir de manera notable la mortalidad por cualquier causa en un 46% y los ingresos hospitalarios en un 23%. Además de mejorar las tasas de recuperación de la diarrea, la administración de zinc en contextos comunitarios aumenta el uso de la SRO y reduce la utilización inadecuada de antibióticos.

Tratamiento antibiótico.

El tratamiento antibiótico en el momento oportuno en casos de diarrea seleccionados puede reducir la duración y la intensidad de la diarrea y evitar complicaciones. Aunque estos fármacos son importantes en casos específicos, su uso generalizado e indiscriminado lleva al desarrollo de resistencias antimicrobianas. La nitaxozanida, un fármaco antiinfeccioso, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de una amplia

variedad de patógenos como *C. parvum*, *G. lamblia*, *E. histolytica*, *Blastocystis hominis*, *C. difficile* y rotavirus. (Anexo 3)

PREVENCIÓN.

En muchos países desarrollados, la diarrea debida a patógenos tales como *C. botulinum*, *E. coli* O157:H7, *Salmonella*, *Shigella*, *V. cholerae*, *Cryptosporidium* y *Cyclospora* constituye una enfermedad de declaración obligatoria, por lo que se debe seguir la pista y la identificación del origen para la prevención de brotes diarreicos. Muchos países en vías de desarrollo luchan contra grandes cargas de enfermedad diarreica en donde podría requerirse un planteamiento más amplio para la prevención de la diarrea. Las estrategias preventivas pueden ser relevantes tanto en países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo.

Promoción de la lactancia materna exclusiva.

La lactancia materna exclusiva (ausencia total de administración de otro líquido o alimento durante los primeros 6 meses de vida) no es común, sobre todo en muchos países desarrollados. Esta alimentación protege a los lactantes muy pequeños de la enfermedad diarreica al potenciar la inmunidad pasiva y por la reducción de la ingesta de alimento y agua potencialmente contaminados. La leche materna contiene todos los nutrientes requeridos al comienzo de la lactancia, y cuando se continúa durante la diarrea, disminuye también el impacto adverso sobre el estado nutricional. La lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida se considera ampliamente como una de las intervenciones más eficaces para reducir el riesgo de mortalidad infantil prematura y como una medida para evitar el 12% de todos los fallecimientos de niños menores de 5 años de edad.

Mejora de las prácticas de alimentación complementaria.

Hay una fuerte asociación inversa entre una alimentación complementaria apropiada e inocua y la mortalidad en los niños de 6-11 meses de edad; la malnutrición es un factor de riesgo independiente que influye en la frecuencia y gravedad de la enfermedad diarreica.

Los alimentos complementarios deben introducirse a los 6 meses de edad, mientras que la lactancia materna debe continuar hasta los 2 años de vida. Los alimentos complementarios en los países en vías de desarrollo suelen ser de mala calidad y con frecuencia se hallan contaminados, lo que predispone a la diarrea. La contaminación de los alimentos complementarios puede reducirse mediante la educación de los cuidadores y con la mejora del almacenamiento de los alimentos en el domicilio.

Estreñimiento funcional.

El estreñimiento es uno de los motivos de consulta más frecuente en la consulta externa de pediatría y urgencias. Es muy frecuente que se presenten síntomas por estreñimiento funcional en niños menores de dos años de edad. El pronóstico de estos pacientes es mejor a menor duración del estreñimiento y especialmente si el tratamiento se inicia antes de los dos años de edad.

La incontinencia fecal o encopresis es frecuente en los lactantes y niños pequeños con estreñimiento funcional; la retención fecal generalmente es secundaria al miedo de la evacuación por el paso doloroso de las heces gruesas y de gran tamaño. El diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen físico, y normalmente no requiere soporte con laboratorios ni imágenes.

El inicio de la presentación se ha asociado a tres eventos en particular: el cambio de la leche materna por fórmula o introducción de alimentos sólidos, la fase en entrenamiento del control de esfínteres, ya que en ocasiones perciben la defecación como un proceso doloroso, y el inicio del colegio, por evitar la deposición en la jornada escolar.

Los niños que hacen retención fecal usualmente se presentan con posturas o actitudes retentivas como esconderse, flexionar las piernas y pararse en puntas de pies. La encopresis puede ser interpretada por algunos padres como episodios de diarrea.

El tratamiento incluye una fase de desimpactación fecal, uso de laxantes, modificación de hábitos y reentrenamiento con educación a los padres, enfocada principalmente para hacer perder el miedo a la defecación.

Criterios diagnósticos del estreñimiento funcional
ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL.
<p>Debe incluir 1 mes con 2 de los siguientes en niños menores de 4 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <2 deposiciones a la semana. • 1 episodio encopresis/semana. • Historia de retención fecal excesiva. • Historia movimientos intestinales dolorosos o intensos. • Presencia fecalomas en recto. • Historia de heces de gran tamaño. • Síntomas que alivian con deposiciones

2.1.8 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO.

Prevalencia y etiología.

Las infecciones del tracto urinario (ITU) se producen en el 1% de los niños y en el 1-3% de las niñas. La prevalencia de ITU varía con la edad. Durante el primer año de vida, la relación niña: niño es de 2,8-5,4:1. Por encima de 1-2 años hay una preponderancia femenina, con una relación niño: niña de 1:10. En los niños varones, la mayoría de las ITU se producen durante el primer año de vida, y son mucho más frecuentes en niños no circuncidados, especialmente durante el primer año de vida. En las niñas, la primera infección suele producirse hacia los 5 años de edad, con una mayor frecuencia durante la lactancia y el aprendizaje del control de esfínteres.

Las ITU están causadas principalmente por bacterias colónicas. En las niñas, el 75-90% de todas las infecciones está causado por *Escherichia coli* (v. cap. 200), seguido por *Klebsiella* spp. y *Proteus* spp. (v. cap. 109). Aunque *E. Coli* también es el microorganismo más frecuente en los niños, algunas series señalan que en los niños >1 año, *Proteus* es tan frecuente como *E. coli*; otras indican un predominio de microorganismos grampositivos. *Staphylococcus saprophyticus* y los enterococos actúan como patógenos en ambos sexos. Los adenovirus y otras infecciones virales también pueden ocurrir, especialmente como causa de cistitis con hematuria macroscópica. Las ITU se han considerado como un factor de riesgo en la aparición de una insuficiencia renal o una enfermedad renal terminal, aunque hay quien cuestiona la

importancia de las ITU como factor de riesgo aislado, puesto que sólo el 2% de los niños con insuficiencia renal tiene antecedentes de ITU.

Además, muchos niños reciben antibióticos para cuadros de fiebre sin un diagnóstico específico (p. ej., en el tratamiento de una otitis media dudosa) que dan lugar a infecciones urinarias parcialmente tratadas.

Manifestaciones clínicas y clasificación.

Existen tres formas básicas de ITU: pielonefritis, cistitis y bacteriuria asintomática. La pielonefritis focal («nefronía») y el absceso renal son menos frecuentes.

Pielonefritis clínica.

La pielonefritis clínica se caracteriza por alguno de los siguientes síntomas o por todos ellos: dolor abdominal, lumbar o costal, fiebre, malestar, náuseas, vómitos y, en ocasiones, diarrea. La fiebre puede ser la única manifestación. Los recién nacidos pueden mostrar síntomas inespecíficos, como rechazo parcial del alimento, irritabilidad, ictericia y pérdida de peso. La pielonefritis es la infección bacteriana grave más frecuente en los lactantes menores de 24 meses que presentan fiebre sin un foco claro. Estos síntomas son indicativos de infección bacteriana de las vías urinarias altas. Este trastorno se denomina pielonefritis aguda cuando hay afectación del parénquima renal, y puede hablarse de pielitis en caso contrario. La pielonefritis aguda puede dar lugar a lesiones renales, denominadas cicatrices pielonefríticas.

Cistitis.

En la cistitis existe una afectación de la vejiga urinaria, y se caracteriza por los siguientes síntomas: disuria, urgencia miccional, Polaquiuria, dolor suprapúbico, incontinencia y mal olor de la orina. La cistitis no causa fiebre ni da lugar a lesión renal. El mal olor de la orina no es un signo específico de una ITU. La cistitis hemorrágica aguda con frecuencia está causada por E. coli; también por adenovirus de los tipos 11 y 21. La cistitis por adenovirus es más frecuente en varones, se resuelve espontáneamente y la hematuria cede al cabo de unos 4 días. La cistitis eosinofílica es una forma rara de cistitis de etiología desconocida que en ocasiones se observa en

niños. Los síntomas habituales son los de una cistitis, con hematuria. En las pruebas de diagnóstico por imagen se observan típicamente múltiples masas vesicales sólidas que histológicamente corresponden a infiltrados inflamatorios con eosinófilos. La dilatación ureteral con hidronefrosis también es frecuente. Los niños con cistitis eosinofílica a veces han estado expuestos a un alérgeno. A menudo es precisa una biopsia vesical para descartar un proceso neoplásico. El tratamiento más frecuente consiste en antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos.

Bacteriuria asintomática.

El término bacteriuria asintomática hace referencia a aquellas situaciones en las que existe un urocultivo positivo sin manifestaciones de infección. El proceso es más frecuente en las niñas. La incidencia es de <1% en las niñas en edad preescolar y escolar y apenas se ve en los niños. Es un trastorno benigno que no causa lesión renal, excepto en las embarazadas, en las que, si no se trata, puede dar lugar a una ITU sintomática. Algunas niñas son diagnosticadas erróneamente de bacteriuria asintomática, cuando en realidad presentan síntomas como incontinencia diurna o nocturna o molestias perineales secundarias a una ITU; estas pacientes deben recibir tratamiento antibiótico.

Signos y síntomas presentes en lactantes y niños con ITU.

Grupos de edad.	Más frecuente.	Menos frecuente.	
Lactantes menores de 3 meses.	fiebre vómitos letargia irritabilidad.	pérdida de apetito	Dolor abdominal ictericia hematuria orina maloliente
Resto de los niños.	fiebre	Dolor abdominal o en el flanco vómitos pérdida de apetito.	Letargia irritabilidad hematuria orina maloliente.

Patogenia y anatomía patológica.

Casi todas las ITU son infecciones ascendentes. Las bacterias proceden de la flora fecal, colonizan el perineo y penetran en la vejiga a través de la uretra. En los niños no

circuncidados, las bacterias proceden de la flora existente por debajo del prepucio. En algunos casos, las bacterias causantes de la cistitis ascienden hasta el riñón y causan una pielonefritis. En raras ocasiones, la infección renal puede producirse por diseminación hematógena, como en la endocarditis o en algunos recién nacidos. Si las bacterias ascienden de la vejiga hacia el riñón, puede producirse una pielonefritis. Normalmente, las papilas renales simples y compuestas presentan un mecanismo antirreflujo que evita que el flujo de la orina vaya desde la pelvis renal hacia los túbulos colectores. Sin embargo, algunas papilas compuestas, que suelen ubicarse en los polos superior e inferior del riñón, permiten el reflujo intrarrenal. Entonces, la orina infectada estimula una respuesta inmunológica e inflamatoria que puede dar lugar a lesión renal y cicatrices. Los niños de cualquier edad con una ITU febril pueden presentar una pielonefritis que posteriormente puede dar lugar a la formación de cicatrices renales, pero el riesgo es mayor en los menores de 2 años.

Los factores del huésped que incrementan el riesgo de ITU son. El reflujo vesicoureteral, cuando existe reflujo vesicoureteral de grado III, IV o V y se produce una ITU febril, en el 90% de los casos existe evidencia de pielonefritis aguda en la gammagrafía renal o en otros estudios de imagen. En las niñas, las ITU suelen aparecer al iniciarse el aprendizaje del control de esfínteres como consecuencia de la disfunción vesical/ intestinal que se produce a esa edad. El niño trata de retener la orina para mantenerse seco, pero pueden presentarse contracciones vesicales no inhibidas que impulsan la salida de orina. Las consecuencias pueden ser presión alta, flujo de orina turbulento o vaciado vesical incompleto, con lo que aumenta la probabilidad de bacteriuria. La disfunción vesical/ intestinal puede aparecer en el niño que controla los esfínteres, pero orina con poca frecuencia. Pueden observarse alteraciones parecidas en los niños en edad escolar que se niegan a utilizar los cuartos de baño del colegio. La uropatía obstructiva que da lugar a una hidronefrosis aumenta el riesgo de ITU como consecuencia de la estasis urinaria. La instrumentación uretral durante una cistouretrografía miccional o un sondaje no estéril pueden infectar la vejiga con un germen patógeno. El estreñimiento con impactación fecal puede aumentar el riesgo de ITU, dado que puede provocar disfunción vesical.

La patogenia de las ITU se basa, en parte, en la presencia de pili o fimbrias en la superficie de la bacteria. Existen dos tipos de fimbrias: I y II. Las fimbrias de tipo I se observan en la mayoría de las cepas de E. coli. Dado que la d-manosa puede bloquear su adherencia a las células diana, estas fimbrias se califican como sensibles a la manosa. No intervienen en la pielonefritis. La manosa no inhibe la adherencia de las fimbrias de tipo II, que son, por tanto, resistentes a la manosa. Sólo algunas cepas de E. coli expresan este tipo de fimbrias. El receptor de las fimbrias de tipo II es un glucoesfingolípidio presente en las células uroepiteliales y en los hematíes. La fracción oligosacárida Gal 1-4 Gal constituye el receptor específico. Dado que estas fimbrias pueden ser aglutinadas por eritrocitos del grupo sanguíneo P, se denominan fimbrias P. Las bacterias con fimbrias P pueden causar pielonefritis con mayor frecuencia. El 76-94% de las cepas pielonefritogénicas de E. coli poseen fimbrias P, en comparación con el 19-23% de las cepas que causan cistitis. Otros factores del huésped que aumentan el riesgo de ITU son las anomalías anatómicas que impiden una micción normal, como una adherencia de los labios menores. Esta lesión actúa como barrera y provoca micción vaginal. Una vejiga neurógena puede ocasionar ITU si existe un vaciado vesical incompleto y/o una disinergia detrusor -esfínter. En las chicas, la actividad sexual se asocia a ITU, en parte debido a un vaciado vesical incompleto. Un 4-7% de las embarazadas presentan bacteriuria asintomática, que puede dar lugar a una ITU sintomática.

Factores de riesgo de infección del tracto urinario.	
<ul style="list-style-type: none"> • Sexo femenino. • Varón no circuncidado. • Reflujo vesicoureteral. • Aprendizaje del control de esfínteres. • Disfunción miccional. • Uropatía obstructiva. • Instrumentación uretral. • Limpieza de atrás hacia delante en las niñas ¿Baño de burbujas? 	<ul style="list-style-type: none"> • Ropa apretada (ropa interior). • Infestación por oxiuros. • Estreñimiento Bacterias con fimbrias P. • Anomalías anatómicas (adherencia de labios menores). • Vejiga neurógena. • Actividad sexual. • Embarazo.

Diagnóstico.

Puede sospecharse una ITU a partir de los síntomas o de los resultados de un análisis de orina, pero debe realizarse un urocultivo para su confirmación y tratamiento

adecuado. Existen varias formas de obtener una muestra de orina, unas más fiables que otras. En los niños que controlan los esfínteres, una muestra obtenida a mitad de la micción suele ser adecuada; antes de obtener la muestra debe limpiarse el introito. En los varones no circuncidados, el prepucio debe retraerse; si el prepucio no es retráctil, la muestra puede ser poco fiable por estar contaminada con flora de la piel.

Según las directrices clínicas de la Academia Americana de Pediatría (AAP) para los niños de 2-24 meses, en los niños que no posean un adecuado control de los esfínteres, debe obtenerse mediante sondaje o punción suprapúbica. Como alternativa, puede ser útil la colocación, después de desinfectar la piel de los genitales, de una bolsa de recogida estéril, precintada y adhesiva, especialmente cuando se obtiene un cultivo negativo o se ha identificado un único uropatógeno. Sin embargo, un cultivo positivo puede deberse a contaminación, sobre todo en niñas y en niños no circuncidados. Si está previsto iniciar el tratamiento inmediatamente después de obtener el cultivo, la muestra no debe obtenerse mediante bolsa de orina debido a la alta tasa de contaminación, a menudo por microorganismos mixtos. Por lo general, en estos casos no suele ser necesaria la realización de una punción suprapúbica.

La piuria (leucocitos en la orina) es indicativa de infección, pero puede haber infección sin piuria; por tanto, este hallazgo sirve más como confirmación que como diagnóstico. Por el contrario, puede existir piuria sin ITU.

La piuria estéril (leucocitos positivos, cultivo negativo) aparece en ITU bacterianas parcialmente tratadas, infecciones virales, tuberculosis renal, abscesos renales, ITU en presencia de obstrucción urinaria, uretritis por enfermedades de transmisión sexual, inflamación cercana al uréter o la vejiga (apendicitis, enfermedad de Crohn) y nefritis intersticial (eosinófilos). Es importante el sembrado rápido de la muestra de orina, puesto que, si se mantiene a temperatura ambiente durante más de 60 minutos, el sobrecrecimiento de unos pocos gérmenes contaminantes puede indicar una ITU sin que la orina esté infectada. Un método fiable de conservación de la muestra de orina hasta su cultivo es mantenerla refrigerada. Se considera que existe una ITU si el cultivo muestra más de 50.000 colonias de un mismo germen (muestra de punción suprapúbica o sondaje) o si hay 10.000 colonias y el niño tiene síntomas. En una

muestra tomada con bolsa de orina, si el análisis de orina es patológico, el paciente tiene síntomas y crece un único germen con un recuento de colonias superior a 100.000, se supone que hay una ITU. Sin embargo, si no se cumple alguno de estos criterios, se recomienda confirmar la infección mediante una segunda muestra obtenida por sonda. En las infecciones renales agudas son frecuentes la leucocitosis, la neutrofilia y una velocidad de sedimentación globular, procalcitonina y proteína C reactiva elevadas. Sin embargo, todos estos hallazgos son marcadores inespecíficos de inflamación y su elevación no significa que el niño tenga una pielonefritis aguda.

