

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA

Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

Balseca Artos Eddy Efrén
Fiallos Brito Édison Javier
Campoverde Loor Carolina Alejandra
Villacrés Gavilanes Silvia Carolina
Manzano Pérez Johanna Michelle
Meneses Guaman Kevin Alexander
Moreno Vargas Shirley Monserrath
Sánchez Caicedo Christopher Andrés
García Mera David Fernando
Fiallos Ortega Anthony José
Peñafiel Canseco Fabián Alejandro
Sánchez Paredes Rothman Adrián
Mallitasig Velasco Bryan Bladimir





© Balseca Artos Eddy Efren
Fiallos Brito Édison Javier
Campoverde Loor Carolina Alejandra
Villacrés Gavilanes Silvia Carolina
Manzano Pérez Johanna Michelle
Meneses Guaman Kevin Alexander
Moreno Vargas Shirley Monserrath
Sánchez Caicedo Christopher Andrés
García Mera David Fernando
Fiallos Ortega Anthony José
Peñafiel Canseco Fabián Alejandro
Sánchez Paredes Rothman Adrián
Mallitasig Velasco Bryan Bladimir

© Editorial Grupo Compás, 2026
Guayaquí, Ecuador
www.grupocompas.com
<http://repositorio.grupocompas.com>

Primera edición, 2026

ISBN: 978-9942-53-143-8

DOI: 10.31876/er.v10i56.89997899942531438

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Balseca, E. et al (2026) Manual de principios básicos de pediatría. Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes. Editorial Grupo Compás

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA

Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

Autores:

Md. Balseca Artos Eddy Efren
Centro De Salud Tipo C Augusto Egas
Departamento De Emergencias
<https://orcid.org/0000-0002-9490-1613>
Md. Esp. Fiallos Brito Édison Javier
Docente de la Cátedra de Pediatría
Universidad Técnica De Ambato
<https://orcid.org/0000-0003-3906-360X>
Md. Campoverde Loor Carolina
Alejandra
Centro De Salud Tipo A Misahualli
<https://orcid.org/0000-0002-6808-9481>
Md. Villacrés Gavilanes Silvia Carolina
Posgrado De Pediatría
Universidad Técnica De Ambato
<https://orcid.org/0000-0002-5858-4120>
Md. Manzano Pérez Johanna Michelle
Centro de Salud Quichinche
<https://orcid.org/0009-0005-3673-3139>
Md. Meneses Guaman Kevin Alexander
Puesto de Salud Cumbantsa

<https://orcid.org/0009-0000-8729-319X>
Md. Moreno Vargas Shirley Monserrath
Centro de Salud Mushullacta
<https://orcid.org/0009-0002-1431-2198>
Md. Sánchez Caicedo Christopher
Andrés
Centro de Salud Mushullacta
<https://orcid.org/0009-0002-4213-3330>
Md. García Mera David Fernando
Centro de Salud Yanahurco
<https://orcid.org/0000-0003-4526-2330>
Md. Fiallos Ortega Anthony José
Puesto de Salud Cumbantsa
<https://orcid.org/0000-0002-8074-1305>
Md Peñafiel Canseco Fabián Alejandro
Centro de Salud San Cristóbal
<https://orcid.org/0009-0007-1133-9893>
Md. Sánchez Paredes Rothman Adrián
Centro de Salud Tipo B Patate
<https://orcid.org/0000-0002-1434-4598>
Md. Mallitasig Velasco Bryan Bladimir
Centro de Salud Tipo A Chipehamburgo.
<https://orcid.org/0009-0009-2459-2702>

Esta obra cumplió con el proceso de revisión por pares académicos bajo la modalidad de doble par ciego.

PROLOGO

Los médicos y estudiantes que se adentran en la pediatría enfrentan un desafío único y noble: cuidar a los pacientes en las etapas más vulnerables de la vida mientras profundizan sus conocimientos y habilidades en una especialidad en constante evolución. Este libro, concebido como una herramienta de referencia accesible y práctica, responde a la necesidad de contar con información médica actualizada, precisa y fundamentada en la evidencia científica, proporcionando un recurso que permita una aplicación inmediata en el entorno clínico. La comprensión profunda de los temas pediátricos es esencial para el crecimiento y desarrollo de los futuros profesionales de la salud y también es crucial en la mejora de la calidad de vida de los niños y en el bienestar de la sociedad en su conjunto. Este compendio no solo se sumerge en los fundamentos esenciales que constituyen el núcleo de la atención pediátrica, sino que también destaca la importancia de este conocimiento en la formación de profesionales capacitados. Desde los primeros días de la infancia hasta la transición a la adolescencia, cada capítulo aborda aspectos cruciales, desde los conceptos fundamentales hasta las últimas tendencias y avances científicos.

El objetivo trasciende la instrucción académica; busca equipar a los estudiantes con un conocimiento sólido y actualizado que sirva de base para sus futuras prácticas en el cuidado pediátrico, e influya en el impacto positivo que pueden tener en la vida de niños y familias. Este manual, al fusionar la teoría con la práctica a lo largo de sus páginas, aspira a ser un faro de inspiración. A través de ejemplos clínicos, estudios de casos y escenarios prácticos, se busca proporcionar una visión holística del cuidado infantil. La capacidad de entender y abordar los desafíos del mundo pediátrico no solo se considera como un acto de enseñanza, sino como una herramienta poderosa para influir en el bienestar de las generaciones futuras. Al adentrarse en el conocimiento contenido en estas páginas, los estudiantes se preparan no solo para enfrentar los desafíos técnicos de la medicina pediátrica, sino también para desarrollar habilidades cruciales como la empatía, la paciencia y un compromiso inquebrantable con el bienestar de los niños. La pediatría no es simplemente una disciplina científica; es un arte que requiere una conexión profunda con los pequeños pacientes y sus familias.

A medida que los estudiantes avanzan en esta travesía educativa, es esencial que internalicen la importancia de su papel en la sociedad. La capacidad de traducir el conocimiento adquirido en acciones concretas que alivien el sufrimiento y promuevan la salud infantil es lo que marca la diferencia entre ser un buen profesional y ser un agente de cambio positivo. ¡Bienvenidos a esta apasionante travesía en el vasto y hermoso mundo de la pediatría, donde vuestro aprendizaje no solo se convierte en un logro académico, sino en una fuerza para el cambio positivo en la salud y el bienestar de los niños!

Dr. Javier Fiallos Brito

Dr. Eddy Balseca Artos

DEDICATORIA

A los estudiantes de medicina de tercer nivel, cuya disciplina y vocación por el conocimiento sustentan el futuro de la pediatría. Este manual está dedicado a quienes, con esfuerzo y constancia, se preparan para afrontar los retos clínicos que exigen la atención integral de niños y adolescentes.

Que estas páginas constituyan un recurso de apoyo a su formación, orientando el estudio, diagnóstico y tratamiento de las patologías pediátricas más frecuentes, y que sirvan además de estímulo para mantener la curiosidad científica y el compromiso con la excelencia académica.

Con la convicción de que la práctica médica se enriquece con la sensibilidad humana y el rigor científico, entregamos este trabajo con la esperanza de que contribuya a la construcción de profesionales competentes, responsables y comprometidos con la salud de los niños.