Según las directrices de 2011 de la AAP para la población pediátrica de 2-24 meses, los factores de riesgo en las niñas son raza blanca, edad inferior a 12 meses, fiebre >39°C, fiebre de duración superior a 2 días, y ausencia de otra fuente de infección. Entre los factores de riesgo en los niños se encuentran no ser de raza negra, fiebre >39°C, fiebre de duración superior a 24 horas, y ausencia de otra fuente de infección. La ausencia de respuesta tras 48 horas de tratamiento antibiótico apropiado, el flujo urinario escaso, la presencia de una masa suprapúbica o en el costado, la presencia de patógenos distintos a E. coli, la urosepsis y la elevación de la concentración de creatinina son características atípicas.

Métodos de recogida de la orina. Ventajas, inconvenientes e indicaciones.

	Urocultivo positivo	Ventajas.	Desventajas.	Indicación
Chorro miccional limpio.	≥100 000 UFC/ml de un germen	aceptables indicadores de validez diagnóstica no invasivo sencillo	riesgo de contaminación dependiente de higiene y medidas de limpieza	todos los niños.
Bolsa adhesiva.	≥100 000 UFC/ml de un germen	no invasivo sencillo	tasa de falsos positivos muy elevada (>50%) necesita muestra de confirmación si el resultado es positivo	método inicial en situaciones no urgentes de niños.
Cateterismo vesical.	De 10 000 a 50 000 UFC/ml de un germen	sensibilidad 95% especificidad 99%	invasivo riesgo de trauma uretral cierto riesgo de contaminación	método de confirmación y método inicial en situaciones urgentes.

Tratamiento.

La cistitis aguda debe ser tratada con prontitud para evitar una posible progresión a pielonefritis. Si los síntomas son graves, debe obtenerse una muestra de orina para su cultivo e iniciarse el tratamiento de inmediato. Si los síntomas son leves o el diagnóstico incierto, el tratamiento puede posponerse hasta conocer los resultados del cultivo, que debe repetirse si éstos son dudosos. Cuando se inicia el tratamiento antes de tener los resultados del cultivo y el antibiograma, un ciclo de 3 a 5 días de tratamiento con trimetoprim--sulfametoxazol (TMP-SMX) resulta eficaz contra numerosas cepas de *E. coli*. La nitrofurantoína (5-7 mg/ kg/24 h repartida en 3-4 dosis) es también eficaz y tiene la ventaja de ser activa contra gérmenes de los géneros *Klebsiella* y *Enterobacter*. La amoxicilina (50 mg/kg/24 h) también es eficaz como tratamiento inicial, pero las tasas de resistencia bacteriana son elevadas.

En las infecciones febriles agudas, sugestivas de pielonefritis clínica, es preferible un ciclo de 7-14 días de antibióticos de amplio espectro que puedan alcanzar unas concentraciones tisulares adecuadas. Los niños deshidratados, que presenten vómitos, que no puedan tomar líquidos, que sean menores de 1 mes, que sufran infecciones complicadas o en los que exista la posibilidad de una urosepsis, deben ser ingresados en un hospital para su rehidratación y tratamiento antibiótico intravenosos. Es preferible el tratamiento parenteral con ceftriaxona (50-75 mg/kg/24 h, sin superar los 2 g), cefotaxima (100 mg/kg/24 h) o ampicilina (100 mg/ kg/24 h) más un aminoglucósido como gentamicina (3-5 mg/kg/24 h en 1-3 dosis). Debe tenerse en cuenta la posible ototoxicidad y nefrotoxicidad de los aminoglucósidos, y se deben controlar las concentraciones séricas de creatinina y gentamicina antes del tratamiento y diariamente a lo largo de éste. El tratamiento con aminoglucósidos es especialmente eficaz contra *Pseudomonas* y la alcalinización de la orina con bicarbonato sódico aumenta su eficacia en las vías urinarias. Las cefalosporinas de tercera generación, como la cefixima, son tan eficaces como la ceftriaxona parenteral contra diferentes gérmenes gramnegativos distintos de *Pseudomonas*. Algunos autores las consideran como tratamiento oral de elección. La nitrofurantoína no debe emplearse de forma rutinaria en niños con una ITU febril puesto que no alcanza unas concentraciones

tisulares renales suficientes. El ciprofloxacino, una fluoroquinolona oral, es un fármaco alternativo contra gérmenes resistentes, especialmente *Pseudomonas*, en pacientes mayores de 17 años. También se ha utilizado en niños más pequeños con fibrosis quística e infección pulmonar causada por *Pseudomonas*, y a veces se emplea, en ciclos de tratamiento cortos, en niños con ITU por *Pseudomonas*. El levofloxacino es una quinolona alternativa con un perfil de seguridad positivo en los niños. Sin embargo, se debe tener cuidado con el empleo clínico de las fluoroquinolonas en niños, dada la posibilidad de que puedan lesionar el cartílago. En algunos niños con una ITU febril, la inyección intramuscular de una dosis inicial de ceftriaxona, seguida de un tratamiento oral con una cefalosporina de tercera generación, es eficaz. La práctica de un urocultivo una semana después de finalizar el tratamiento de la ITU asegura la esterilidad de la orina, aunque en la mayoría de los niños no sea necesario, ya que los cultivos suelen ser negativos.

Fármacos más utilizados en el tratamiento de la infección del tracto urinario del niño. Dosificación, posología y vía de administración.

Fármaco	Dosis.	
Vía parenteral		
Cefotaxima.	150mg/kg/día.	3 dosis
Ceftriaxona.	50-75mg/kg/día.	2 dosis
Tobramicina.	5-7mg/kg/día.	1 dosis
Gentamicina.	5-7mg/kg/día.	1 dosis
Ampicilina.	100mg/kg/día.	4 dosis
Vía oral		
Cefixima.	8 mg/kg/día	1 dosis
Ceftibuteno.	9mg/kg/día	2 dosis
Cefaclor.	40-50 mg/kg/día	3 dosis
Fosfomicina.	100-200 mg/kg/día	4 dosis
Amoxicilina-clavulánico.	40-45mg/kg/día	3 dosis
Nitrofurantoina.	5-7 mg/kg/día	4 dosis
TMP-SMX.	8-12 mg/kg/día	2 dosis

Seguimiento y pronóstico.

El seguimiento de los pacientes que han padecido una ITU surge ante la posibilidad de alteración nefrourológica o daño renal y la alta probabilidad de recurrencias, debiendo informar a la familia y al paciente en términos comprensibles para su edad acerca de los síntomas sugestivos de ITU en los que deberá obtenerse una muestra adecuada de

orina para realizar análisis sistemático o tira reactiva y urocultivo si procede, así como de la necesidad del tratamiento precoz y adecuado.

El seguimiento de los pacientes que han padecido una ITU surge ante la posibilidad de alteración nefrourológica o daño renal y la alta probabilidad de recurrencias. Es un deber informar a la familia y al paciente en términos comprensibles para su edad acerca de los síntomas sugestivos de ITU.

Prevención de recurrencias.

Medidas generales.

Las medidas generales orientadas a reducir las recurrencias de ITU deben ser individualizadas e incluyen un adecuado aporte de líquidos para conseguir un vaciado vesical frecuente, la corrección de los factores favorecedores locales (mala higiene genitoperineal, vulvovaginitis, balanitis, sinequias, fimosis, etc.), evitar irritantes locales (ropas ajustadas, baños de espuma, cremas, etc.), la uroterapia estándar para conseguir un hábito miccional normal con micciones completas pautadas cada 3-4 horas, la corrección del estreñimiento en caso de estar presente y limitar el uso de antibióticos de amplio espectro para otros procesos intercurrentes.

2.1.9 CRISIS FEBRILES.

La Commission on Epidemiology and Prognosis de la International League Against Epilepsy en su Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy, publicado en la revista Epilepsia, (1993) define la crisis febril como “una convulsión asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del Sistema Nervioso Central o de un desequilibrio electrolítico, en niños mayores de un mes de edad sin antecedente de convulsiones afebriles previas.” Y el consenso establecido por los National Institutes of Health, como “un fenómeno de la lactancia o de la infancia, que habitualmente se produce entre los tres meses y cinco años de edad, relacionado con la fiebre, pero sin datos de infección intracraneal o causa identificable, quedando descartadas las convulsiones con fiebre en niños que han experimentado anteriormente una crisis convulsiva afebril.

Las Crisis Febriles (CF) son el problema más común en la práctica neurológica pediátrica, con una prevalencia generalmente aceptada de alrededor del 4- 5% de todos los niños, con una incidencia anual de 460 / 100.000 niños en el grupo de 0 a 4 años, y una ligera mayor incidencia en varones que en mujeres (1,5:1). Es pues, el trastorno convulsivo más frecuente en la infancia.

Su fisiopatología exacta no se conoce, pero se postula la asociación de varios factores, como el aumento en la circulación de toxinas o los productos de reacción inmune, la invasión viral o bacteriana del SNC, la posible existencia de un relativo déficit de mielinización en un cerebro inmaduro, la inmadurez de los mecanismos de termorregulación a estas edades de la vida, el incremento de consumo de O₂ en cualquier proceso febril o la existencia de una capacidad limitada para el aumento del metabolismo energético celular al elevarse la temperatura.

Ubicación nosológica.

Dentro de la Propuesta de Clasificación de las Epilepsias y Síndromes Epilépticos realizada por la Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (Epilepsia 1989; 30: 389-399), las crisis febriles se ubican en el apartado 4 de Síndromes especiales:

1. Epilepsias y Síndromes: Epilépticos focales.
2. Epilepsias y Síndromes: Epilépticos generalizados.
3. Epilepsias y Síndromes: Epilépticos no determinados en focalidad o generalización.
4. Síndromes especiales:
 - a) Crisis relacionadas a situaciones.
 - Crisis febriles.
 - Crisis aisladas o Estado epiléptico aislado.
 - Crisis que únicamente ocurren durante un evento metabólico o tóxico debido a factores tales como alcohol, drogas, eclampsia, hiperglicemia no cetósica, etc.

Características clínicas.

- Por regla general, los límites aceptados en la aparición de crisis febriles están entre los 6 meses y los 5-6 años, con una incidencia máxima a los 18 meses (17 a 22 meses).
- La temperatura rectal mínima necesaria para producir las crisis es de 38° C (38, 5° C para algunos autores). Y el incremento brusco de la temperatura, se considera el factor desencadenante más importante de la CF. Actualmente conocemos que el 21% de las CF ocurren en la 1ª hora del proceso febril, el 57% desde la 1ª a la 24ª horas y el 22% después de la 24ª hora.
- La semiología clínica es muy variable, pero la morfología más frecuente de las crisis es en forma de crisis tónico-clónicas generalizadas (80%), seguidas de c. tónicas (13%), c. atónicas (3%), y c. focales o unilaterales (4%) que, en ocasiones, acaban generalizándose en una crisis tónico-clónica generalizada. Ocasionalmente se traducen en una fijación de mirada con posterior rigidez generalizada y más raramente focal.
- El 92% de las crisis febriles son breves (3-6 a 15 minutos), y sólo el 8% de las crisis febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado de Mal Convulsivo Febril (status epilépticos), y hay que tener en cuenta, que las crisis febriles prolongadas pueden constituir el estado inicial de un Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejía (0,06%).
- La vacuna antitosferinosa (0,6-8%) y la vacuna antisarampionosa (0,5-1%), son inductoras de crisis febriles. Las infecciones que con más frecuencia producen la fiebre en las CF, lógicamente serán aquellas que son más frecuentes a estas edades: virosis de vías respiratorias altas, otitis, rubeola, infecciones urinarias, neumonía, y con menos frecuencia las infecciones bacterianas. En las shigellosis y salmonellosis, a la fiebre se une un factor tóxico desencadenante.
- La existencia de una anomalía previa del desarrollo o anomalías neurológicas, condicionan el pronóstico a largo plazo.

CLASIFICACIÓN.

De forma clásica, las CF se han dividido en dos grandes grupos en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas:

- Convulsión febril simple o convulsión febril típica o convulsión febril benigna. Suponen el 70% del total, y viene definida por una crisis de breve duración (inferior a 15 minutos), generalizada, que ocurre sólo una vez durante un periodo de 24 horas en un niño febril, que no tiene una infección intracraneal ni un disturbio metabólico severo.
- Convulsión febril compleja o convulsión febril atípica o convulsión febril complicada constituyen el 30% restante. Se define como una crisis de una duración superior a 15 minutos, focal (con o sin generalización secundaria), crisis con paresia postictal de Todd (0,4%), o recurrente (la crisis se repite en cluster de dos o más episodios dentro de las primeras 24 horas), y que no es desencadenada en un niño con insulto neurológico previo, anomalía conocida del sistema nervioso central, o con una historia anterior de crisis afebriles. Son difíciles de detectar, pues los componentes focales suelen ser imprecisos, como la desviación de ojos, las asimetrías motoras en el contexto de una crisis bilateral y los episodios de fijación de mirada con rigidez focal.

Diagnóstico diferencial

- Hay que hacerlo especialmente con los Síncopes Febriles, que aparecen en el curso de procesos infecciosos y cursan con cianosis y/o palidez, bradicardia y afectación parcial del nivel de conciencia (también denominados crisis anóxicas febriles)
- Con infecciones del S.N.C., especialmente en los niños con edades inferiores a los 18 meses, en los que la etiología de la fiebre no está suficientemente clara (meningitis, encefalitis, etc.)
- Con el delirio febril, escalofríos o estremecimientos febriles. En todos estos procesos no se pierde la conciencia

- Con la Epilepsia Mioclónica Severa Infantil, o Síndrome de Dravet. El cuadro suele iniciarse con CF frecuentes, prolongadas y focales. Es muy difícil de diferenciar en los estadios precoces.
- Encefalopatías agudas de origen no determinado • Intoxicaciones medicamentosas.

Procedimientos diagnósticos.

Lo más importante es distinguir entre una CF y una convulsión con fiebre (por ejemplo, una meningitis, encefalitis, parálisis cerebral con infección intercurrente, y enfermedad metabólica o neurodegenerativa). Se recomienda no realizar de rutina determinaciones analíticas en la evaluación de un niño con una primera crisis febril simple (electrolitos, calcio, potasio, magnesios séricos, hemograma completo y glucemia), ni registro EEG, ni una exploración de neuroimagen. La posible práctica de una punción lumbar ante una primera CF debe considerarse, siempre teniendo presente la edad del niño. De esta forma, después de los 18 meses, no se justifica su práctica rutinaria, mientras que antes de los 12 meses hay que considerarla seriamente, ya que los signos meníngeos pueden estar ausentes.

Motivos de ingreso en el hospital

- Mal estado general.
- Lactante menor de 12 meses con sospecha de infección del S.N.C.
- Crisis prolongada que no cede al tratamiento (más de 30 minutos), o varias recidivas dentro del mismo proceso febril.
- Anomalía neurológica proscritica.
- En caso de duda, hospitalizar en Observación durante 12 horas.

Tratamiento.

Crítico.

Diazepam rectal 5 mgrs. en niños menores de 2 años; 10 mgrs. en niños mayores de 2 años. En medio hospitalario puede utilizarse tras el diazepam rectal y si la crisis no cede, diazepam i.v. 0,2-0,5 mg/kg hasta una dosis máxima de 10 mg. Si no cede, pasar a hidrato de cloral al 2% en enema a una dosis de 4-5 c.c./kg hasta una dosis máxima

de 75 cc. Si en 10-15 minutos no cede la crisis, puede utilizarse ácido valproico i.v. a una dosis de 20 mg/kg a pasar en 5 minutos. El levetiracetam posee una nueva formulación que permite el tratamiento por vía intravenosa, siendo una opción terapéutica idónea para su uso hospitalario. La conversión, bien desde la administración intravenosa a la administración oral o viceversa, puede hacerse directamente sin modificar la dosis. El perfil terapéutico de la formulación intravenosa de solución para infusión es idéntico al perfil de la formulación de los comprimidos ya existentes y, además, es bioequivalente a dicha presentación. La dosis recomendada debe diluirse, como mínimo, en 100 ml de diluyente compatible y administrarse como una infusión continua de 15 minutos.

Tratamiento continuo:

Se utiliza ácido valproico a una dosis de 30-40 mg/kg/día repartida en dos tomas, desayuno y cena, no manteniendo un rígido ritmo horario, y de una duración no inferior al año, aunque no es oportuno sobrepasar los 3-4 años de edad. Tener en cuenta que los salicilatos interaccionan con el valproato, por lo que debe usarse paracetamol para combatir la fiebre. Entre los inconvenientes de esta terapia, tener en cuenta su rara asociación con hepatotoxicidad fatal (menores de 3 años), trombocitopenia, ganancia o pérdida de peso, pancreatitis y disturbios gastrointestinales.

El fenobarbital puede usarse a una dosis de 3- 5 mg/kg/día repartido en 1-2 tomas. Se ha demostrado eficaz reduciendo las recidivas de un 25 a un 5%. Produce trastornos de conducta, tales como hiperactividad, y reacciones de hipersensibilidad.

Ni la carbamazepina ni la fenitoína se han mostrado efectivas en la prevención de la CF.

2.1.10 INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS.

2.1.10.1 DERMATITIS DE CONTACTO.

Este tipo de eczema se puede subdividir en dermatitis irritativa, como resultado de daños inespecíficos de la piel, y dermatitis alérgica de contacto, en la que el

mecanismo es una reacción de hipersensibilidad retardada. La dermatitis irritativa es más habitual en los niños, en especial durante los primeros años de la vida.

2.1.10.2 LA DERMATITIS IRRITATIVA DE CONTACTO.

Puede ser consecuencia del contacto prolongado o repetitivo con varias sustancias, tales como saliva, zumos de cítricos, baño de burbujas, detergentes, materiales abrasivos, jabones fuertes y fármacos. La saliva es, probablemente, uno de los más comunes; puede producir dermatitis en la cara y los pliegues del cuello en los lactantes que babean y en los niños con retraso. Los niños mayores que se chupan los labios con frecuencia, a veces sin ser conscientes de ello, debido a sequedad pueden manifestar una erupción perioral bien delimitada. Entre los irritantes exógenos, los zumos de cítricos, los medicamentos y el baño de burbujas son relativamente frecuentes. El exceso de sudor y humedad como consecuencia de llevar calzado estrecho también ocasiona una dermatitis irritativa. La dermatitis irritativa de contacto puede ser indistinguible de la dermatitis atópica o la dermatitis alérgica de contacto. Para encontrar claves sobre el factor etiológico es necesario realizar una anamnesis minuciosa y considerar la localización de las lesiones, la edad del niño y las sustancias con las que han podido contactar. La tendencia a presentar dermatitis irritativa varía de forma considerable entre los niños; algunos responden a una agresión mínima, lo que dificulta la identificación del agente responsable. La dermatitis irritativa de contacto suele resolverse cuando se retira el estímulo y tras un tratamiento temporal con corticoides tópicos. La educación del paciente y los padres respecto a las causas de la dermatitis de contacto es crucial para que el tratamiento sea satisfactorio.

2.1.10.3 LA DERMATITIS DEL PAÑAL

Se puede considerar el prototipo de dermatitis irritativa de contacto. En respuesta al exceso de humedad de la piel, la fricción, la maceración y el contacto prolongado con la orina y las heces, los jabones retenidos en los pañales y los preparados tópicos, la piel de la zona del pañal se torna eritematosa y descamativa, a menudo con lesiones papulovesiculosas o ampollosas, fisuras y erosiones. Las lesiones pueden ser

salteadas o confluentes, pero los pliegues genitocrurales suelen estar respetados. Puede cursar con pápulas planas e hipertróficas crónicas y nódulos infiltrantes. Es frecuente la infección secundaria por bacterias o levaduras. Las molestias pueden ser notables debido a la inflamación intensa. Cuando los eczemas son persistentes o recalcitrantes a pesar de las medidas terapéuticas habituales, hay que considerar la posibilidad de que exista una dermatitis alérgica de contacto, una dermatitis seborreica, una psoriasis, una candidiasis, una dermatitis atópica y otras enfermedades más raras, como la histiocitosis X (histiocitosis de células de Langerhans) y la acrodermatitis enteropática.

La dermatitis del pañal suele responder a tratamientos sencillos; algunos lactantes tienen predisposición a padecer dermatitis del pañal y el tratamiento se puede complicar. El daño debido al exceso de humedad de la piel y al contacto prolongado con las heces y la orina se evitan cambiando con frecuencia el pañal. Se debe evitar el lavado excesivo porque puede dar lugar a la aparición de resquebrajamiento cutáneo y a un empeoramiento de la dermatitis. Existen pañales que contienen materiales superabsorbentes que ayudan a mantener un ambiente relativamente seco. La aplicación con frecuencia de un protector suave (vaselina o pasta de óxido de zinc) puede ser suficiente para evitar la dermatitis. Cuando estas medidas no son suficientes, se puede aplicar una pomada de hidrocortisona al 0,5-1% tras cada cambio del pañal durante un tiempo limitado. Pueden aparecer complicaciones por el uso prolongado de corticoides, en especial por los compuestos fluorados. Antes de iniciar este tratamiento, hay que descartar una infección por *Cándida*, que se identifica por la presencia de una piel dolorosa y de color rojizo-rosado con numerosas pápulas y pústulas de 1-2 mm en la periferia de la dermatitis. El tratamiento con un antimicótico tópico específico para este hongo es de utilidad.

2.1.10.4 IMPÉTIGO.

Manifestaciones clínicas.

IMPÉTIGO NO AMPOLLOSO.

Hay dos formas clásicas de impétigo: ampollosa y no ampollosa. Más del 70% de los casos corresponde a impétigo no ampollosa. Las lesiones comienzan habitualmente en

la piel de la cara o las extremidades que se ha lesionado previamente. Las lesiones que preceden más a menudo al impétigo no ampolloso consisten en picaduras de insectos, abrasiones, laceraciones, varicela, escabiosis, pediculosis y quemaduras. Inicialmente se forma una vesícula o pústula diminuta que rápidamente evoluciona para formar una placa con costras melicéricas, que suele tener <2 cm de diámetro. La infección se extiende a otras partes del cuerpo a través de los dedos, la ropa y las toallas. Las lesiones se acompañan de un dolor escaso o nulo y eritema circundante, y los síntomas constitucionales suelen estar ausentes. En algunas ocasiones hay prurito, en más del 90% de los casos se observan linfadenopatías regionales y en el 50% se detecta leucocitosis. Sin tratamiento, la mayoría de los casos se resuelve de forma espontánea sin dejar cicatrices en unas 2 semanas.

El diagnóstico diferencial del impétigo no ampolloso engloba las infecciones víricas (herpes simple, varicela-zóster), micóticas (tiña corporal, querión) y parasitarias (escabiosis, pediculosis de la cabeza), todas las cuales se pueden impetiginizar.

Staphylococcus aureus es el microorganismo responsable de impétigo no ampolloso más frecuente en Estados Unidos; el estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA) se relaciona con la aparición de algunas lesiones. En general, los estafilococos se extienden desde la nariz a la piel normal y la infectan. Por otro lado, cuando se trata de EBHGA, la piel se coloniza una media de 10 días antes de surgir el impétigo. Los EBHGA colonizan la nasofaringe una media de 2-3 semanas después de la aparición de las lesiones de impétigo. La piel actúa como origen de los EBHGA para el aparato respiratorio y es probablemente el lugar más importante de diseminación del impétigo. Las lesiones de impétigo no ampolloso en que crecen estafilococos en el cultivo no se distinguen clínicamente de aquellas en las que crece EBHGA en cultivo puro. Mientras que *S. aureus* se cultiva en lesiones de impétigo de niños de todas las edades, el EBHGA se cultiva más frecuentemente en niños de edad preescolar y es raro antes de los 2 años, excepto en las zonas muy endémicas. Los tipos de estafilococos que provocan un impétigo no ampolloso son diversos, pero no suelen ser del fagogrupo 2, el cual se asocia al síndrome de la piel escaldada y del shock tóxico. Algunos serotipos de EBHGA se aíslan más en las lesiones de impétigo no ampolloso, lo que se

denomina «cepas del impétigo»; estas cepas son diferentes de las que ocasionan la faringitis.

IMPÉTIGO AMPOLLOSO.

Se trata de una infección predominante en lactantes y niños pequeños. Siempre está causado por un *S. aureus*; aproximadamente el 80% se debe al fagogrupo 2, entre los cuales el 60% es de tipo 71 y la mayoría de los restantes corresponde a los tipos 3A, 3B, 3C y 55. Aparecen ampollas flácidas y transparentes en la piel de la cara, los glúteos, el tronco, el periné y las extremidades. El impétigo ampolloso neonatal puede comenzar en la zona del pañal. La rotura de las ampollas sucede con facilidad y deja una zona erosionada, superficial y húmeda, con un delgado ribete de escamas. No suele haber eritema alrededor de las lesiones ni adenopatías. A diferencia del impétigo no ampolloso, las lesiones del impétigo ampolloso son una manifestación local del síndrome de la piel escaldada por estafilococos y aparecen sobre piel sana. (Anexo 4)

Diagnóstico.

Los cultivos del líquido de una ampolla intacta o una placa exudativa identifican el microorganismo etiológico. Cuando el paciente impresiona de enfermedad, también se deben obtener hemocultivos. Las lesiones del impétigo ampolloso muestran la formación de vesículas en la zona subcórnea o granular, neutrófilos y a veces células acantolíticas en el interior de la ampolla, espongiosis, edema de la dermis papilar y un infiltrado mixto de linfocitos y neutrófilos rodeando los vasos sanguíneos del plexo superficial. A menos que el estafilococo se cultive en la ampolla o, con menor frecuencia, se vea en la tinción de Gram, resulta imposible diferenciar un impétigo ampolloso de un pénfigo foliáceo o una dermatosis pustulosa subcórnea. El impétigo no ampolloso presenta rasgos histopatológicos semejantes a los de la variante ampollosa, pero la formación de ampollas es escasa.

El diagnóstico diferencial del impétigo ampolloso en los neonatos engloba la epidermólisis ampollosa, la mastocitosis ampollosa, la infección herpética y el inicio del síndrome de la piel escaldada por estafilococos. En los niños mayores, en especial si las lesiones no responden al tratamiento, deben plantearse la dermatitis alérgica de

contacto, las quemaduras, el eritema multiforme, la dermatosis ampollosa crónica de la infancia, el pénfigo y el penfigoide ampolloso.

Complicaciones.

Entre las complicaciones potenciales, pero infrecuentes, del impétigo ampolloso y no ampolloso figuran la osteomielitis, la artritis séptica, la neumonía y la septicemia. En los niños por lo demás sanos, con lesiones localizadas, es muy raro que se obtengan hemocultivos positivos. En los pacientes con impétigo no ampolloso se ha descrito celulitis en alrededor del 10% de los casos, si bien es raro que aparezca en la forma ampollosa. En ocasiones, tras una infección estreptocócica, aparecen linfangitis, linfadenitis supurativa, psoriasis en gotas y escarlatina. No existe correlación entre el número de lesiones y la afectación clínica de los vasos linfáticos o la aparición de celulitis en los pacientes con impétigo estreptocócico. Las infecciones por cepas nefritógenas de EBHGA originan una glomerulonefritis postestreptocócica aguda. El aspecto clínico de las lesiones de impétigo no permite predecir el desarrollo de la glomerulonefritis postestreptocócica. El grupo de edad más afectado corresponde a los escolares de entre 3 y 7 años. El período medio de latencia entre el inicio del impétigo y la aparición de la glomerulonefritis postestreptocócica es de 18-21 días, que es mayor que el de 10 días tras una faringitis. La glomerulonefritis postestreptocócica aparece de forma epidémica después de infecciones faríngeas o cutáneas. Las epidemias asociadas a impétigo se han relacionado con los grupos M 2, 49, 53, 55, 56, 57 y 60. Las cepas de EBHGA que se han asociado a impétigo endémico en Estados Unidos tienen un escaso o nulo potencial de provocar glomerulonefritis. No se ha comprobado la aparición de fiebre reumática aguda como consecuencia del impétigo.

Tratamiento.

Los antibióticos, tópicos o sistémicos, son superiores al placebo. La mupirocina en forma de pomada produce una inhibición reversible de la isoleucilsintetasa bacteriana del ARN de transferencia con acción bactericida. Cuando se aplica por vía tópica 3 veces al día durante 7-10 días tiene una eficacia igual o mayor, con menos efectos secundarios, que el etilsuccinato de eritromicina oral, 30-50 mg/kg/24 horas durante 7-10 días. Se han descrito casos raros de resistencia bacteriana a mupirocina en

pacientes que fueron tratados de forma irregular o profiláctica durante más de 2 semanas. El ácido fusídico tópico también resulta eficaz. Se debe prescribir un tratamiento sistémico con antibióticos orales resistentes a las β -lactamasas en los pacientes con afectación extensa, en caso de lesiones cercanas a la boca, donde la medicación tópica puede ser ingerida, y ante la existencia de datos de afectación profunda, como celulitis, forúnculos, abscesos o linfadenitis supurativa. En las zonas sin alta prevalencia de *S. aureus* resistente a eritromicina, la pauta oral preferida consiste en etilsuccinato de eritromicina (40 mg/kg/24 horas, dividido en 3 o 4 veces al día durante 7 días) o estolato de eritromicina (30 mg/kg/24 horas dividido en 3 o 4 veces al día). Cuando la resistencia a la eritromicina está extendida entre la población, se administra un antibiótico oral alternativo con eficacia probada en niños, como dicloxacilina, amoxicilina más ácido clavulánico, clindamicina o una cefalosporina, como cefalexina, cefaclor, cefadroxilo, cefprozil o cefpodoxima. La elección entre estos fármacos depende fundamentalmente del coste, la disponibilidad local y el cumplimiento. Los macrólidos claritromicina y azitromicina son superiores sobre todo en caso de intolerancia a eritromicina, aunque no ofrecen unas tasas de curación superiores a las de ésta. No existen datos que indiquen que un ciclo de 10 días sea superior a uno de 7 días. Si no se consigue una respuesta clínica satisfactoria en 7 días, se debe tomar un cultivo con una torunda por debajo del borde elevado de una lesión costrosa.

Cuando se detecta un microorganismo resistente, se debe administrar un antibiótico adecuado durante 7 días más.

CAPITULO 3: DISEÑO METODOLOGICO

3.1 Tipo de investigación.

La metodología de la presente investigación es de tipo cuantitativo, transversal y descriptivo.

Cuantitativo: porque se trabaja con datos medibles, eso quiere decir cantidad de niños con lactancia materna o no, y número exacto en las que ha presentado diferentes patologías.

Transversal: es un método no experimental ya que se recogen datos estadísticos del sistema SIMMOW para analizarlos y con esto sacar conclusiones con respecto a cómo influye la lactancia materna en la prevención de enfermedades.

Descriptivo: debido a que en base a lo que se observe a partir de los datos ya expresados se hará una descripción general acerca de cuáles son las patologías que más frecuentemente se han presentado en los niños con lactancia materna exclusiva.

3.2 Universo y muestra

El universo son los lactantes de cero a seis meses de la unidad comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa en los meses de octubre 2017 a marzo 2018.

Las participantes que se incluyeron en su totalidad en los periodos establecidos fueron 140 lactantes con las enfermedades más frecuentes cuyos datos se obtuvieron del sistema de consulta SIMMOW de pacientes de la unidad comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa en los meses de octubre 2017 a marzo 2018 durante los primeros seis meses de vida, tomando de estos una muestra de igual tamaño que el universo.

3.3 Métodos e instrumentos de recolección de datos.

Fuentes primarias:

- Cuestionarios

Fuentes secundarias:

- Expedientes clínicos.

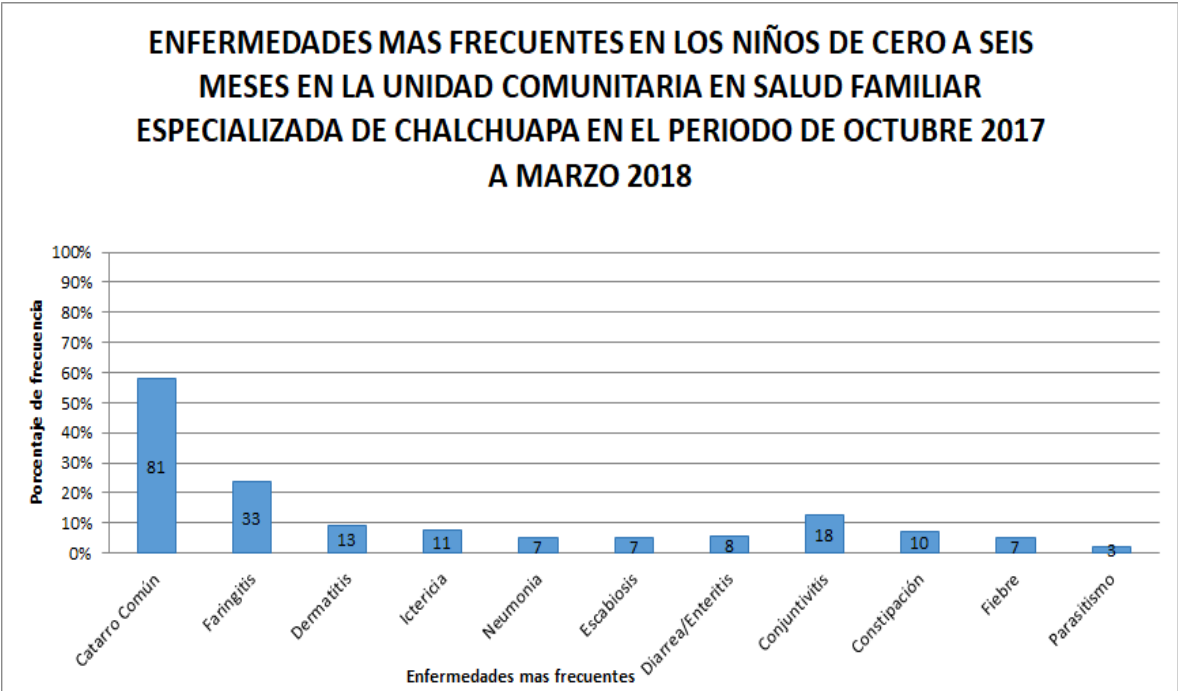
3.4 Procesamiento de datos.

La información se presentará de forma escrita, tabular y por medio de gráficas.