EPÍGRAFE

"Cada niño atendido con ciencia y compasión es una inversión en la salud y la esperanza de toda sociedad."

— *Dr. Eddy Balseca Artos*

ÍNDICE

PROLOGO	4
DEDICATORIA.....	5
EPÍGRAFE	6
INTRODUCCIÓN	17
CAPÍTULO I.....	18
EVALUACIÓN DEL NIÑO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.....	18
INTRODUCCIÓN	18
Diferencias fisiológicas claves	18
Objetivo del capítulo	19
Evaluación Inicial	19
Triángulo de Evaluación Pediátrica	19
Componentes del Triángulo de Evaluación Pediátrica	20
Ventajas del TEP.....	20
Evaluación Primaria Sistemática: Secuencia ABCDE.....	21
Secuencia "ABCDE" y las principales acciones a seguir	21
A – Airway (Vía aérea).....	21
B – Breathing (Respiración/Ventilación)	22
C – Circulation (Circulación)	22
D – Disability (Discapacidad/Estado neurológico)	22
E – Exposure (Exposición / Entorno)	23
Escala de Alerta Temprana Pediátrica	23
El Pediatric Early Warning Score (PEWS).....	23
Referencias del Capítulo	24
CAPÍTULO II.....	26
TABLAS DE INTERÉS EN EMERGENCIAS	26
Introducción	26
Signos vitales	26
Hemograma	45

Referencias Bibliográficas	48
CAPÍTULO III	50
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	50
Introducción	50
Epidemiología	50
Anatomía	51
Etiología	51
Parada Cardíaca Extrahospitalaria	52
Parada Cardíaca Intrahospitalaria	53
Secuencia de Reanimación Cardiopulmonar en niños	53
Recomendaciones Técnicas de Compresión	55
Manejo circulatorio	57
Manejo de la vía aérea (Puntos A-B)	58
Evaluación general y neurológica	59
Propósito de los Cuidados Post-Reanimación	61
Estabilización Respiratoria y Hemodinámica	61
Control Metabólico y de Temperatura	61
Referencias del Capítulo	65
CAPÍTULO IV	67
ESTADO EPILÉPTICO	67
Introducción	67
Definición	68
Etiología	69
Fisiopatología	70
Manifestaciones clínicas	72
Diagnostico	72
Tratamiento	74
(I) Fase de estabilización (0-5 min)	74
(II) Fase de terapia de primera línea (5-10 min)	75

(III) Fase de terapia de segunda línea (20-40 min)- EE establecido	76
IV Fase de terapia de tercera línea (40-60 min)-EE refractario y super refractario	79
Terapias inmunomoduladoras.....	79
Dieta cetogénica	79
Hipotermia terapéutica	80
Neonatos.....	81
Referencias del Capítulo	81
CAPÍTULO V.....	83
CONVULSIONES FEBRILES	83
Introducción	83
Clasificación	83
Etiología	84
Fisiopatología.....	84
Manifestaciones clínicas.....	86
Tratamiento	86
Punción Lumbar	88
Evaluación de las crisis febriles	88
Referencias del capítulo	89
CAPÍTULO VI.....	92
ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO	92
Introducción	92
Etiología	92
Fisiopatología.....	94
Manifestaciones clínicas.....	94
Tratamiento	95
Referencias del capítulo	98
CAPÍTULO VII.....	101
GASTROENTERITIS AGUDA.....	101

Introducción	101
Clasificación	102
Etiología	104
Fisiopatología.....	105
Manifestaciones clínicas.....	107
Tratamiento	108
Plan A: niños con <5% de deshidratación	111
Plan B: niños con 5-10% de deshidratación.....	112
Plan C: Niños con deshidratación >10%.....	112
Terapia antibiótica.....	113
Referencias bibliográficas	115
CAPÍTULO VIII.....	118
ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL	118
Introducción	118
Etiología	119
Fisiopatología.....	119
Manifestaciones clínicas.....	121
Tratamiento	124
Tratamiento no farmacológico	125
Tratamiento farmacológico	126
Referencias bibliográficas de capítulo	129
CAPÍTULO IX.....	132
ENFERMEDAD DE INTESTINO IRRITABLE.....	132
Introducción	132
Etiología	132
Fisiopatología.....	133
Manifestaciones clínicas.....	134
Tratamiento	135
Referencias bibliográficas del capítulo.....	138

CAPÍTULO X.....	140
DESNUTRICIÓN GRAVE (MARASMO – WASHORKO)	140
MARASMO	140
Etiología	140
Fisiopatología.....	143
Manifestaciones clínicas.....	145
Tratamiento	146
Kwashiorkor.....	147
Epidemiología	147
Etiología	148
Fisiopatología.....	148
Manifestaciones clínicas.....	150
Tratamiento	151
Fases del Tratamiento Nutricional.....	152
Referencias bibliográficas del capítulo.....	153
CAPÍTULO XI.....	156
MENINGITIS BACTERIANA AGUDA.....	156
Introducción	156
Epidemiología	156
Fisiopatología.....	159
Manifestaciones clínicas.....	160
Pruebas complementarias.....	162
Diagnóstico	163
Tratamiento	166
Terapia complementaria.....	170
Quimioprofilaxis	172
Referencias bibliográficas del capítulo.....	173
CAPÍTULO XII.....	175
CELULITIS ORBITARIA Y PRESENTAR	175

Introducción	175
Etiología	176
Fisiopatología.....	177
Manifestaciones clínicas.....	178
Estudios de imagen	182
Estudios microbiológicos.....	183
Tratamiento	183
Corticosteroides.....	187
Referencias bibliográficas del capítulo.....	188
CAPÍTULO XIII.....	190
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	190
Introducción	190
Etiología	191
Fisiopatología.....	191
Manifestaciones clínicas.....	192
Tratamiento	193
Referencias bibliográficas del capítulo.....	197
CAPÍTULO XIV	200
ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS	200
Introducción	200
SODIO.....	200
HIPONATREMIA.....	200
Etiología	200
Fisiopatología.....	202
Manifestaciones clínicas.....	202
Diagnóstico	203
Hipovolemia	205
Euvolemia.....	206
Hipervolemia	206

Hipernatremia	206
HIPERPOTASEMIA	212
ALTERACIONES DEL CALCIO	215
HIPERCALCEMIA	215
Etiología	215
Manifestaciones clínicas.....	216
Diagnóstico	216
Tratamiento	216
Referencias del capítulo.....	224
CAPÍTULO XV	225
DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE	225
Introducción	225
Etiología	227
ACIDOSIS METABÓLICA.....	227
Fisiopatología.....	227
Manifestaciones clínicas.....	228
Tratamiento	228
ALCALOSIS METABÓLICA.....	230
Fisiopatología.....	230
Manifestaciones clínicas.....	230
Tratamiento	231
ACIDOSIS RESPIRATORIA	232
Fisiopatología.....	232
Manifestaciones clínicas.....	232
Tratamiento	233
ALCALOSIS RESPIRATORIA.....	234
Fisiopatología.....	234
Manifestaciones clínicas.....	234
Tratamiento	235