CAPITULO 4: DESARROLLO

4.1 Enfermedades más frecuentes.

A continuación, se presenta los datos obtenidos posterior a la revisión de expedientes clínicos de 140 pacientes:



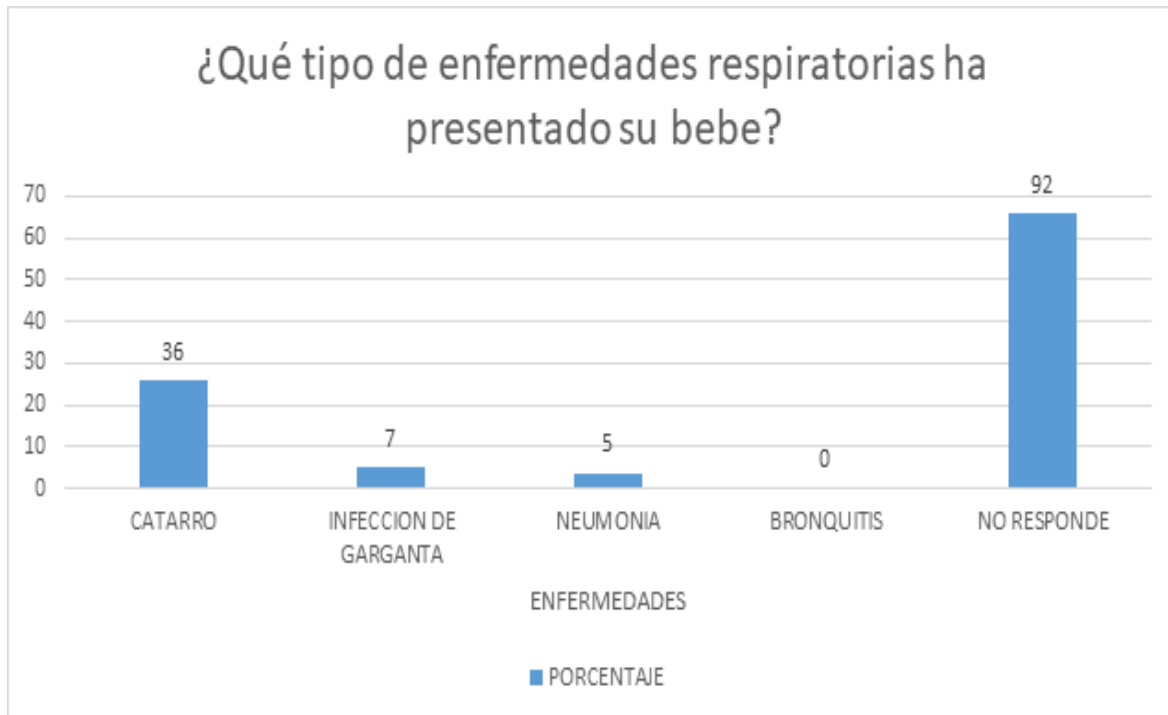
ANALISIS.

El anterior grafico demuestra que de los 140 niños de cero a seis meses presento en el tiempo establecido, en un 57.86% (81) el Catarro Común es la enfermedad que se presentó con más frecuencia, seguido en un 25.57% (33) la Faringitis, en tercer lugar, se encuentra la conjuntivitis con un 12.85% (18). Las demás enfermedades se presentan con menor prioridad en los niños. Se toma a consideración que, de este total, 58 niños presentaron dos enfermedades diferentes durante los primeros seis meses de vida, y de estos 58 niños el 69% no fue alimentado con lactancia materna exclusiva, además el 30% tuvo como principal causa de no brindar lactancia materna el trabajo, el que restaba tiempo de lactancia a los niños.

4.2 Enfermedades relacionadas con lactancia materna exclusiva

En este siguiente apartado se presentan los datos obtenidos de las 140 encuestas realizadas a las madres de niños de cero a seis meses de la unidad comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa.

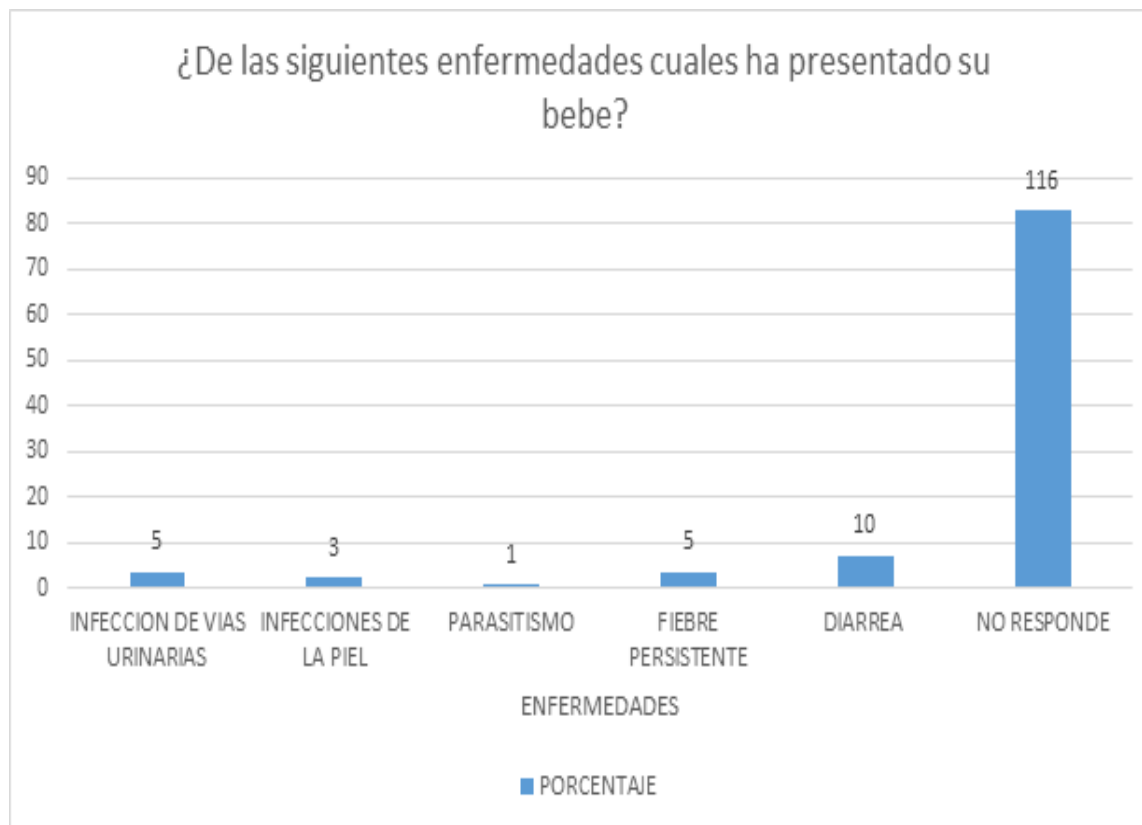
GRAFICA 1: Enfermedades respiratorias presentadas por los hijos de madres lactantes.



ANALISIS.

De las 140 madres encuestadas, se correlaciono que el 25.7% (36) presento catarro común en alguna ocasión durante el periodo de la lactancia materna, en segundo lugar, se presentaron las infecciones de garganta con un 5% (7), y en último lugar la neumonía con un 3.5% (5), así no se mostró frecuencia en bronquitis, mientras que el 65.7% restante no respondió o forma parte de los criterios de exclusión.

GRAFICA 2: Otras enfermedades presentadas por los hijos de madres lactantes.

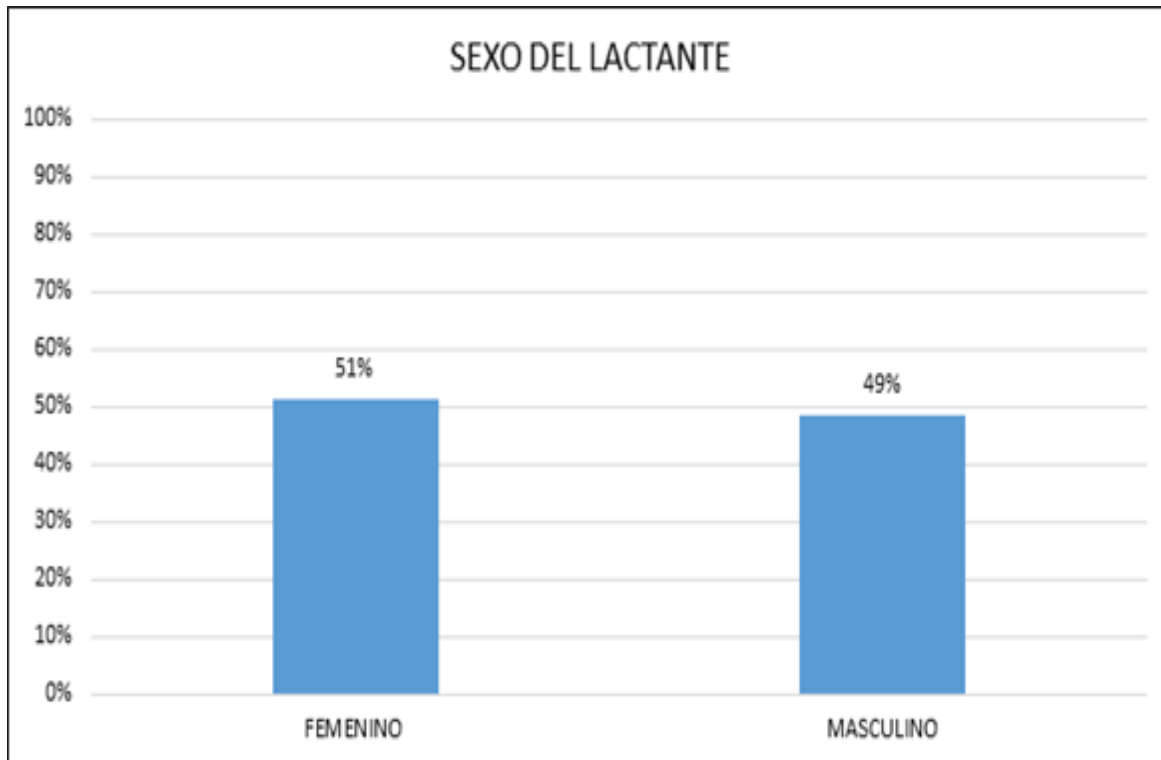


ANALISIS.

De los 65 niños de las 140 madres encuestadas que presentaron alguna enfermedad diferente a enfermedades respiratorias a pesar de la lactancia materna exclusiva un 7.1% (10 casos de 140) presentaron diarrea, en segundo lugar se presentan las infecciones de vías urinarias y las fiebres persistentes con un 3.6% cada uno, en tercer lugar con un 2.1% (3) se presentan las infecciones dermatológicas, y en último lugar el parasitismo con un 0.7% (1), mientras que por exclusión un 82.6% (116) no respondió a la pregunta.

Relacionados al lactante

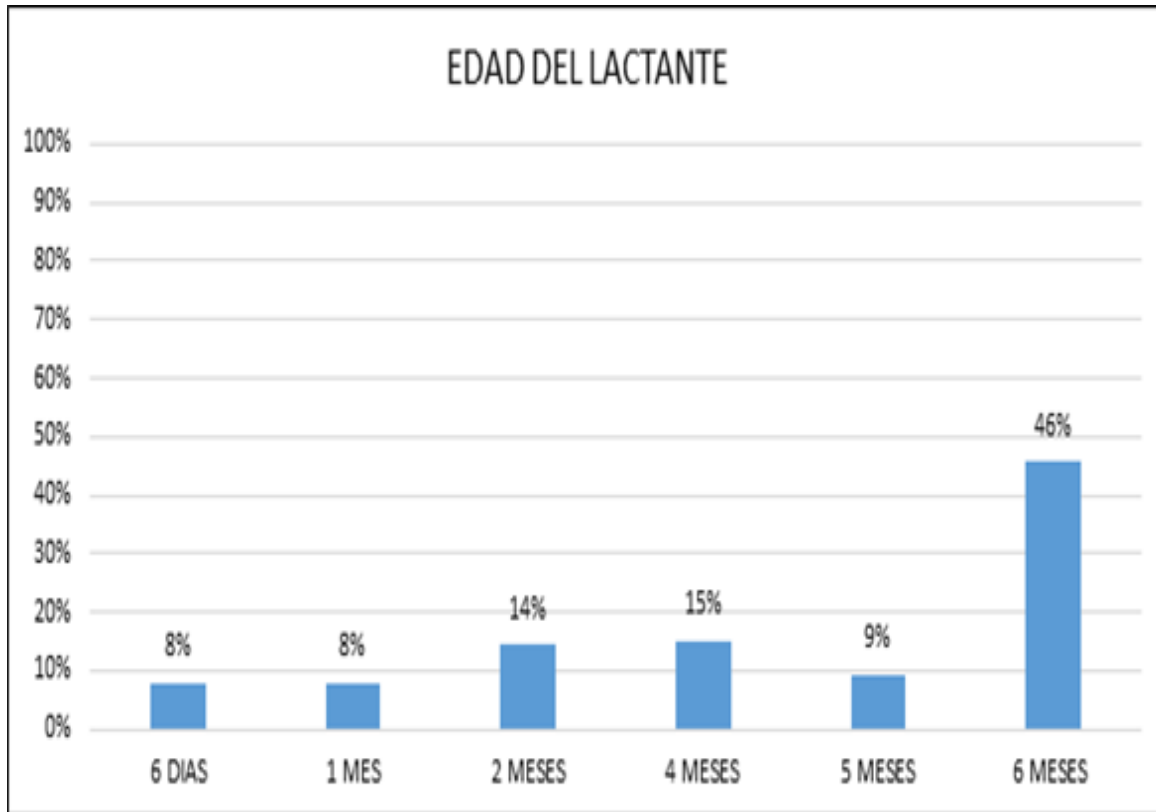
GRAFICA 3: Sexo del lactante



ANALISIS.

El tamaño de nuestra muestra fue de 140 encuestas, de las cuales se realizaron a madres de lactantes menores de seis meses, de los cuales 51% fueron femeninos y 49% masculinos.

GRAFICA 4: Edad del lactante

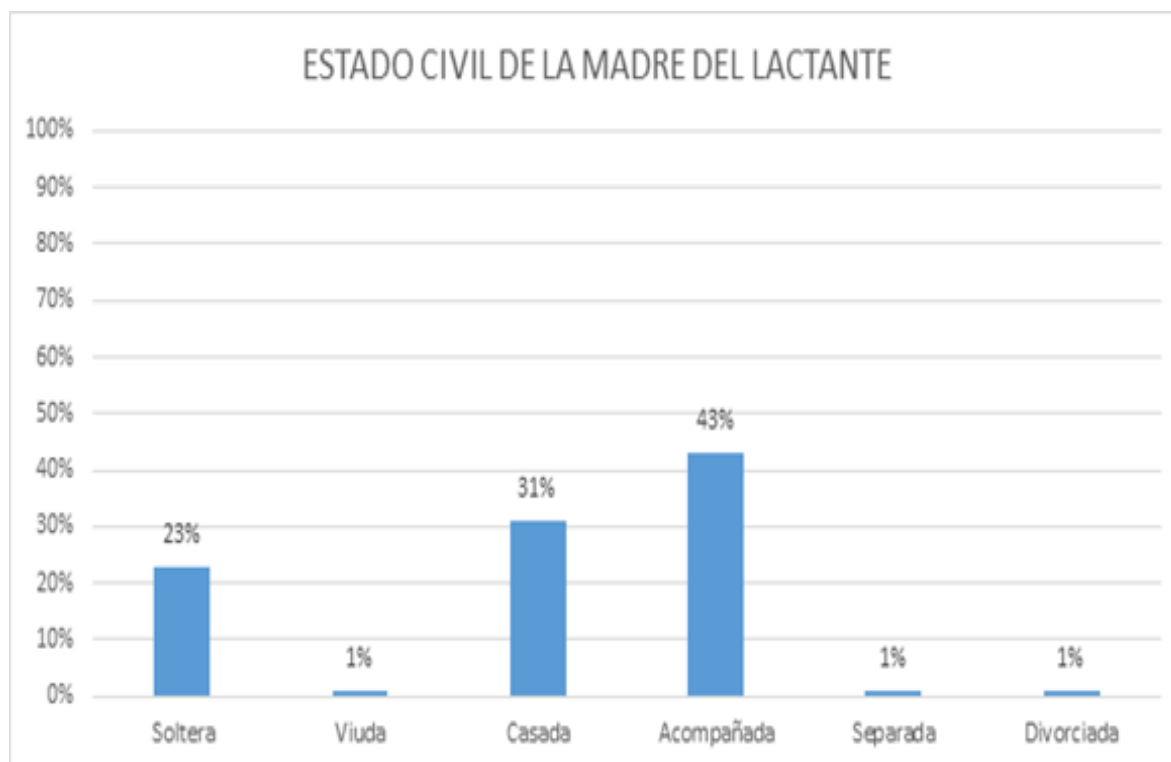


ANALISIS.

Las edades de los lactantes de las madres encuestadas se encontraron en mayor frecuencia en primer lugar 46% de 6 meses de edad, en segundo lugar 15% de 4 meses de edad, en tercer lugar 14% de 2 meses de edad y en menor frecuencia 9% de 5 meses de edad y de 1 de mes y de 6 días de igual cantidad 8% del total.

Datos relacionados a la madre.

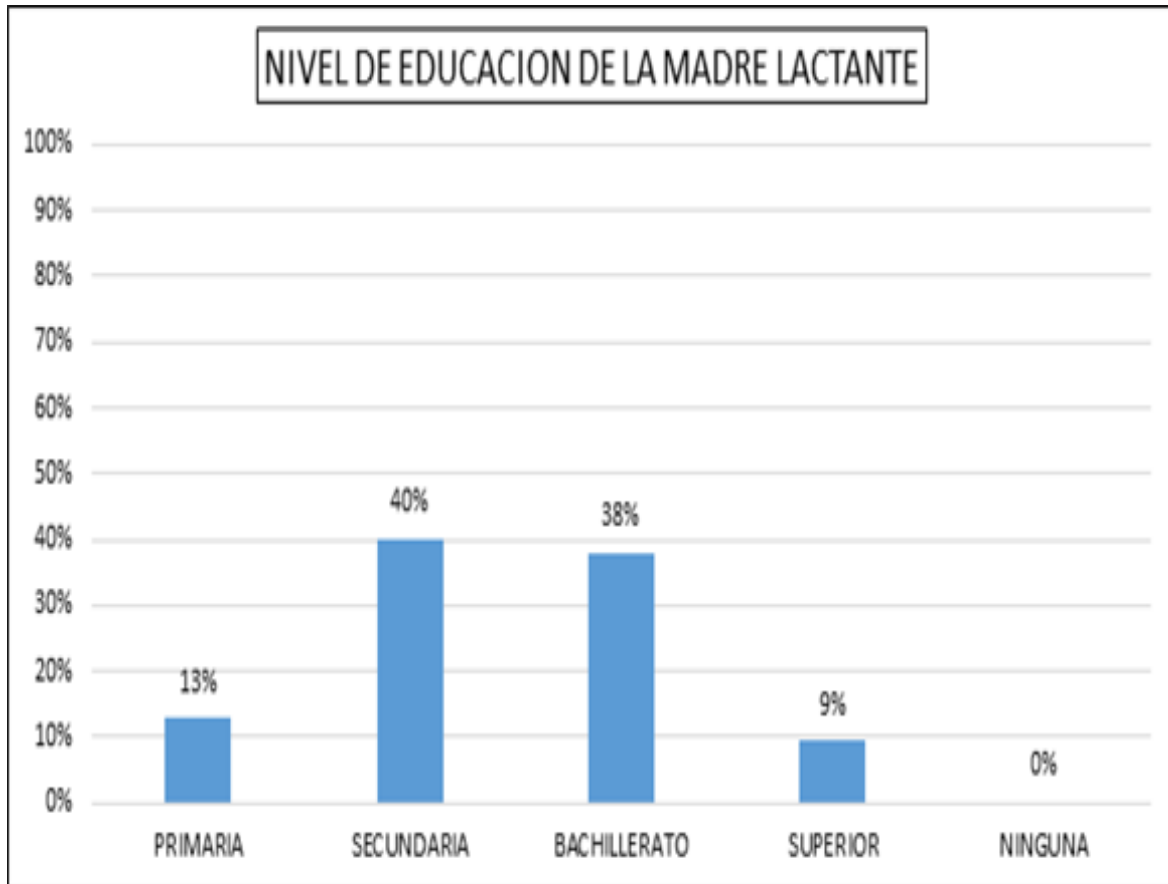
GRAFICA 5: Estado civil de la madre del lactante



ANALISIS.

De 140 madre su estado civil, se encontraron 43% acompañadas, 31% casadas y 23% solteras y en menor cantidad viudas, separadas y divorciadas 1% del total.

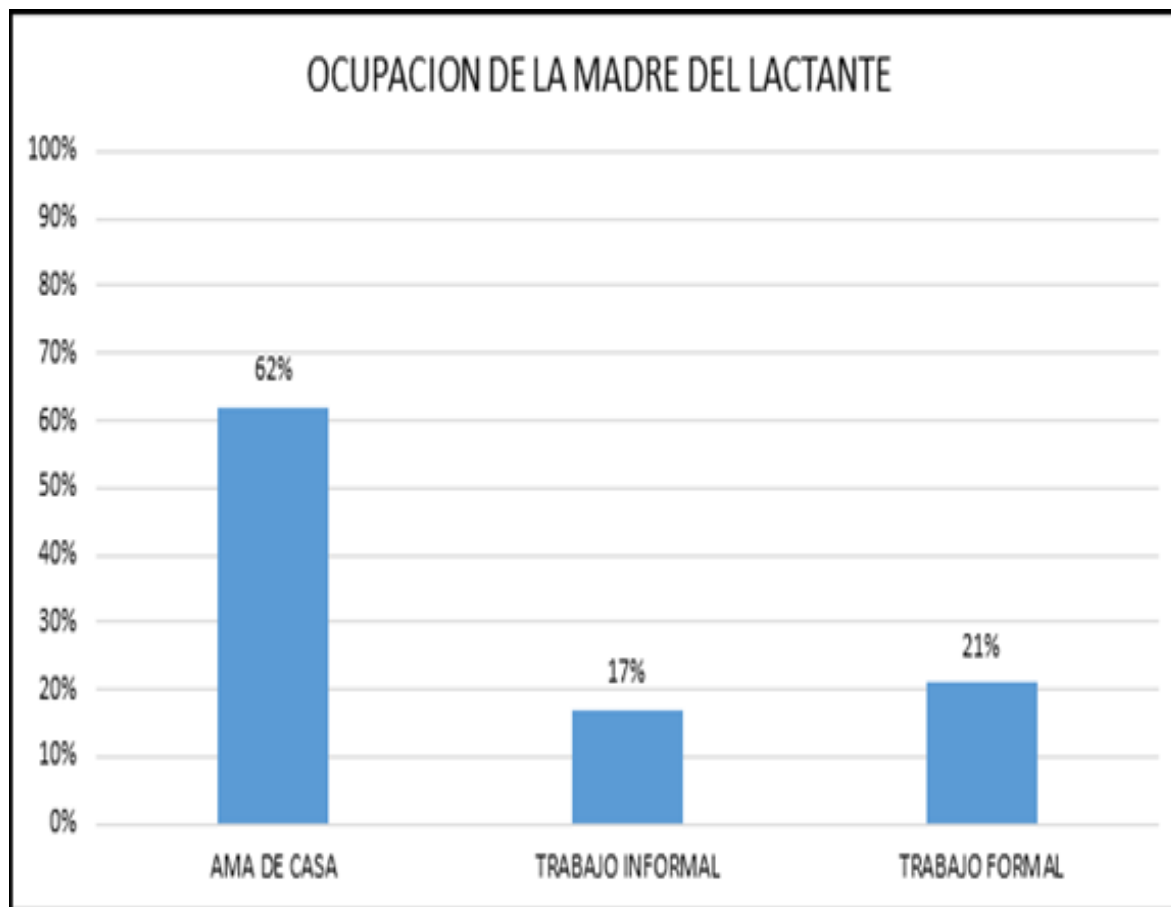
GRAFICO 6: Nivel de educación de la madre lactante



ANALISIS.

Según el nivel de educación de la madre, 40% madres que solo realizaron secundaria, 38% terminaron bachillerato, 13% primaria y solo 9% tenían estudios superiores todas presentaban algún nivel educativo.

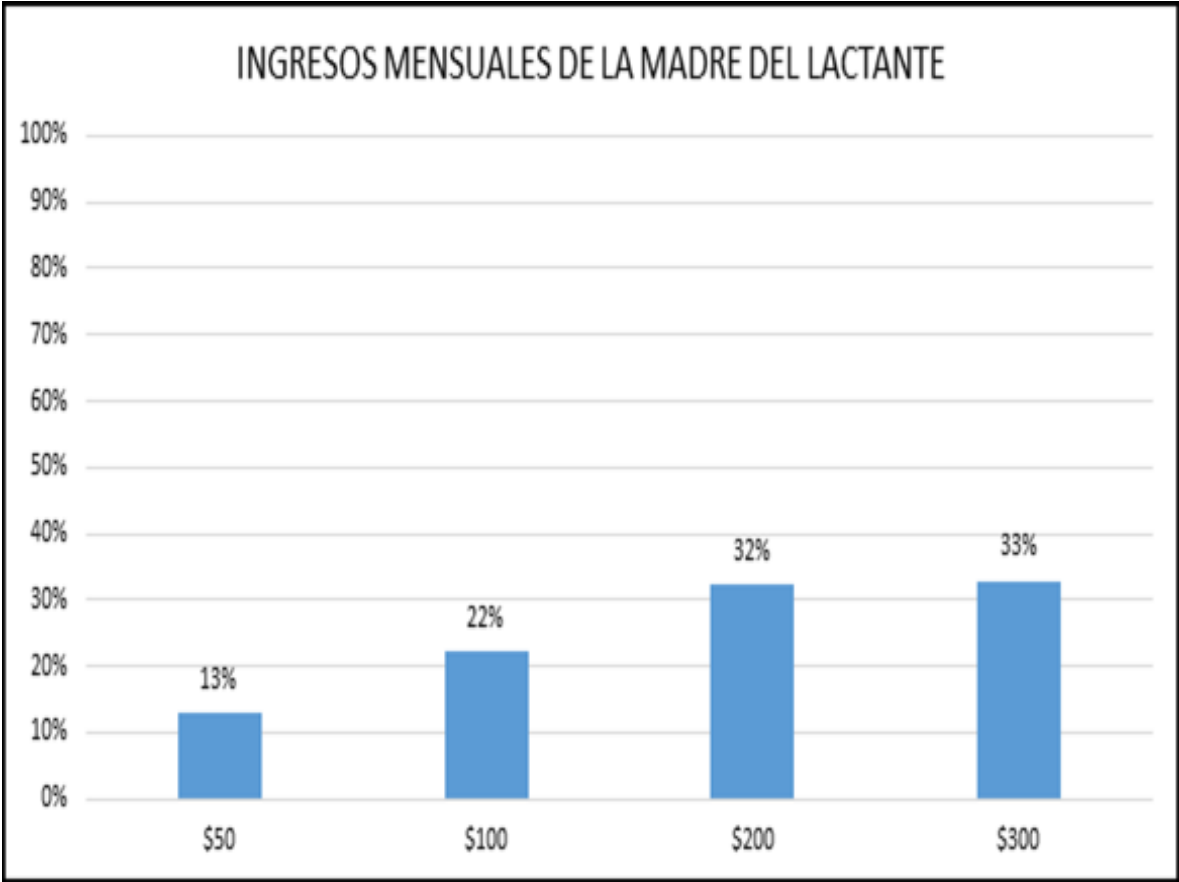
GRAFICA 7: Ocupación de la madre del lactante



ANALISIS.

La ocupación de la madre del lactante se encontró así, 61% amas de casa, presentándose 38% madres que trabajan desglosándose en 17% con trabajos informales y 21% con trabajos formales.

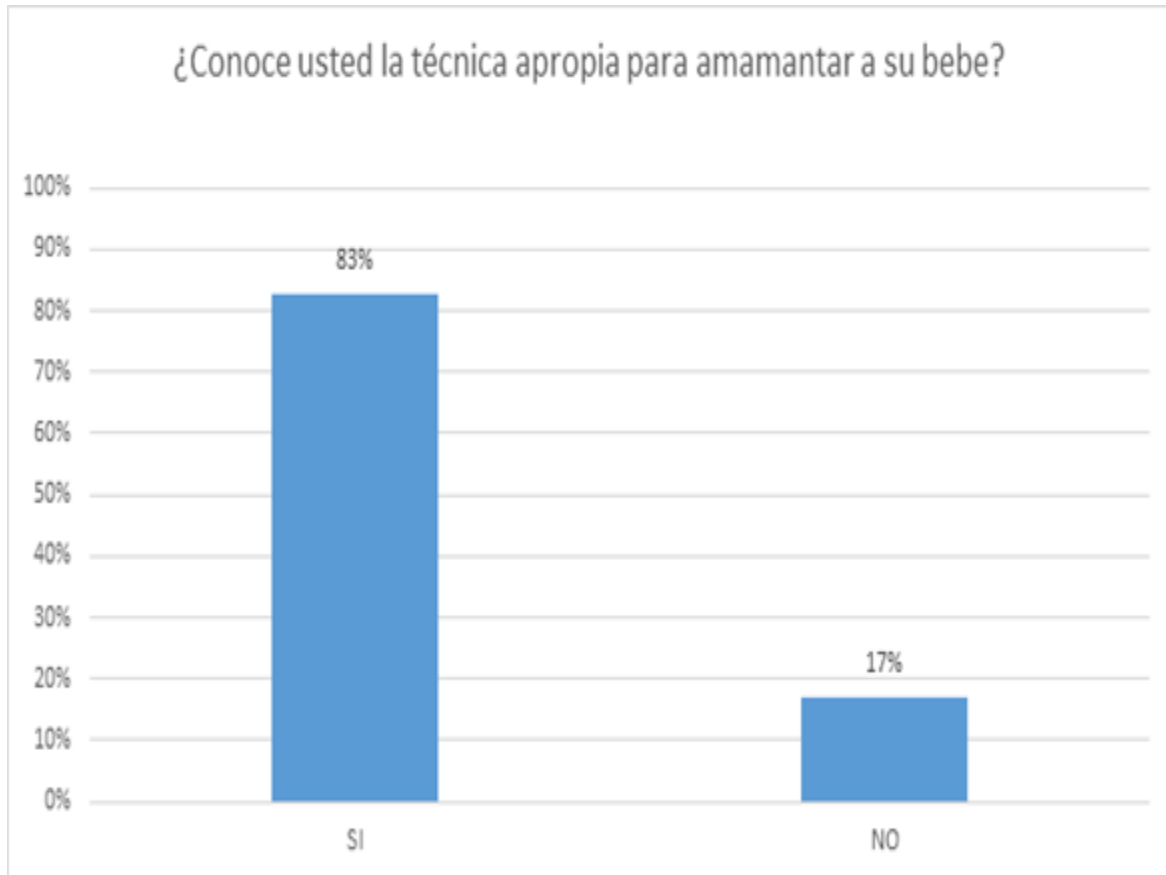
GRAFICA 8: Ingresos mensuales de la madre del lactante.



ANALISIS.

Los ingresos mensuales de la madre del lactante son: 33% poseen ingresos mensuales de \$300 dólares, 32% de \$200 dólares, 22% de \$100 dólares y solo 13% \$50 dólares mensuales.

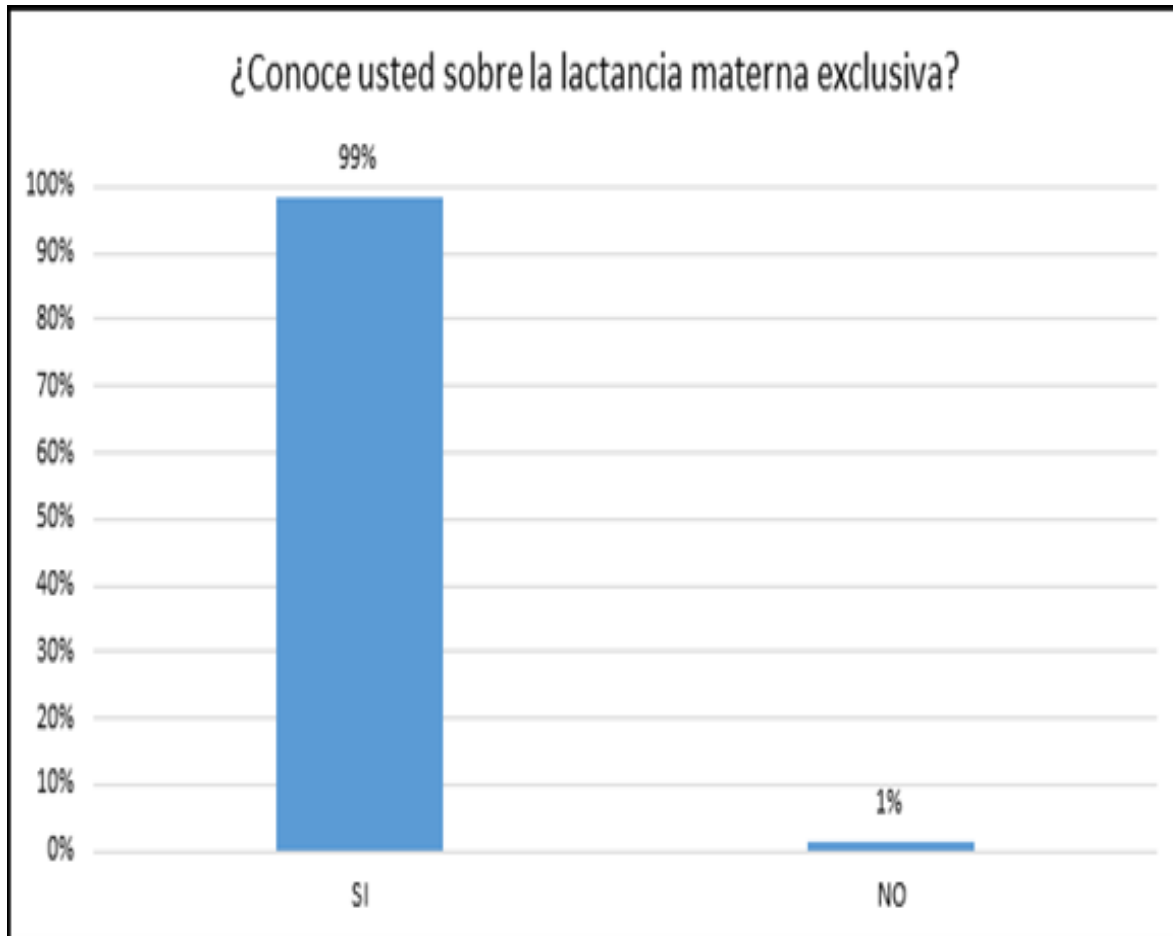
GRAFICA 9: Conocimiento de la técnica apropiada para amamantar al bebe.



ANALISIS.