Referencias bibliográficas del capítulo.....	235
CAPÍTULO XVI	238
RESFRIADO COMÚN.....	238
Introducción	238
Etiología	239
Fisiopatología.....	240
Manifestaciones clínicas.....	241
Tratamiento	242
Tratamientos antivirales de acción directa	242
Tratamientos basados en anticuerpos en la inmunoprofilaxis e inmunoterapia de IRVA	242
Tratamiento sintomático del IRVA.....	243
Antitusivos.....	244
Referencias bibliográficas del capítulo.....	245
CAPÍTULO XVII.....	247
OTITIS MEDIA AGUDA.....	247
Introducción	247
Etiología	247
Fisiopatología.....	248
Manifestaciones clínicas.....	249
Tratamiento	250
Referencias bibliográficas del capítulo.....	251
CAPÍTULO XVIII.....	254
LARINGOTRAQUEÍTIS Y EPIGLOTITIS	254
Introducción	254
Etiología	254
Fisiopatología.....	255
Epiglotitis	255
Manifestaciones clínicas.....	255

Laringotraqueitis	255
Epiglotitis	256
Tratamiento	258
Laringotraqueítis	258
Glucocorticoides	259
Heliox	259
Criterios de ingreso hospitalario	259
Algoritmo de tratamiento	260
Epiglotis	262
Referencias bibliográficas del capítulo.....	263
CAPÍTULO XIX	266
BRONQUIOLITIS.....	266
Introducción	266
Etiología.....	267
Otros virus implicados.....	267
Fisiopatología.....	268
Respuesta inmunitaria e inflamación.....	268
Variantes del VSR y efectos clínicos	269
Coinfecciones.....	269
Factores De Riesgo	270
Factores De Gravedad	272
Manifestaciones Clínicas	273
Diagnóstico	273
Tratamiento	274
Criterios De Hospitalización	278
Profilaxis farmacológica	278
Referencias bibliográfica del capítulo	279
CAPÍTULO XX	282
SINUSITIS AGUDA	282

Introducción	282
Etiología	282
Fisiopatología.....	283
Manifestaciones clínicas.....	283
Tratamiento	285
Referencias bibliográficas del capítulo.....	287
CAPÍTULO XXI	289
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.....	289
Introducción	289
Etiología	290
Fisiopatología.....	292
Manifestaciones Clínicas	293
Diferencias según edad.....	294
Factore de riesgo	295
Coinfecciones Virales	297
Diagnóstico	297
Evaluación clínica	298
Pruebas de laboratorio.....	299
Estudios microbiológicos	300
Métodos de imagen.....	300
Avances y métodos emergentes.....	302
Tratamiento	302
Referencias bibliográficas	308

INTRODUCCIÓN

La atención a la salud infantil constituye uno de los pilares fundamentales de la medicina, dado que la infancia es una etapa crucial para el desarrollo físico, cognitivo y emocional de la persona. La atención pediátrica requiere sólidos conocimientos científicos, así como habilidades clínicas, sensibilidad y capacidad de comunicación con los pacientes y sus familias. Comprender los principios básicos de la pediatría permite al profesional anticipar, reconocer y abordar eficazmente las patologías más prevalentes en la población infantil, garantizando así intervenciones oportunas y seguras.

Este manual, titulado Manual de Principios Básicos de Pediatría: Fundamentos Clínicos para la Atención de Patologías Pediátricas Prevalentes, se ha diseñado con el propósito de servir como guía práctica para estudiantes de medicina, residentes y profesionales de la salud que buscan consolidar sus conocimientos en pediatría clínica. A lo largo de sus capítulos, se aborda de forma estructurada la evaluación integral del paciente pediátrico, la identificación de signos y síntomas relevantes, y el enfoque diagnóstico y terapéutico de las enfermedades infantiles más comunes.

Cada sección de este manual integra fundamentos teóricos con ejemplos clínicos y recomendaciones prácticas, promoviendo el aprendizaje aplicado que facilita la toma de decisiones en situaciones reales. Además, se promueve una comprensión ética y humanizada de la práctica pediátrica, reconociendo la importancia de una comunicación eficaz con los cuidadores y la consideración de los factores familiares, sociales y ambientales que influyen en la salud infantil.

Confiamos en que este manual se convierta en una herramienta valiosa para la formación y actualización de quienes se dedican a la pediatría, fortaleciendo su capacidad para brindar una atención de calidad, basada en la evidencia y centrada en el bienestar integral del paciente pediátrico.

CAPÍTULO I

EVALUACIÓN DEL NIÑO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Assessment of the Child in Paediatric Emergencies

INTRODUCCIÓN

La urgencia pediátrica constituye un área crítica de la atención sanitaria por su elevada demanda de decisiones rápidas y por las consecuencias que un retraso o una evaluación incompleta pueden tener en la morbimortalidad infantil. En los servicios de urgencias, los niños presentan con frecuencia deterioro clínico rápido y con manifestaciones diferentes a las del adulto; por ello, la identificación precoz de la gravedad y la priorización adecuada son fundamentales para mejorar los desenlaces. (1,3)

Diferencias fisiológicas claves

Los niños no son “adultos pequeños”: sus reservas fisiológicas, anatomía y respuesta patológica varían con la edad, lo que condiciona la presentación y la progresión de las emergencias. (4)

Entre las diferencias más relevantes están:

- **Vías aéreas:** cabeza y lengua proporcionalmente más grandes en lactantes; vías aéreas más estrechas y mayor resistencia ante edema o secreciones.
- **Respiración:** mayor frecuencia respiratoria basal y menor reserva ventilatoria; la hipoxia puede desarrollarse con rapidez.
- **Circulación:** presión arterial normal puede mantenerse hasta fases tardías del shock (compensación por taquicardia y vasoconstricción), por lo que la hipotensión es un signo tardío y ominoso.
- **Metabolismo y termorregulación:** mayor tasa metabólica y mayor pérdida de calor en lactantes; mayor riesgo de hipoglucemia en situaciones de estrés prolongado.

Estas diferencias explican por qué las estrategias de evaluación y estabilización deben adaptarse específicamente al paciente pediátrico y emplear herramientas validadas para esta población. (5)

Objetivo del capítulo

Establecer una secuencia lógica y basada en evidencia para la evaluación y estabilización inicial del niño en urgencias, de modo que permita:

- 1) La detección temprana de la amenaza vital
- 2) La priorización y ejecución de intervenciones críticas inmediatas.
- 3) La orientación para la monitorización y escalamiento del cuidado.

Este objetivo se consigue incorporando algoritmos estandarizados (por ejemplo, el Triángulo de Evaluación Pediátrica —TEP/PAT—, el abordaje ABCDE, sistemas de alerta temprana como PEWS y las recomendaciones de reanimación pediátrica) que facilitan la comunicación interprofesional y reducen la variabilidad clínica. (6,7)

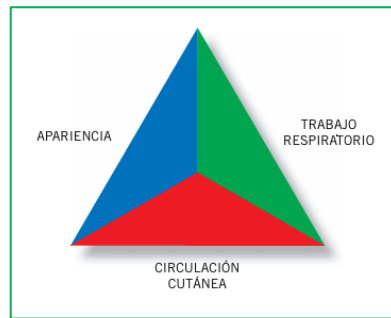
Evaluación Inicial

La evaluación del niño en urgencias pediátricas debe realizarse de manera rápida, sistemática y ordenada para identificar problemas que amenazan la vida y establecer la urgencia en la atención y tratamiento. El proceso clave comienza con la impresión general a través del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), que es una herramienta rápida y sencilla para valorar aspectos visuales y auditivos sin tocar al niño. (8)

El TEP evalúa tres componentes: apariencia (indicativa de la función cerebral y sistema nervioso central), trabajo respiratorio (esfuerzo y patrones respiratorios) y circulación a la piel (perfusión).

Triángulo de Evaluación Pediátrica

El Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) es una herramienta rápida y sencilla utilizada para valorar el estado clínico general de un niño enfermo en situaciones de urgencia pediátrica. (9) Está compuesto por tres componentes básicos, que deben evaluarse visual y auditivamente, sin necesidad de contacto físico ni instrumentos:



Tomado de: Velasco R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. *Pediatr Integral* [Internet]. 2014 ;XVIII(5):320-3

Componentes del Triángulo de Evaluación Pediátrica

- **Apariencia:** Evalúa el estado neurológico y cerebral del niño, reflejando la función cerebral y el bienestar general mediante aspectos como el nivel de conciencia, interacción, tono muscular, expresividad facial y llanto o habla.
- **Trabajo respiratorio:** Se observa el esfuerzo que realiza el niño para respirar, utilizando signos como la frecuencia respiratoria, uso de músculos accesorios, aleteo nasal, retracciones y sonidos respiratorios anormales.
- **Circulación en la piel:** Se valora la perfusión periférica observando la coloración de piel y mucosas, presencia de palidez, cianosis, manchas, sudoración y temperatura cutánea.

Estos tres lados interrelacionados del triángulo permiten identificar rápidamente posibles compromisos en los sistemas vitales (neurológico, respiratorio y cardiovascular) que pueden poner en riesgo la vida del niño. El TEP es especialmente útil para hacer una impresión general rápida en segundos, priorizar la atención y monitorear la respuesta al tratamiento en urgencias pediátricas. No da un diagnóstico, sino una valoración funcional inmediata del estado del paciente. (8,9)

Ventajas del TEP

- Permite una evaluación en menos de 30–60 segundos, sin aparatos, lo cual es útil en situaciones de alta demanda o en escenarios prehospitalarios. (8)
- Está diseñado para niños, reconociendo que su fisiología difiere del adulto, lo que hace necesario un “algoritmo” específico para pediatría. (4,9)
- Sirve como primera impresión sistemática, que facilita la priorización (triage) y activa precozmente la cadena de atención de urgencias

pediátricas, integrándose bien con los pasos subsecuentes de evaluación (por ejemplo, el enfoque ABCDE). (6)

- Evidencia reciente muestra su validez para identificar pacientes pediátricos críticos y su correlación con la necesidad de hospitalización, cuidados intensivos o mayores tiempos de espera si se demora su identificación. (10,11)

Evaluación Primaria Sistemática: Secuencia ABCDE

En el contexto de urgencias pediátricas, la prioridad inmediata no es el diagnóstico exacto sino la identificación y estabilización de amenazas vitales en el menor tiempo posible. Este principio está claramente reforzado en los protocolos más recientes: la atención del niño crítico debe seguir una secuencia sistemática tras una valoración rápida inicial (por ejemplo, mediante el TEP) antes de proceder a la exploración detallada o al diagnóstico diferido. (1)

La secuencia denominada A (Airway) – B (Breathing) – C (Circulation) – D (Disability) – E (Exposure/Entorno), por sus siglas en inglés “ABCDE”, constituye el estándar internacional para la evaluación primaria en el niño grave o la urgencia pediátrica. (12,13)

La ventaja de este abordaje radica en que permite “tratar primero lo que mata primero” (“treat first what kills first”), priorizando vía aérea, ventilación, perfusión, función neurológica y revisión completa sin demoras innecesarias. (14)

Secuencia “ABCDE” y las principales acciones a seguir

A – Airway (Vía aérea)

- Evaluar inmediatamente si la vía aérea está patente, mantenible o comprometida. (13)
- En el niño puede haber particularidades: gran lengua en lactantes, vía aérea más estrecha, mayor riesgo de obstrucción por edema o cuerpos extraños. Es crítico mantener un abordaje inmediato si la vía aérea está comprometida, incluyendo maniobras de apertura (inclinación de cabeza / elevación de mentón o tracción mandibular), succión de secreciones, colocación de ventilación asistida o intubación según disponibilidad del recurso. (15)
- Si se sospecha traumatismo cervical, inmovilizar el cuello antes de la manipulación de la vía aérea. (15)
- Documentación técnico-legal: tiempo de evaluación, maniobras realizadas, respuesta del niño, equipo utilizado.

B – Breathing (Respiración/Ventilación)

- Valoración de frecuencia y esfuerzo respiratorio (taquipnea o bradipnea), saturación de oxígeno, tiraje intercostal/subcostal, uso de musculatura accesoria, aleteo nasal, estridor/quejido, cianosis. (1)
- En pediatría, la hipoxia y la insuficiencia respiratoria pueden progresar rápidamente; por tanto, si se identifica alteración significativa, debe proporcionarse oxigenoterapia, ventilación asistida y tratamiento específico del problema (por ejemplo, neumotórax a tensión, disnea obstructiva, broncoespasmo grave). (14)
- El monitorio continuo (SpO_2 , frecuencia respiratoria, capnografía si está disponible) debe iniciarse lo antes posible. (14)
- Registre: frecuencia, saturación inicial, maniobras realizadas, respuesta al tratamiento. (15)

C – Circulation (Circulación)

- Evaluar signos de perfusión: color de piel, relleno capilar, pulsos periféricos y centrales, frecuencia cardíaca, presión arterial (si procede), signos de shock (taquicardia, vasoconstricción, hipotensión tardía). En pediatría, la presión arterial normal puede mantenerse hasta fases muy avanzadas de choque, por lo que la hipotensión es un indicador tardío. (13)
- Identificar causas potenciales de alteración circulatoria: hemorragia aguda, miocardiopatía, sepsis, anafilaxia, volumen insuficiente, tromboembolismo. Realizar acceso vascular (venoso o intraóseo) y administrar fluidos, vasopresores o soporte inotrópico según protocolo local. (13)
- En el contexto técnico-legal, debe constar la hora del inicio del acceso, volumen infundido, tipo de fluido, respuesta del paciente y cualquier complicación.
- La literatura de simulación sugiere que el uso de ayudas cognitivas mejora la adherencia al orden ABCDE en la fase de circulación. (14)

D – Disability (Discapacidad/Estado neurológico)

- Evaluar el estado neurológico usando escalas adaptadas: AVPU (Alert-Voice-Pain-Unresponsive) o versión pediátrica de la escala de Glasgow. Verificar respuesta motora, pupilas, convulsiones, nivel de conciencia. (13)
- Identificar signos de aumento de la presión intracraneal, hipoglucemia, intoxicación, convulsiones prolongadas, que pueden comprometer la vida o la función neurológica a largo plazo. (15)
- Corresponde registrar la hora de la evaluación, el instrumento usado, los hallazgos y las intervenciones realizadas (ej.: administración de glucosa,

anticonvulsivantes, intubación con protección de vía aérea frente a lesión cerebral). (15)