Se indago en el total de madres lactantes sus conocimientos y practicas sobre las técnicas adecuadas para amamantar a su bebe las cuales expresaron 83% madres de lactantes que si poseen conocimientos y las orientaron sobre esta práctica y 17% refieren no tener ningún conocimiento u orientación sobre la técnica de amamantar

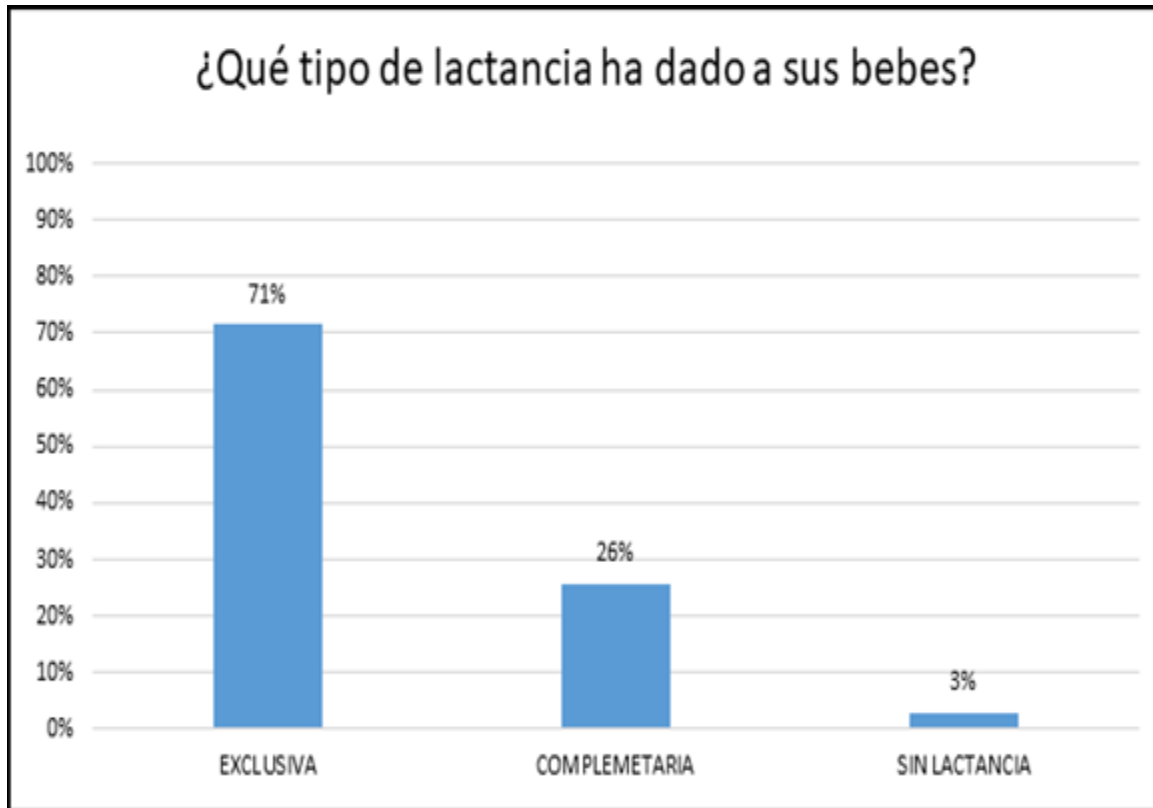
GRAFICO 10: Conocimiento acerca de la lactancia materna exclusiva.



ANALISIS.

Del total de 140 madres lactantes 99% expresaron su conocimiento sobre la lactancia materna exclusiva y solo 1% no saben nada sobre el tema.

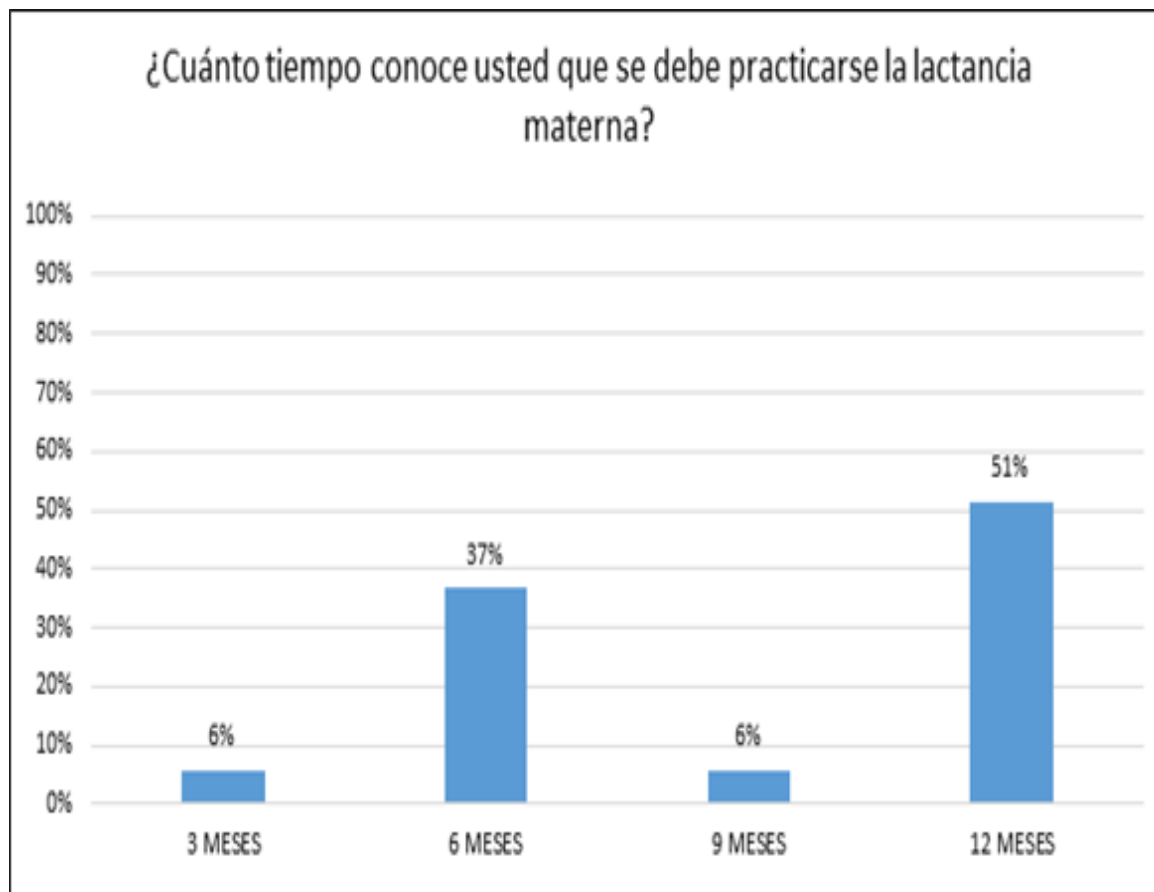
GRAFICO 11: Tipo de lactancia brindado a los hijos.



ANALISIS.

De 140 madres de los lactantes los tipos de lactancia que practican son: lactancia materna exclusiva 71%, 26% practican la lactancia materna complementaria y solo 3% no practican la lactancia, con esto podemos establecer que el factor educación tiene cierto valor, por que el 10% de madres que dieron lactancia materna complementaria tienen como máximo el nivel de secundaria y del restante otro 10% tiene como nivel educativo la primaria, y al no tener la educación adecuada, también dejan de prestar lactancia materna exclusiva por su falta de conocimiento. Del 3% que no brindo lactancia materna el 100% puso como causa fundamental el trabajo. También se destaca de que el 26% que recibió lactancia materna complementaria, 16 madres indicaron como causa la falta de sustento por parte del bebe y la poca producción de leche materna.

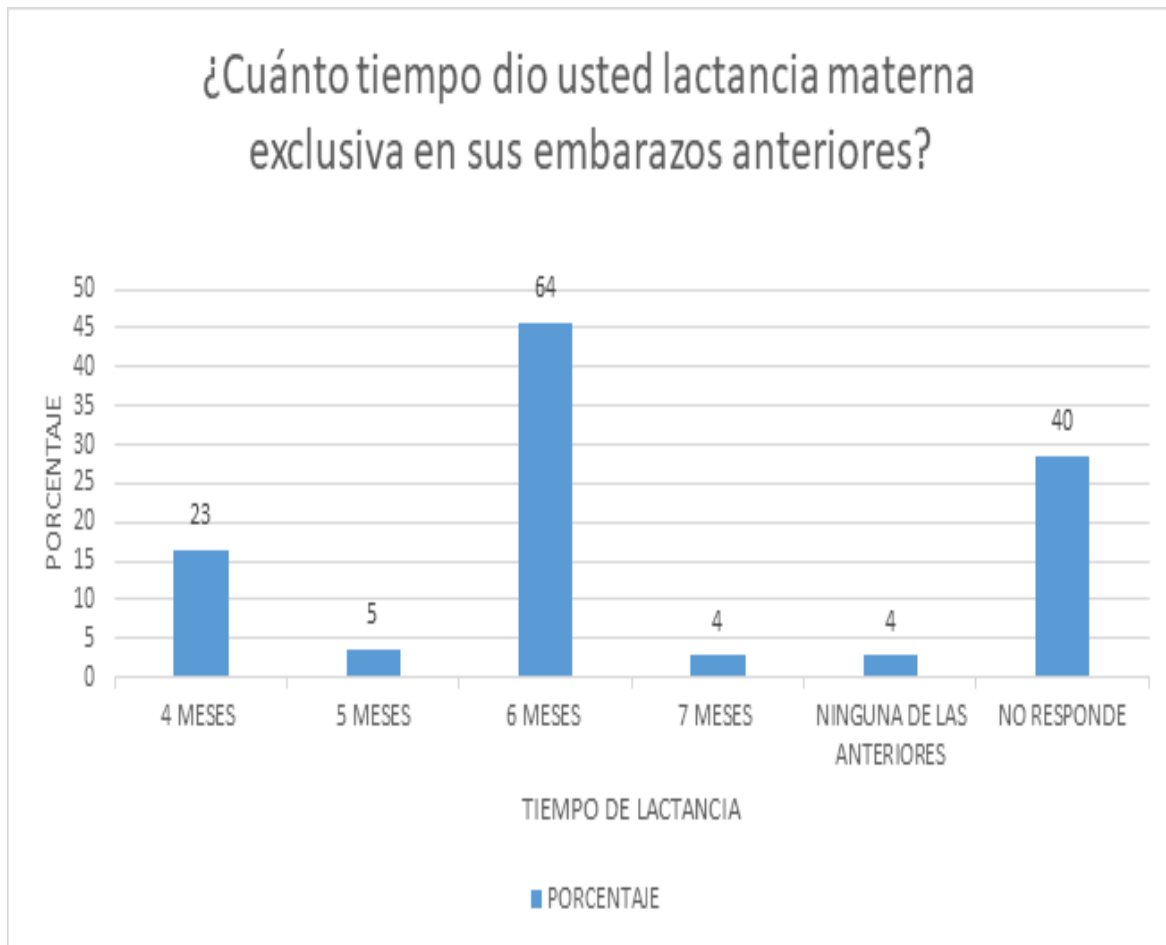
GRAFICA 12: Conocimiento del tiempo que se debe practicar la lactancia materna.



ANALISIS.

Según los conocimientos de 136 madres de cuánto tiempo practicaban la lactancia materna 51% a los 12 meses y solo 37% hasta los 6 meses, 6% a los 9 meses y solo 6% que a los 3 meses. Al igual que en la anterior grafica se debe tomar a consideración que la baja educación, ya que solo un 53% llega a un máximo de una secundaria, y además el estado civil en la cual un 25% no se encuentra formando una familia están en la obligación de buscar ingresos y con esto hace que las madres deban recurrir a buscar trabajos que imposibilitan dar lactancia materna exclusiva a sus hijos durante los 6 meses de edad, ni prestar lactancia materna hasta los 24 meses.

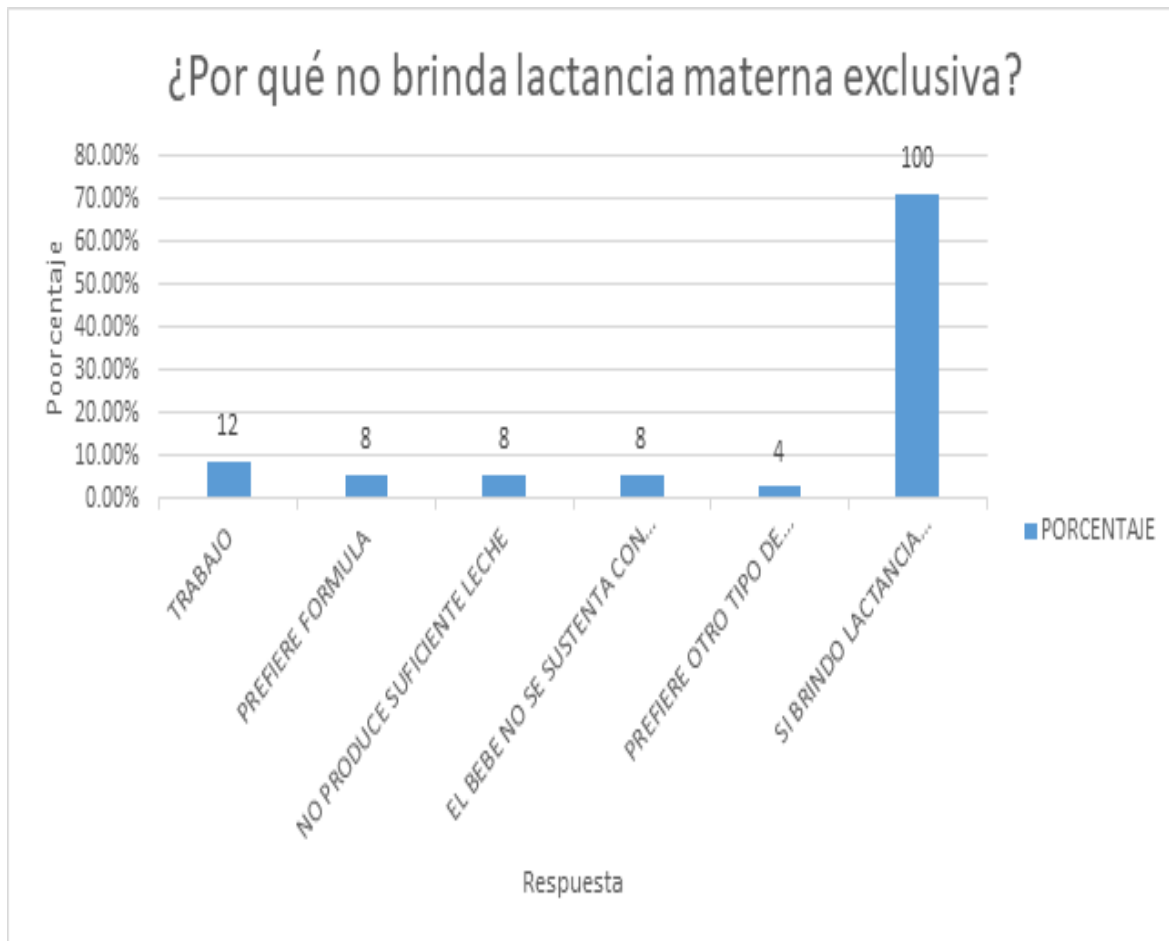
GRAFICA 13: Tiempo que la madre brindo lactancia materna exclusiva en anteriores embarazos.



ANALISIS.

De las 140 madres encuestadas se identificó que el 45.7% (64) brindo lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, en segundo lugar, hasta los 4 meses un 16.4% (23), en tercer puesto hasta los 5 meses un 3.5% (5), y en último lugar con 7 meses un 2.85% (4), cabe destacar que el resto un 31.3% (44) no respondió debido a que no brindo lactancia materna exclusiva.

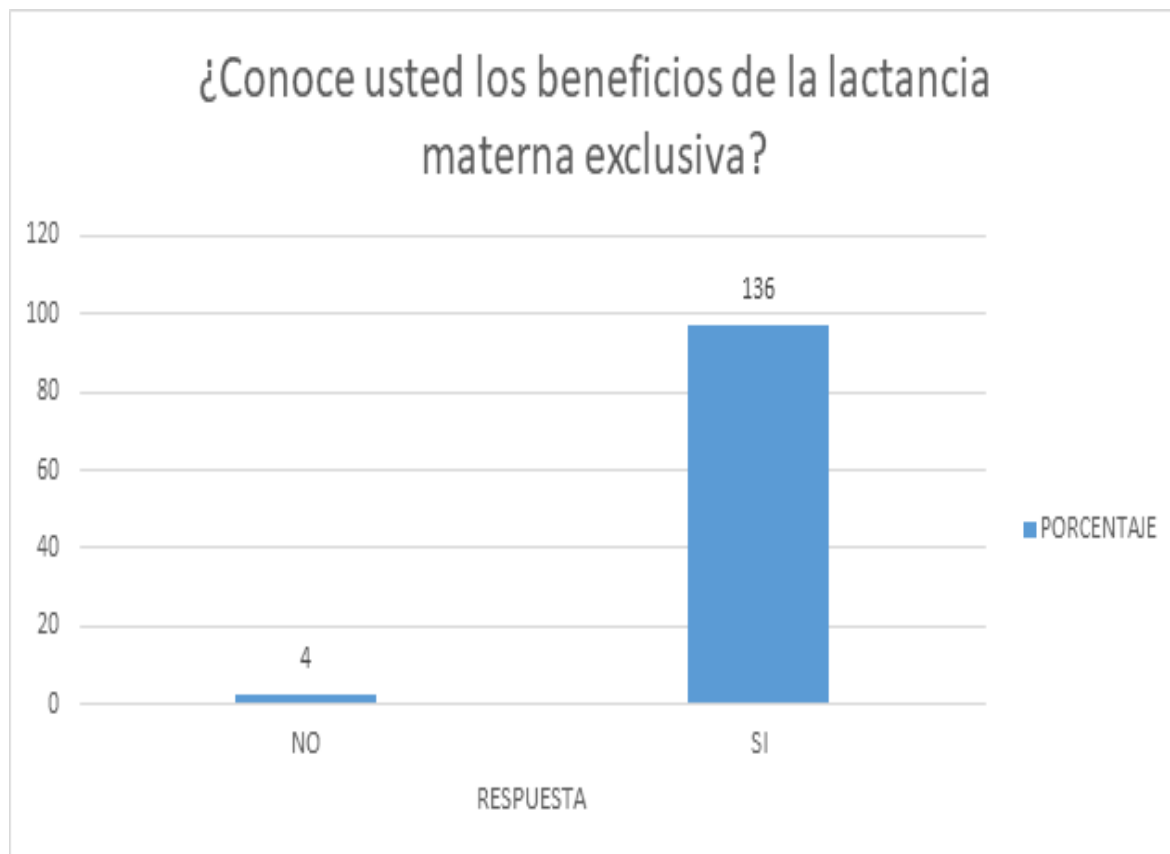
GRAFICA 14: Factores que influyeron en la no practica de la lactancia materna exclusiva.