- La reevaluación frecuente es esencial porque el deterioro neurológico puede ser silencioso y rápido. (15)

E – Exposure (Exposición / Entorno)

- Desvestir al niño (manteniendo la privacidad y la calor-protección) para realizar una exploración completa del cuerpo: lesiones externas, sangrado, signos cutáneos de sepsis o anafilaxia (urticaria, equimosis), quemaduras, temperatura corporal, etc. (13)
- Simultáneamente, evitar la hipotermia, que en pediatría puede agravar la coagulopatía, el shock y el deterioro metabólico. Por eso, tras la exposición debe cubrirse al niño con mantas térmicas o dispositivos de calentamiento según protocolo. (13)
- Registrar hallazgos, intervenciones de protección térmica y si se detectaron lesiones relevantes que deban ser documentadas para seguimiento clínico o legal. (15)

Una vez completada la evaluación primaria y establecida la estabilidad inicial, pasar a la evaluación secundaria (anamnesis rápida, signos vitales completos, diagnóstico diferencial, plan de tratamiento) y finalmente al tercer nivel de atención (traslado, consulta especializada). (13)

Reevaluar frecuentemente: la evaluación primaria no es un evento único, sino un ciclo que se repite reiteradamente según la condición del niño y las intervenciones realizadas. Esta reevaluación continua es clave para detectar deterioros y activar cambios de plan. (13)

Escalas de Alerta Temprana Pediátrica

Las escalas de alerta temprana constituyen herramientas de vigilancia sistemática que permiten al personal de salud detectar de forma anticipada el deterioro clínico del paciente, en este caso del niño, para activar respuestas adecuadas antes de que ocurra un evento grave (por ejemplo, traslado a la UCI, paro cardiorrespiratorio). En el ámbito pediátrico, la PEWS está específicamente diseñada para este fin, mientras que la MEWS es una escala más general adaptada inicialmente para adultos, pero que se ha usado también en pediatría o en entornos mixtos. (16,17)

El Pediatric Early Warning Score (PEWS)

Es una herramienta clínica sistemática para monitorizar y detectar precozmente signos de deterioro clínico en pacientes pediátricos. Se basa en la asignación de

puntuaciones a diversos parámetros fisiológicos y conductuales del niño, cuyos valores se suman para obtener un puntaje total que indica el riesgo de empeoramiento. (17,18)

Los parámetros evaluados en PEWS incluyen la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, esfuerzo respiratorio, estado neurológico (nivel de conciencia) y perfusión periférica. Cada parámetro se puntúa según rangos predefinidos, sumando puntuaciones que guían la intervención clínica basada en la gravedad. (21)

Una puntuación total alta en PEWS indica mayor probabilidad de deterioro clínico, por lo que activa protocolos de vigilancia estrecha, intervenciones clínicas inmediatas o movilización a unidades de cuidados intensivos. PEWS estandariza la evaluación del niño en diversas fases hospitalarias y en urgencias, facilitando la comunicación entre profesionales y permitiendo una respuesta rápida y organizada. (22,23)

El uso de PEWS ayuda a mejorar resultados clínicos al prevenir situaciones de gravedad mediante la identificación temprana del paciente en riesgo. Es una herramienta complementaria que no sustituye el juicio clínico, pero apoya la toma de decisiones con base en datos objetivos y estructurados. (17,19)

En conclusión, PEWS es un sistema validado y ampliamente utilizado para mejorar la seguridad y la atención pediátrica en entornos hospitalarios y de urgencias, orientando a los equipos de salud en la priorización y manejo oportuno del niño enfermo. (17)

Referencias del Capítulo

1. American Heart Association. Pediatric Basic and Advanced Life Support Guidelines 2020. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S469-523.
2. Roland D, et al. Improving recognition of the seriously ill child. *Arch Dis Child*. 2021;106(3):229-234.
3. Donoghue A, et al. Simulation in pediatric emergency medicine. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2021;22(1):100847.
4. Stroud MH, et al. Pediatric Airway Management: Key Differences from Adults. *Pediatr Emerg Care*. 2022;38(4):e1111-e1118.
5. Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Pediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:327-387.
6. Velasco R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. *Pediatr Integral* [Internet]. 2014;XVIII(5):320-3. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-06/triangulo-de-evaluacion-pediatrica/>

7. Royal College of Paediatrics and Child Health. Recognition of the Acutely Ill Child. London, 2021.
8. Herrero M, et al. Validación del Triángulo de Evaluación Pediátrica en urgencias. *An Pediatr (Barc)*. 2020;93(4):227-233.
9. Carceller A, et al. Pediatric Assessment Triangle: utility in triage. *Emergencias*. 2022;34(2):103-110.
10. Chacon D, et al. Early recognition of critical pediatric patients using PAT. *Front Pediatr*. 2023;11:1132452.
11. Gold DL, et al. Accuracy and adherence to Pediatric Early Warning Scores before ICU transfer. *JMIR Pediatr Parent*. 2021;4(1):e25991.
12. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS) 11th ed. Chicago: ACS; 2022.
13. Kleinman ME, et al. Pediatric assessment and ABCDE approach. *Resuscitation*. 2021;162:421-432.
14. Donoghue AJ, et al. Use of cognitive aids improves adherence to ABCDE sequence. *Simul Healthc*. 2021;16(5):299-305.
15. Biarent D, et al. Pediatric resuscitation and stabilization sequence. *Resuscitation*. 2021;161:327-387.
16. Sefton G, et al. Do paediatric early warning systems reduce mortality? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2022;107(7):648-654.
17. Shah SB, Kokab H, Jeelani MR. Pediatric Early Warning Score in Predicting Length of Stay. *Pak J Med Health Sci*. 2023;17(11):351
18. Keim JM, et al. Accuracy and monitoring of PEWS prior to ICU transfer. *JMIR Pediatr Parent*. 2021;4(1):e25991
19. Gibson D, et al. Do PEWS reduce critical deterioration events? *BMC Pediatr*. 2022;22:451.
20. Carter B, et al. Barriers and facilitators to PEWS implementation in resource-limited settings. *Front Pediatr*. 2023;11:1127752.
21. DETECT Study Group. Assessing performance of PEWS to predict critical deterioration. *BMC Pediatr*. 2025;25:520.
22. Kim DK, et al. Performance of MEWS for predicting in-hospital mortality in traumatic brain injury. *J Clin Med*. 2021;10(9):1915.
23. Balshi AN, et al. MEWS as predictor of ICU readmission. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2020;32(2):301-307.

CAPÍTULO II

TABLAS DE INTERÉS EN EMERGENCIAS

Tables of Interest in Emergencies

Introducción

En el ámbito de la pediatría, las emergencias médicas representan un desafío constante para el profesional de la salud, ya que requieren decisiones rápidas, precisas y fundamentadas en la mejor evidencia disponible. En este contexto, las tablas de referencia constituyen herramientas indispensables que facilitan la valoración clínica, el cálculo de dosis, la interpretación de signos vitales y la selección de conductas terapéuticas apropiadas según la edad, el peso y las características fisiológicas del niño.

El presente capítulo reúne una serie de tablas de interés en emergencias pediátricas, organizadas de manera práctica y accesible, con el propósito de servir como guía de consulta rápida en situaciones críticas. Estas tablas permiten optimizar el tiempo de respuesta, disminuir errores y estandarizar la atención, contribuyendo así a la seguridad y calidad en el manejo del paciente pediátrico en escenarios de urgencia.

Signos vitales

Los signos vitales constituyen indicadores esenciales para la detección temprana de patologías y de estados de inestabilidad clínica en pacientes pediátricos. Su monitorización y análisis oportuno permiten identificar riesgos de deterioro, estratificar la gravedad y orientar decisiones diagnósticas y terapéuticas, aspectos críticos para optimizar la atención y la asignación de recursos sanitarios. Estos parámetros representan funciones fisiológicas fundamentales como respiración, circulación y regulación térmica las cuales pueden ser evaluadas mediante el examen físico y herramientas de medición sencillas, pero altamente informativas.

Clásicamente se consideran cuatro signos vitales: frecuencia cardíaca (Tabla 1), presión arterial (Tabla 2), temperatura (Tabla 3) y frecuencia respiratoria (Tabla 4). A estos se añaden la saturación de oxígeno (Tabla 5) y la valoración del dolor (Tabla 6), ambos cada vez más reconocidos como componentes indispensables en la práctica clínica contemporánea. En el ámbito pediátrico, la interpretación requiere especial precisión debido a la variabilidad fisiológica marcada por la edad, lo que demanda un juicio clínico cuidadoso para distinguir entre parámetros normales y manifestaciones tempranas de enfermedad.

Tabla 1. Valores de la frecuencia cardíaca por percentiles por edad

Edad	FRECUENCIA Cardíaca (PERCENTILES)						
	1	10	25	50	75	90	99
0-3 meses	107	123	133	143	154	164	181
3-6 meses	104	120	129	140	150	159	175
6-9 meses	98	114	123	134	143	152	168
9-12 meses	93	109	118	128	137	145	161
12-18 meses	88	103	112	123	132	140	156
18-24 meses	82	98	106	116	126	135	149
2-3 años	76	92	100	110	119	128	142
3-4 años	70	86	94	104	113	123	136
4-6 años	65	81	89	98	108	117	131
6-8 años	59	74	82	91	101	111	123
8-12 años	52	67	75	84	93	103	115
12-15 años	47	62	69	78	87	96	108

Modificado de: Fleming, S., Thompson, M., Stevens, R., et al. (2011). Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* (London, England, 377(9770), 1011–1018)

Tabla 2.1. Niveles de presión arterial de acuerdo con la edad y talla en niñas.

NIÑAS																	
Edad (años)	Presión arterial		Presión arterial Sistólica (PAS)							Presión arterial Diastólica (PAD)							
			Percentil por estatura o longitud							Percentil por estatura o longitud							
	P	Estado	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	
1	Centímetros		75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1	86.4	75.6	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1
	50	Presión Normal	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46	
	90	Presión elevada	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58	
	95	Hipertensión etapa 1	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62	
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74	
2	Centímetros		84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	
	50	Presión Normal	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51	
		Presión elevada	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62	

	90															
	95	Hipertensión etapa 1	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Centímetros		91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50	Presión Normal	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90	Presión elevada	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95	Hipertensión etapa 1	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
	Centímetros		97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2
4	50	Presión Normal	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90	Presión elevada	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67

	95	Hipertensión etapa 1	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Centímetros		103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50	Presión Normal	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90	Presión elevada	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95	Hipertensión etapa 1	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Centímetros		110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7
	50	Presión Normal	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90	Presión elevada	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
		Hipertensi	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74

	95	ión etapa 1														
	95 + 12	Hipertensi ón etapa 2	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Centímetros		115	117	121	124	128	132	134	115	117	121	124	128	132	134
	50	Presión Normal	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90	Presión elevada	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95	Hipertensi ón etapa 1	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95 + 12	Hipertensi ón etapa 2	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
	Centímetros		121	123	126	130	134	138	140	121	123	126	130	134	138	140
8	50	Presión Normal	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90	Presión elevada	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95	Hipertensi ón etapa 1	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	Centímetros		121	123	126	130	134	138	140	121	123	126	130	134	138	140

9	95 + 12	Hipertensi ón etapa 2	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
	Centímetros		125 .3	127 .6	131. 3	135 .6	140 .1	144 .1	146 .6	125 .3	127 .6	131. 3	135 .6	140 .1	144 .1	146 .6
	50	Presión Normal	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90	Presión elevada	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95	Hipertensi ón etapa 1	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95 + 12	Hipertensi ón etapa 2	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Centímetros		129 .7	132 .2	136 .3	141	145 .8	150 .2	152 .8	129 .7	132 .2	136 .3	141	145 .8	150 .2	152 .8
	50	Presión Normal	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90	Presión elevada	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95	Hipertensi ón etapa 1	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95 +	Hipertensi	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88

	12	ón etapa 2														
11	Centímetros		135 .6	138 .3	142 .8	147 .8	152 .8	157. 3	160	135 .6	138 .3	142 .8	147 .8	152 .8	157. 3	160
	50	Presión Normal	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90	Presión elevada	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95	Hipertensión etapa 1	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Centímetros		142 .8	145 .5	149 .9	154 .8	159 .6	163 .8	166 .4	142 .8	145 .5	149 .9	154 .8	159 .6	163 .8	166 .4
	50	Presión Normal	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90	Presión elevada	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95	Hipertensión etapa 1	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
	Centímetros		148 .1	150 .6	154 .7	159 .2	163 .7	167 .8	170 .2	148 .1	150 .6	154 .7	159 .2	163 .7	167 .8	170 .2

13	50	Presión Normal	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90	Presión elevada	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95	Hipertensión etapa 1	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Centímetros		150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1
	50	Presión Normal	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	90	Presión elevada	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95	Hipertensión etapa 1	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Centímetros		151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50	Presión Normal	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67

	90	Presión elevada	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95	Hipertensión etapa 1	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94

Modificado de: Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics, 140(3), e20171904.

Tabla 2.2. Niveles de presión arterial de acuerdo con el percentil de edad y talla en niños

NIÑOS																
Edad (años)	Presión arterial		Presión arterial Sistólica (PAS)							Presión arterial Diastólica (PAD)						
			Percentil por estatura o longitud							Percentil por estatura o longitud						
	P	Estado	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
1	Centímetros		77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50	Presión Normal	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90	Presión elevada	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95	Hipertensión etapa 1	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

2	95 + 12	Hipertensión etapa 2	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
	Centímetros		86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50	Presión Normal	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90	Presión elevada	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95	Hipertensión etapa 1	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
3	95 + 12	Hipertensión etapa 2	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
	Centímetros		92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50	Presión Normal	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90	Presión elevada	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95	Hipertensión etapa	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

		1														
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Centímetros		98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2
	50	Presión a Normal	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90	Presión elevada	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95	Hipertensión etapa 1	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Centímetros		104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3
	50	Presión a Normal	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90	Presión elevada	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