ANALISIS.

De las 40 madres que no practican lactancia materna exclusiva, la causa más frecuente del porque no se practica es el trabajo con un 8.57% (12), seguido en segundo lugar por las que prefieren formula, la no producción suficiente de leche y porque él bebe no se sustenta con un 5.71% (8) cada uno, y en último lugar los que prefieren otro tipo de alimentación 2.85% (4).

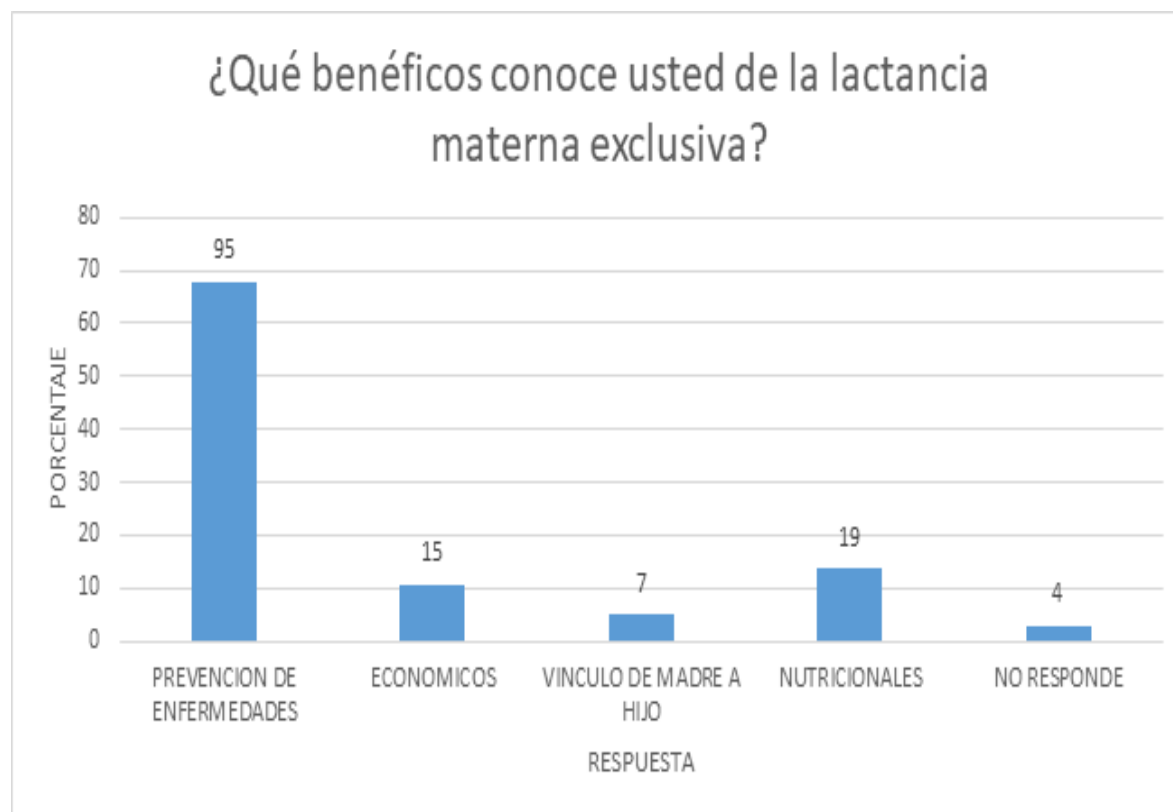
GRAFICO 15: Conocimiento de los beneficios de la lactancia materna exclusiva.



ANALISIS.

De las 140 madres encuestadas un 97.2% (136) afirmo conocer acerca de la lactancia materna exclusiva, mientras que solo un escaso 2.8% (4) no conoce los beneficios de la misma. Sin embargo, de este 97.2% que conoce algún beneficio de la lactancia materna exclusiva por factores antes mencionados solo un 73.5% de estos practico la lactancia materna exclusiva con sus hijos.

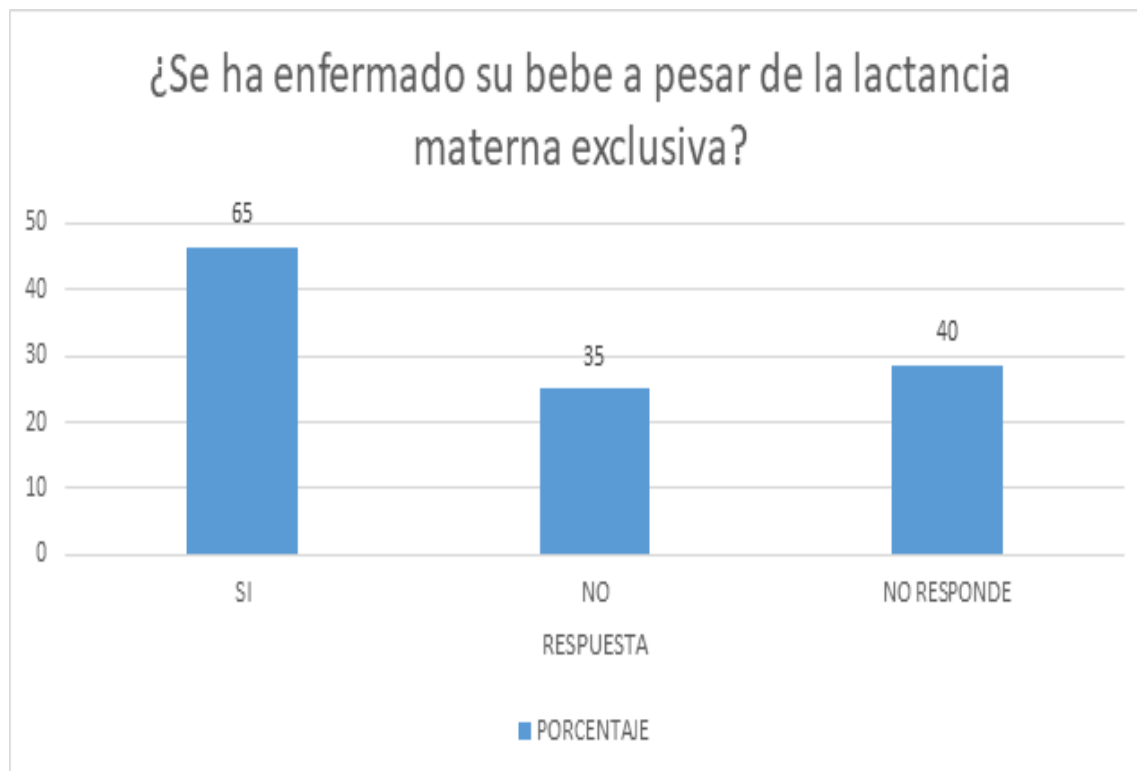
GRAFICO 16: Conocimiento de los beneficios de la lactancia materna exclusiva.



ANALISIS.

De las 136 madre que respondieron que conocen acerca de la lactancia materna exclusiva, estas dieron diferentes beneficios con respecto a dicha práctica, siendo así en primer lugar la prevención de enfermedades con un 67.8% (95), en segundo lugar factores nutricionales con un 13.5% (19) en tercer lugar beneficios económicos –donde se identificaba que al brindar lactancia materna exclusiva, no se veían en la necesidad de comprar fórmulas adecuadas a la edad del lactante las cuales rondan precios elevados- con un 10.7%, y en último lugar la mejora del vínculo madre-hijo con un 5% (7), tomando a consideración que hubo un 2.8% (4) que no conoce los beneficios de la lactancia materna exclusiva.

GRAFICA 17: Frecuencia de enfermedades a pesar de la lactancia materna exclusiva.



ANALISIS.

De 140 madres encuestadas solo 100 practicaban lactancia materna exclusiva, demostrando de las 140 encuestadas solo el 46.4% (65) manifiestan que su bebe se ha enfermado a pesar de recibir lactancia materna exclusiva y el 25% (35) no han presentado ninguna enfermedad, el restante 28.6% (40) no responde debido a criterios de exclusión.

CONCLUSIONES

- Se identificaron que las enfermedades más frecuentes que se presentan en los niños de cero a seis meses de la unidad comunitaria en salud familiar especializada de Chalchuapa son el catarro común, la faringitis y la conjuntivitis, siendo las primeras dos enfermedades de tipo respiratorio.
- También se identificó que las enfermedades que se obtuvieron como las más frecuentes, son enfermedades que no ponen en riesgo la vida del niño, ni producen complicaciones severas que puedan crear secuelas a largo plazo.
- De acuerdo a los resultados obtenidos en la entrevista se identificó que la lactancia materna exclusiva, a pesar de su enorme conocimiento, no se practica el tiempo determinado que son seis meses a partir del nacimiento, sino que por diferentes factores existe una falla en la práctica de la misma, dentro de las cuales se encuentran el trabajo, ya que muchas madres son solteras y debido al trabajo, en los cuales no tienen incluso prestaciones de ley o no se respeta la protección a las madres, estas abandonan o se les dificulta proporcionar lactancia materna exclusiva e incluso no brindan lactancia materna durante los 24 meses de edad, entre otro factor esta la falta de educación hacia las madres, en lo que se incluye la educación sobre lactancia materna desconociendo los beneficios de la lactancia materna en su totalidad, y esto las lleva a preferir en muchas ocasiones el uso de fórmulas o leches enteras, esto también por el factor económico.
- Además, los datos que se obtuvieron a partir de la entrevista se documentó que incluso el porcentaje de niños que son alimentados con lactancia materna exclusiva pueden presentar algunas enfermedades, las cuales están relacionados a otra clase de factores.

- Este estudio, aporta nueva información sobre cuáles son las enfermedades más frecuentes en los niños de cero a seis meses y su relación con la lactancia materna exclusiva, su importancia, la cual servirá para ser utilizada en futuras investigaciones de identificación de enfermedades.
- Como último punto de investigación se identificó que un 71% de niños de cero a seis meses de la unidad de salud comunitaria especializada de Chalchuapa reciben lactancia materna exclusiva.

RECOMENDACIONES

Ministerio de Salud

1. Fortalecer los programas encaminados a impulsar y motivar la promoción de la lactancia materna donde se debe de incluir un fuerte componente práctico para garantizar la mejora de las habilidades clínicas y de asesoramiento (consejería).
2. Promover e informar acerca de la política de la lactancia materna a través de los medios de comunicación social, distintos programas de atención a la mujer y el niño, en las respectivas Unidades Comunitarias de Salud, hospitales públicos y privados.
3. Deben hacerse esfuerzos renovados para fortalecer las políticas de lactancia materna para una mejor educación, orientación antes y después del parto, para favorecer el mantenimiento de la lactancia y evitar el uso de sucedáneos.

Al Ministerio de Educación

1. Que se incluya en los programas del Ministerio de Educación la lactancia materna haciendo hincapié en la promoción, prácticas correctas y beneficios de esta.

A nivel Regional de Sistemas Básicos de Salud Integral en Occidente

1. Continuar con las capacitaciones del personal médico, enfermeras, promotores, sobre la práctica correcta de la lactancia materna, sus beneficios y consecuencias al no alimentar a los menores de seis meses con ésta.

Se recomienda a nivel local (Unidades Comunitarias de Salud Familiar)

1. Compromiso del personal médico, enfermeras, promotores de promover la lactancia materna en todos los niños menores de seis meses en los establecimientos de salud y la comunidad.
2. Promover la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad en las mujeres durante sus controles prenatales y los controles infantiles y lactancia materna complementaria hasta los dos años de edad.
3. Reforzar la información sobre los conocimientos del calostro, posición adecuada de la colocación de la boca del niño al seno materno, técnica de extracción y conservación de la leche materna, y disminuir el uso de biberón, en los controles prenatales e infantiles.
4. Educar a las madres sobre los beneficios de la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses.

A las madres que están dando de lactar y mujeres en edad fértil

1. Brindar lactancia materna exclusiva a los infantes hasta los seis meses de edad.
2. Solicitar información al personal de salud sobre la adecuada alimentación del niño(a) menor de seis meses.
3. Seguir las indicaciones y recomendaciones que se le brindan en los establecimientos de Salud sobre los cuidados y la alimentación correcta que deben recibir los infantes menores de seis meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Gastroenteritis por Rotavirus y su prevención. Documento del Comité Nacional de Infectología. Sociedad Argentina de Pediatría. Julio 2006. http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/5912/lama-janet.pdf.
- Di Lorenzo C, Colette RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al.; AAP Subcommittee; NASPGHAN Committee on Chronic Abdominal Pain. Chronic Abdominal Pain in Children: a Technical Report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;40(3):249-61. https://scp.com.co/precop-old/precop_files/modulo_9_vin_1/Trastornos_gastrointestinales.pdf
- Bueno Campaña M, Calvo Rey C, Vázquez Álvarez MC, Rodrigo G, Casas I. Infecciones virales de las vías respiratorias en los primeros 6 meses de vida. An Pediatr (Barc). 2008; en prensa.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsy and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-399. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8-cfebriles.pdf>
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS:I+CS No. 2009/01 https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_infeccion_vias_urinarias.pdf

- Hernández R, Daza A, Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). En: Asociación Española de Pediatría (ed.). Libro de Protocolos de Nefrología. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP; 2008. p. 53-73 [en línea]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/5.pdf>.
- Nelson tratado de pediatría volumen I edición 18.

ANEXOS

ANEXO 1. AGENTE ETIOLOGICO EN ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

ETIOLOGÍA	PERÍODO DE INCUBACIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD	ALIMENTOS ASOCIADOS	PRUEBAS DE LABORATORIO	TRATAMIENTO
<i>Bacillus anthracis</i>	De 2 días a semanas	Náuseas, vómitos, malestar, diarrea sanguinolenta, dolor abdominal agudo	Semanas	Carne contaminada insuficientemente cocinada	Análisis de sangre	La penicilina es la primera opción para el carbunco gastrointestinal de adquisición natural, pero se deben usar betalactámicos ante una sospecha elevada de resistencia. El ciprofloxacino es la segunda opción.
<i>Bacillus cereus</i> (enterotoxina preformada)	1-6 h	Comienzo súbito de intensas náuseas y vómitos. Puede haber diarrea.	24 h	Arroz y carnes insuficientemente refrigeradas, cocinadas o fritas.	Normalmente un diagnóstico clínico. Los laboratorios clínicos no identifican de rutina este microorganismo. En caso indicado, remitir muestras de heces y alimentos a un laboratorio de referencia para cultivo e identificación de la toxina.	Tratamiento de soporte.
<i>Bacillus cereus</i> (toxina diarreica)	10-16 h	Retortijones abdominales, diarrea acuosa, náuseas.	24-48 h	Carnes, cocidos, salsas de carne, crema pastelera.	No se requieren pruebas; autolimitada. Considerar análisis de toxina en alimentos y heces en casos de brotes.	Tratamiento de soporte.
<i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> y <i>B. suis</i>	7-21 días	Fiebre, escalofríos, diaforesis, debilidad, cefalea, mialgias y artralgias, diarrea, heces sanguinolentas durante la fase aguda.	Semanas	Leche cruda, queso de cabra hecho con leche no pasteurizada, carnes contaminadas.	Hemocultivo y serología positiva.	Aguda: rifampicina y doxiciclina diariamente durante ≥ 6 semanas. Las infecciones con complicaciones requieren tratamiento combinado con rifampicina, tetraciclina y un aminoglucósido.
<i>Campylobacter jejuni</i>	2-5 días	Diarrea, retortijones, fiebre y vómitos; la diarrea puede ser sanguinolenta.	2-10 días	Aves de corral crudas o poco cocinadas, leche no pasteurizada, agua contaminada.	Coprocultivo de rutina; las especies de <i>Campylobacter</i> requieren medios especiales e incubación a 42 °C para crecer.	Tratamiento de soporte. En los casos graves, los antibióticos tales como la eritromicina y las quinolonas pueden estar indicados al comienzo de la enfermedad diarreica. El síndrome de Guillain-Barré puede ser una secuela.
<i>Clostridium botulinum</i> : lactantes	3-30 días	En lactantes < 12 meses, letargo, debilidad, mala toma de alimentos, estreñimiento, hipotonía, mal control de la cabeza, reflejos nauseoso y de succión inadecuados.	Variable	Miel, frutas y verduras envasadas en el hogar, jarabe de maíz.	Se puede analizar si hay toxina en heces, suero y alimentos. También se pueden cultivar heces y alimentos en busca del microorganismo. Estas pruebas pueden efectuarse en algún laboratorio del departamento de salud estatal y en los CDC.	Tratamiento de soporte. Se puede obtener inmunoglobulina botulínica del Infant Botulism Prevention Program, Health and Human Services, California (510-540-2646).

ANEXO 2: CLASIFICACION DE DESHIDRATACION.