	95	Hipertensión etapa 1	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6	Centímetros		110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5
	50	Presión arterial Normal	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90	Presión arterial elevada	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95	Hipertensión etapa 1	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
7	Centímetros		116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5
	50	Presión arterial Normal	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90	Presión arterial elevada	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

	95	Hipertensión etapa 1	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Centímetros		121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141
	50	Presión arterial Normal	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	90	Presión arterial elevada	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95	Hipertensión etapa 1	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
	Centímetros		126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1
9	50	Presión arterial Normal	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90	Presión arterial elevada	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	Centímetros		126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

	95	Hipertensión etapa 1	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Centímetros		130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7
	50	Presión arterial Normal	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90	Presión arterial elevada	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95	Hipertensión etapa 1	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
	Centímetros		134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6
11	50	Presión arterial Normal	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90	Presión arterial elevada	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	Centímetros		134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6

MANUAL DE PRINCIPIOS BÁSICOS DE PEDIATRÍA
Fundamentos clínicos para la atención de patologías pediátricas prevalentes

	95	Hipertensión etapa 1	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Centímetros		140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5
	50	Presión arterial Normal	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90	Presión arterial elevada	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95	Hipertensión etapa 1	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
	Centímetros		147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4
13	50	Presión arterial Normal	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	90	Presión arterial elevada	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	Centímetros		147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4

	95	Hipertensión etapa 1	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95 + 12	Hipertensión etapa 2	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Centímetros		153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1
	50	Presión arterial Normal	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90	Presión arterial elevada	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95	Hipertensión etapa 1	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95 + 12	Hipertensión etapa	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96

Modificado de: Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics, 140(3), e20171904.

Tabla 3. Rangos de normalidad de la temperatura según edad.

Edad	Temperatura normal (°C)
Recién Nacido	36,1 – 37,7
Lactante	36,1 – 37,2
Niños (2 – 8 años)	36,1 – 37,0
Adulto	36,0 – 37,0

Modificado de: Grossman, S., Porth, C., Norris, T. (2020). Porth Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Barcelona, España: Wolters Kluwe. ³

Tabla 4.1. Valores frecuencia respiratoria según PALS

Edad Meses	Rango de frecuencia respiratoria normal	Edad años	Rango de frecuencia respiratoria normal
Prematuro	40 - 70 respiraciones/min.	1-3	22 - 30 respiraciones/min.
0 - 3 meses	35 - 55 respiraciones/min.	3-6	20 - 24 respiraciones/min.
3-6 meses	30 - 45 respiraciones/min.	6-12	16-22 respiraciones/min.
6-12 meses	22 - 38 respiraciones/min.	>12	12-20 respiraciones/min.

Modificado de: United Medical Education. (2020). PALS Algorithms 2020 (Pediatric Advanced Life Support). ⁴

Tabla 4.2. Valores de la Frecuencia respiratoria por edad según percentiles.

EDAD	FRECUENCIA RESPIRATORIA (PERCENTILES)						
	p1	p10	p25	p50	p75	p90	p99
0-3 meses	25	34	40	43	52	57	66
3-6 meses	24	33	38	41	49	55	64
6-9 meses	23	31	36	39	47	52	61
9-12 meses	22	30	35	37	45	50	58
12-18 meses	21	28	32	35	42	46	53
18-24 meses	19	25	29	31	36	40	46
2-3 años	18	22	25	28	31	34	38
3-4 años	17	21	23	25	27	29	33
4-6 años	17	20	21	23	25	27	29
6-8 años	16	18	20	21	23	24	27
8-12 años	14	16	18	19	21	22	25
12-15 años	12	15	16	18	19	21	23

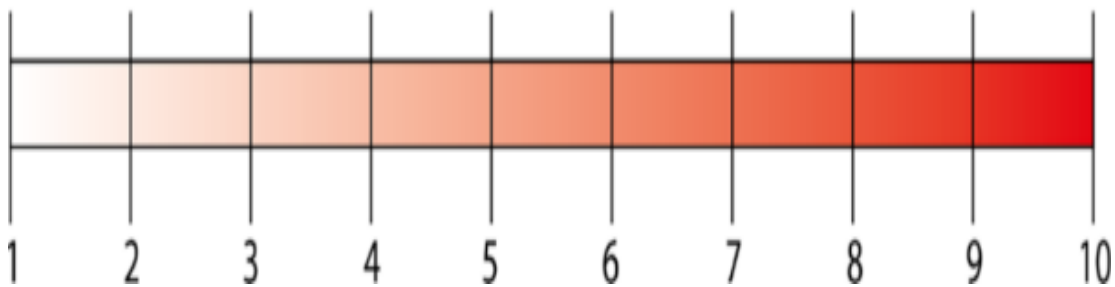
Modificado de: Fleming, S., Thompson, M., Stevens, R., (2013). Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years: a systematic review of observational studies. Europe PMC Funders Group, 19 (377, 1011-1018). ¹

Tabla 5. Alteraciones de la saturación de oxígeno según su nivel de gravedad.

Características	Valor (%)
Rango de normalidad	93-100
Desaturación leve	93-95
Desaturación moderada	88-92
Desaturación grave	<88

Modificado de: Villegas, G. J., Villegas, A. O., Villegas, G. V. (2012). Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente. Archivos de Medicina

Tabla 5.1. Escala numérica de dolor



Modificado de: Campos, T., Eulufi, S., Fajardo, R. M., et al., (2018). Recomendación Clínica Manejo del Dolor Agudo Perioperatorio en Niños. Revista Chilena de Anestesia (47, 46-63).

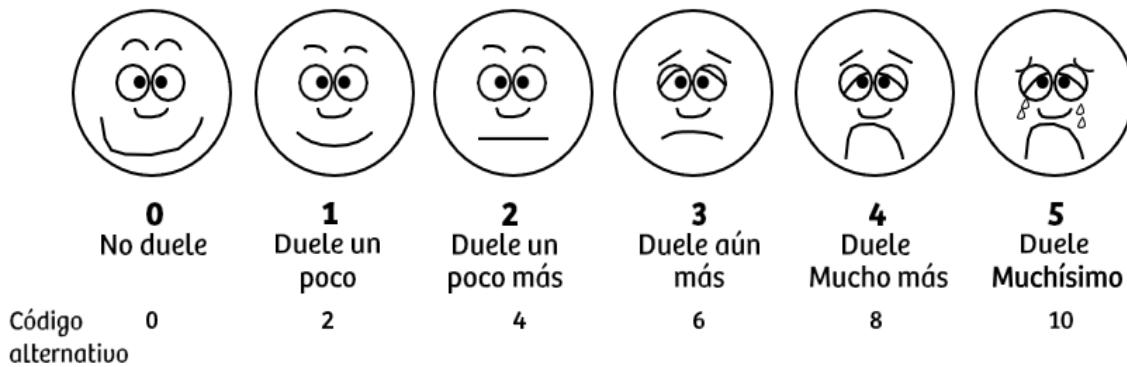
Tabla 5. 3. Escala FLACC para evaluación del dolor en niños de 3 meses a 7 años.