SÍNTOMA	DESHIDRATACIÓN MÍNIMA O SIN DESHIDRATACIÓN (<3% DE PÉRDIDA DEL PESO CORPORAL)	DESHIDRATACIÓN LEVE O MODERADA (3-9% DE PÉRDIDA DEL PESO CORPORAL)	DESHIDRATACIÓN INTENSA (>9% DE PÉRDIDA DEL PESO CORPORAL)
Nivel de consciencia	Bien, alerta	Normal, fatigado o inquieto, irritable	Apático, letárgico, inconsciente
Sed	Bebe normalmente, podría rechazar líquidos	Sediento; deseoso de beber	Bebe con dificultad, incapaz de beber
Frecuencia cardíaca	Normal	Normal o aumentada	Taquicardia, con bradicardia en los casos más graves
Calidad de los pulsos	Normal	Normal o disminuida	Débil, filiforme o impalpable
Respiración	Normal	Normal, rápida	Profunda
Ojos	Normales	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Parcheadas
Pliegue cutáneo	Retracción instantánea	Retracción en <2 segundos	Retracción en >2 segundos
Relleno capilar	Normal	Prolongado	Prolongado, mínimo
Extremidades	Calientes	Frías	Frías, moteadas, cianóticas
Diuresis	Normal o disminuida	Disminuida	Mínima

GRADO DE DESHIDRATACIÓN	TRATAMIENTO DE REHIDRATACIÓN	SUSTITUCIÓN DE LAS PÉRDIDAS	NUTRICIÓN
Mínima o sin deshidratación	No aplicable	<10 kg de peso corporal: 60-120 ml de SRO por cada deposición diarreica o vómito; >10 kg de peso corporal: 120-140 ml de SRO por cada deposición diarreica o vómito	Continuar la lactancia materna o reanudar la alimentación normal para la edad después de la hidratación inicial, incluida una ingesta calórica adecuada para mantenimiento*
Deshidratación leve a moderada	SRO, 50-100 ml/kg de peso corporal durante 3-4 h	Igual	Igual
Deshidratación intensa	Solución de Ringer lactato o salino fisiológico en 20 ml/kg de peso corporal, vía i.v. hasta que mejore la perfusión y el nivel de consciencia; luego administrar 100 ml/kg de peso corporal de SRO durante 4 h o salino glucosalino 5% por vía i.v. a ritmos dos veces superiores al de mantenimiento	Igual; si no puede beber, administrar por sonda nasogástrica o administrar glucosalino al 5% con 20 mEq/l de cloruro potásico i.v.	Igual

ANEXO 3. AGENTES ETIOLOGICOS Y FARMACO DE ELECCION EN GASTROENTERITIS Y DIARREAS.

MICROORGANISMO	FÁRMACO DE ELECCIÓN	POSOLOGÍA Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
<i>Shigella</i> (disentería grave y disentería por ECEI)	Ciprofloxacino, ampicilina, ceftriaxona, azitromicina, o TMP-SMX La mayoría de las cepas son resistentes a varios antibióticos	Ceftriaxona 50-100 mg/kg/día i.v. o i.m., cada día o dos veces al día × 7 días Ciprofloxacino 20-30 mg/kg/día v.o. dos veces al día × 7-10 días Ampicilina v.o., i.v. 50-100 mg/kg/día cuatro veces al día × 7 días
ECEP, ECET, ECEI	TMP-SMX o ciprofloxacino	TMP (10 mg/kg/día) y SMX (50 mg/kg/día) dos veces al día × 5 días Ciprofloxacino v.o. 20-30 mg/kg/día cuatro veces al día × 5-10 días
<i>Salmonella</i>	No antibióticos en la gastroenteritis no complicada en huéspedes normales causada por especies no tifoideas Tratamiento indicado en lactantes <3 meses y en pacientes con cáncer, enfermedad GI crónica, colitis intensa, hemoglobinopatías o infección por VIH y otros pacientes inmunodeprimidos La mayoría de las cepas se han vuelto resistentes a muchos antibióticos	V. tratamiento de <i>Shigella</i>
<i>Aeromonas/ Plesiomonas</i>	TMP-SMX Ciprofloxacino	TMP 10 mg/kg/día y SMX 50 mg/kg/día dos veces al día × 5 días Ciprofloxacino v.o. 20-30 mg/kg/día divididos dos veces al día × 7-10 días
<i>Yersinia</i> spp.	Generalmente no se requieren antibióticos para la diarrea En infecciones graves o bacteriemia, mantener tratamiento con deferroxamina Tratar la sepsis como en huéspedes inmunodeprimidos, con tratamiento combinado con doxiciclina, aminoglucósidos, TMP-SMX o fluoroquinolona por vía parenteral	
<i>Campylobacter jejuni</i>	Eritromicina o azitromicina	Eritromicina v.o. 50 mg mg/kg/día divididos tres veces al día × 5 días Azitromicina v.o. 5-10 mg/kg/día cuatro veces al día × 5 días
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol (primera línea) Suspender el antibiótico causal Vancomicina (2.ª línea)	v.o. 30 mg/kg/día divididos cuatro veces al día × 5 días; máx. 2 g v.o. 40 mg/kg/día cuatro veces al día × 7 días, máx. 125 mg
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol seguido de yodoquinol o paromomicina	Metronidazol v.o. 30-40 mg/kg/día tres veces al día × 7-10 días Yodoquinol v.o. 30-40 mg/kg/día tres veces al día × 20 días Paromomicina v.o. 25-35 mg/kg/día tres veces al día × 7 días
<i>Giardia lamblia</i>	Furazolidona o metronidazol o albendazol o quinacrina	Furazolidona v.o. 25 mg/kg/día cuatro veces al día × 5-7 días Metronidazol v.o. 30-40 mg mg/kg/día tres veces al día × 7 días Albendazol v.o. 200 mg dos veces al día × 10 días
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Puede no requerirse tratamiento con nitazoxanida v.o. en huéspedes inmunocompetentes En inmunodeprimidos, inmunoglobulina v.o. + tratamiento agresivo del VIH, etc.	Niños 1-3 años: 100 mg/tres veces al día × 3 días Niños 4-11 años: 200 mg/dos veces al día
<i>Isospora</i> spp.	TMP-SMX	TMP (5 mg/kg/día) y SMX (25 mg/kg/día), v.o. dos veces al día × 7-10 días
<i>Cyclospora</i> spp.	TMP/SMX	TMP (5 mg/kg/día) y SMX (25 mg/kg/día), v.o. dos veces al día × 7 días
<i>Blastocystis hominis</i>	Metronidazol o yodoquinol	Metronidazol v.o. 30-40 mg/kg/día tres veces al día × 7-10 días Yodoquinol v.o. 40 mg/kg/día tres veces al día × 20 días

ANEXO 4. DIFERENCIA ENTRE IMPETIGO AMPOLLOSO DEL NO AMPOLLOSO.

No ampoloso	Ampoloso
Niños mayorcitos Piel de la cara o extrem.	Lactantes Cara, glúteos, tronco, periné y extrem.
Ampollas Firmes que desaparecen rápidamente 	Ampollas Flácidas 
Costra melicérica 	Zona erosionada, superficial con ribete de escamas 
Eritema circundante	Sin eritema circundante.
Se observan linfadenopatías	No observan linfadenopatías
No son una manifestación local del Sd. De piel escaldada	Son una manifestación local del Sd. De piel escaldada

ANEXO 5. ENCUESTA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

CUESTIONARIO DIRIGIDO PARA:

LAS MADRES DE NIÑOS DE CERO A SEIS MESES DE LA UCSFE CHALCHUAPA.

CÓDIGO: _____

OBJETIVO:

Conocer las perspectivas de las madres lactantes sobre los beneficios de la leche materna en su niño.

PRESENTACIÓN:

Este instrumento responde a la investigación sobre los conocimientos de la madre de los beneficios de la lactancia materna exclusiva. El propósito es profundizar en los conocimientos, actitudes, y prácticas de la lactancia materna exclusiva.

INDICACIÓN:

Marque con X la respuesta que considere pertinente; en algunos casos complemente o explique.

PRIMERA PARTE: DATOS GENERALES

Datos relacionados al lactante

1. Sexo: Femenino Masculino
2. Edad: _____ meses.

Datos relacionados a la madre.

3. Estado civil:
Soltera Casada Acompañada
Viuda Divorciada Separada
4. ¿Cuál es su nivel de educación?
Primaria Secundaria Bachillerato Superior
Ninguna
5. ¿Cuál es su ocupación?
Ama de casa Empleada formal Empleada informal
6. ¿Cuáles son sus ingresos mensuales?
\$50 \$100 \$200 \$300

7. ¿Conoce usted la técnica apropiada para amamantar a su bebé?
 Sí No
8. Conoce usted sobre la lactancia materna exclusiva:
 Sí No
9. ¿Qué tipo de lactancia ha dado a sus bebés?
 Lactancia materna exclusiva
 Lactancia materna complementaria
 Sin lactancia materna
10. ¿Cuánto tiempo conoce usted que se debe practicar la lactancia materna?
 R// 3 Meses 6 Meses 9 Meses 12 Meses
11. ¿Cuánto tiempo dio usted lactancia materna exclusiva en sus embarazos anteriores?
 1. R// 4 Meses 5 Meses 6 Meses 7 Meses
 Ninguna de las anteriores
12. ¿Por qué no brinda lactancia materna exclusiva?
 R// Trabajo Porque no produce suficiente leche
 Prefiere fórmula Él bebe no se sustenta con su leche materna.
 prefiere otro tipo de alimentación
13. ¿Conoce usted los beneficios de la lactancia materna exclusiva?
 Sí No
14. ¿Qué beneficios conoce usted de la lactancia materna exclusiva?
 Prevención de enfermedades Vínculo madre hijo
 Económicos Nutricionales
15. ¿Se ha enfermado su bebé a pesar de la lactancia materna exclusiva?
 Sí No
16. ¿Qué tipo de enfermedades respiratorias ha presentado su bebé?
 Catarro común
 Infección en la garganta
 Neumonía
 Bronquitis
 Ninguna de las anteriores
17. De las siguientes enfermedades cuáles ha presentado su bebé.
 Infección de vías urinarias parasitismo Diarreas
 Infecciones en la piel Fiebre persistente Ninguna de las anteriores

ANEXO 6. INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS.

Instrumento para recolección de datos		
Expediente.	Tipo de lactancia materna.	Enfermedades prevalentes.

ANEXO 7. TABLAS DE DATOS.

TABLA 1: Enfermedades respiratorias presentadas por los hijos de madres lactantes.

ENFERMEDAD	N.º DE FRECUENCIA	%
CATARRO	36	25.7%
INFECCION DE GARGANTA	7	5%
NEUMONIA	5	3.5%
BRONQUITIS	0	0%
NO RESPONDE	92	65.7%
TOTAL	140	100%

TABLA 2: Otras enfermedades presentadas por los hijos de madres lactantes.

ENFERMEDAD	N.º DE FRECUENCIA	%
INFECCION DE VIAS URINARIAS	5	3.6%
INFECCIONES DE LA PIEL	3	2.1%
PARASITISMO	1	0.7%
FIEBRE PERSISTENTE	5	3.6%
DIARREA	10	7.1%
NO RESPONDE	116	82.6%
TOTAL	140	100%

TABLA 3: Sexo del lactante

SEXO	Nº DE FRECUENCIA	%
Femenino	72	51%
Masculino	68	49%
Total	140	100%

TABLA 4: Edad en meses del lactante

EDAD	Nº DE FRECUENCIA	%
6 DIAS	11	8%
1 MES	11	8%
2 MESES	20	14%
4 MESES	21	15%
5 MESES	13	9%
6 MESES	64	46%
TOTAL	140	100%

Datos relacionados a la madre.

TABLA 5: Estado civil de la madre del lactante

ESTADO CIVIL	Nº DE FRECUENCIA	%
Soltera	33	23%
Viuda	1	1%
Casada	44	31%
Acompañada	60	43%
Separada	1	1%
Divorciada	1	1%
TOTAL	140	100%

TABLA 6: Nivel de educación de la madre lactante.

NIVEL DE EDUCACION	Nº DE FRECUENCIA	%
PRIMARIA	18	13%
SECUNDARIA	56	40%
BACHILLERATO	53	38%
SUPERIOR	13	9%
NINGUNA	0	0%
TOTAL	140	100%

TABLA 7: Ocupación de la madre del lactante

OCUPACION	Nº DE FRECUENCIA	%
AMA DE CASA	86	62%
TRABAJO INFORMAL	24	17%
TRABAJO FORMAL	30	21%
TOTAL	140	100%

TABLA 8: Ingresos mensuales de la madre del lactante

INGRESOS	Nº DE FRECUENCIA	%
\$50	18	13%
\$100	31	22%
\$200	45	32%
\$300	46	33%
TOTAL	140	100%

TABLA 9: Conocimiento de la técnica apropiada para amamantar al bebe.

REPUESTA	Nº DE FRECUENCIA	%
SI	116	83%
NO	24	17%
TOTAL	140	100%

TABLA 10: Conocimiento sobre la lactancia materna exclusiva

REPUESTA	Nº DE FRECUENCIA	%
SI	138	99%
NO	2	1%
TOTAL	140	100%

TABLA 11: Tipo de lactancia brindada a los hijos.

TIPO DE LACTANCIA	Nº DE FRECUENCIA	%
EXCLUSIVA	100	71%
COMPLEMETARIA	36	26%
SIN LACTANCIA	4	3%
TOTAL	140	100%

TABLA 12: Conocimiento del tiempo que se debe practicar la lactancia materna.

TIEMPO LACTANCIA	Nº DE FRECUENCIA	%
3 MESES	8	6%
6 MESES	50	37%
9 MESES	8	6%
12 MESES	70	51%
TOTAL	136	100%

TABLA 13: Tiempo que la madre brindo lactancia materna exclusiva en anteriores embarazos.

TIEMPO LACTANCIA	N.º DE FRECUENCIA	%
4 MESES	23	16.4%
5 MESES	5	3.5%
6 MESES	64	45.7%
7 MESES	4	2.85%
NINGUNA DE LAS ANTERIORES	4	2.85%
NO RESPONDE	40	31.3%
TOTAL	140	100%

TABLA 14: Factores que influyeron en la no practica de la lactancia materna exclusiva.

RESPUESTA	N.º DE FRECUENCIA	PORCENTAJE
TRABAJO	12	8.57%
PREFIERE FORMULA	8	5.71%
NO PRODUCE SUFUCUENTE LECHE	8	5.71%
EL BEBE NO SE SUSTENTA CON SU LECHE	8	5.71%
PREFIERE OTRO TIPO DE ALIMENTACION	4	2.85%
SI BRINDO LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA	100	71.42%
Total	140	

TABLA 15: Conocimiento de los beneficios de la lactancia materna exclusiva.

RESPUESTA	N.º DE FRECUENCIA	%
NO	4	2.8%
SI	136	97.2%
TOTAL	140	100%

TABLA 16: Conocimiento de los beneficios de la lactancia materna exclusiva.

BENEFICIOS	N.º DE FRECUENCIA	%
PREVENCION DE ENFERMEDADES	95	67.8%
ECONOMICOS	15	10.7%
VINCULO DE MADRE A HIJO	7	5%
NUTRICIONALES	19	13.5%
NO RESPONDE	4	2.8%
TOTAL	140	100%

TABLA 17: Frecuencia de enfermedades a pesar de la lactancia materna exclusiva.

RESPUESTA	N.º DE FRECUENCIA	%
SI	65	46.4%
NO	35	25%
NO RESPONDE	40	28.6%
TOTAL	100	100%

ANEXO 8. PRESUPUESTO

	Valor Unitario	Cantidad	Total
RECURSOS HUMANOS			
a) Evaluador de tesis.		1	
b) Asesor de tesis.		1	
c) Inscritos del proceso de grado.		3	
c) Niños menores de 6 meses de la UCSFE Chalchuapa.		140	
RECURSOS MATERIALES.			
a) Computadora		3	
b) Impresora		1	
c) Lapiceros		6	
d) Paginas		100	
RECURSOS FINANCIEROS			
1. BIBLIOGRAFÍA			
a) Textos.	\$5.0	1	\$5.0
b) Fotocopias.	\$0.03	280	\$8.4
c) Internet.	\$5.0	20	\$100
d) Impresiones	\$0.10	150	\$15.0
e) Otros.	\$10.0	4	\$40.0
		Total	\$168.4
2. VIAJES Y VIÁTICOS			
a) Pasajes.	\$0.25	50	\$12.50
b) Viáticos.	No aplica	No aplica	No aplica
c) Seguros.	No aplica	No aplica	No aplica
		Total	\$12.50
3. ANÁLISIS Y MANEJO DE INFORMACIÓN			
a) Computador.		3	
b) Digitación.		3	
c) Cuestionario		3	

d) Asesoría especializada.		2	
4. DOCUMENTO FINAL			
a) Digitación.		3	
b) Impresión.	\$0.10	648	\$64.8
c) Empastes.	\$10	3	\$30.0
d)Otros... (Planos, Fotografías...).	\$1.0	10	\$10.0
		Total	\$104.8

FINANCIACIÓN			
Cantidad	Universidad	Empresa	Estudiante
AUTOFINACIABLE			

ANEXO 9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE INVESTIGACIÓN

ACTIVIDAD	MES	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE			
	SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Delimitación del tema de investigación			■	■	■																																
Inscripción del tema de investigación					■																																
Presentación del perfil de investigación						■	■	■	■																												
Aprobación del perfil de investigación						■	■	■	■																												
Presentación del protocolo de investigación									■	■	■	■	■	■	■	■																					
Aprobación del protocolo de investigación									■	■	■	■	■	■	■	■																					
Desarrollo del estudio																	■	■	■	■	■	■	■	■													
Entrega del trabajo final de investigación																													■	■	■	■	■	■	■	■	
Defensa del trabajo de investigación																													■	■	■	■	■	■	■	■	