Categoría	0	1	2
Cara	Sin expresión particular o sonrisa	Gestos ocasionales o frunce el ceño, desinterés	Ceño fruncido frecuente o constante, aprieta la mandíbula, temblor del mentón
Piernas	Posición normal o relajada	Inquieto, intranquilo, tenso	Patadas o piernas estiradas hacia arriba

Actividad	Posición normal, movimientos fáciles	Se retuerce, arquea la espalda, tenso	Arqueado, rígido o con sacudidas
Llanto	No llanto	Quejido, gemido ocasional	Chillido o sollozo continuo, gemido frecuente
Consolabilidad	Contento, relajado	Se tranquiliza al entretenerlo o al abrazarlo	Difícil de consolar o tranquilizar

Modificado de: Campos, T., Eulufi, S., Fajardo, R. M., et al., (2018). Recomendación Clínica Manejo del Dolor Agudo Perioperatorio en Niños. Revista Chilena de Anestesia (47, 46-63).⁶

Tabla 5.2. Escala de clasificación de dolor de Wong-Baker



Modificado de: Campos, T., Eulufi, S., Fajardo, R. M., et al., (2018). Recomendación Clínica Manejo del Dolor Agudo Perioperatorio en Niños. Revista Chilena de Anestesia (47, 46-63).⁶

Hemograma

El hemograma es una de las pruebas diagnósticas más empleadas en la práctica médica. Los analizadores automáticos modernos permiten medir con alta confiabilidad, rapidez y bajo costo los principales parámetros hematológicos en sangre periférica, proporcionando información clave sobre las tres series hemáticas: plaquetas (Tabla 6), glóbulos rojos (Tabla 7) y glóbulos blancos (Tabla 8). Su interpretación adecuada resulta fundamental no solo para el diagnóstico, sino también para el seguimiento y la toma de decisiones terapéuticas en múltiples escenarios clínicos, incluidas las emergencias pediátricas⁷⁻⁸

Tabla 6. Valores normales de plaquetas en función de la edad

	Neonatos	Primer Mes	Lactantes	Niños Mayores
Plaquetas (N.º/µl)	100 000-470 000	200 000-450 000	200 000-400 000	150 000-400 000

Modificado de: Samuel Pabon., Raina Flores., Melissa Jones., The Complete Blood Count: A Practical Tool for the Pediatrician. ¹⁰

Las anomalías detectadas en los estudios hematimétricos deben interpretarse cuidadosamente, considerando su relevancia clínica, para determinar la necesidad de pruebas complementarias adicionales y, de ser necesario, remitir al paciente al especialista en hematología con la prontitud adecuada. Aunque el hemograma se utiliza frecuentemente como un método de cribado general de la salud, su interpretación fuera de un contexto clínico específico puede resultar compleja. Por ello, es crucial realizar una indicación adecuada de estos estudios. ⁸⁻⁹

Tabla 7. Valores de referencia del hemograma pediátrico por edad

Edad	Hemoglobina (g/Dl)		Hematocrito (%)		VCM (fL)		HCM (pg)	
	Media	-2 De	Media	-2 De	Media	-2 De	Media	-2 De
Parto	16,5	14,5	51	42	108	98	31	27
1-3 días	18,5	15,5	55	45	108	98	34	27
1 semana	17,5	13,5	54	42	107	88	34	30
2 semanas	16,5	12,5	51	39	105	85	34	30
1 mes	14,0	10,0	43	31	100	85	28	24
2 meses	11,5	9,5	35	29	91	70	27	23
3-6 meses	12,0	10,5	36	30	91	74	27	23
0,6-2 años	12,0	10,5	36	30	78	70	27	23
2-6 años	12,5	11,5	37	33	78	70	27	25
6-12 años	13,5	12,0	40	35	78	70	27	25
> 12 años mujer	12,0	12,0	40	36	90	80	30	25
> 12 años varón	14,5	13,0	43	37	88	78	30	25

Modificado de: Modificado de: Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma. En: AEPap (ed.) Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 591-609.¹⁰

Tabla 8. Recuento leucocitario según edad

Edad	Total	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos
	Rango	Rango	Rango	Media	Media
Recién nacido	-	2,0-6,0	2,0-7,3	0.6	0,1
12 h	-	7,8-14,5	2,0-7,3	0.6	0,1
24 h	-	7,0-12,0	2,0-7,3	0.6	0,1
1-4 semanas	-	1,8-5,4	2,9-9,1	0.7	0,2
6 meses	6-17,5	1,0-8,5	4- 13,5	0.6	0,3
1 año	6-17,5	1,5-8,5	4- 10,5	0.6	0,3
2 años	6-17,0	1,5-8,5	3,0- 9,5	0.5	0,3
4 años	5,5-15,5	1,5-8,0	2,0-8,0	0.5	0,3
6 años	5,0-14,5	1,5-8,0	1,5-7,0	0,4	0,2
8 años	4,5-13,5	1,5-8,0	1,5-6,8	0,4	0,2
10 años	4,5-13,5	1,5-8,0	1,5-6,5	0,4	0,2
11 años	4,5-13,0	1,8-8,0	1,2-5,2	0,4	0,2
21 años	4,5-11,0	1,8-8,0	1,0-4,8	0,3	0,2

Modificado de: Modificado de: S Pabón-Rivera S, Flores RR, Frei-Jones M. El hemograma completo: una herramienta práctica para el pediatra. *Pediatr Rev.* 2023;44(7):363–82.¹⁰

Referencias Bibliográficas

1. Fleming, S., Thompson, M., Stevens, R., et.al. (2011). Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* (London, England, 377(9770), 1011–1018)
2. Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 140(3), e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
3. Grossman, S., Porth, C., Norris, T. (2020). *Porth Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos*. Barcelona, España: Wolters Kluwe.
4. United Medical Education. (2020). *PALS Algorithms 2020* (Pediatric Advanced Life Support).
5. Villegas, G. J., Villegas, A. O., Villegas, G. V. (2012). Semiología de los signos vitales: Una mirada nove- dosa a un problema vigente. *Archivos de Medicina* (Col, 12-2, 221-240).
6. Campos, T., Eulufi, S., Fajardo, R. M., et al., (2018). Recomendación Clínica Manejo del Dolor Agudo Perioperatorio en Niños. *Revista Chilena de Anestesia* (47, 46-63)
7. Pabón-Rivera, S., Flores, R. R., & Frei-Jones, M. (2023). The Complete Blood Count: A Practical Tool for the Pediatrician. *Pediatrics in review*, 44(7), 363–382. <https://doi.org/10.1542/pir.2021-005273>
8. Mohammadi, Maliheh et al. "Pediatric reference intervals for hematology parameters in healthy infants and young children in Iran." *International journal of laboratory hematology* vol. 45,6 (2023): 845-852.
9. Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma. En: AEPap (ed.) *Congreso de Actualización Pediatría 2020*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 591-609.
10. S Pabón-Rivera S, Flores RR, Frei-Jones M. El hemograma completo: una herramienta práctica para el pediatra. *Pediatr Rev*. 2023;44(7):363–82
11. Alexander JL, Mutyala R. Comprensión de los estudios de motilidad gastrointestinal en pediatría. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* [Internet]. 2020;50(8):100843.

12. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, et al. Constipation in infants and children. Evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29:612-627. 12
13. Gao B, Farhat W, Zu'bi F, Chua M, Shiff M, Al-kutbi R, et al. Análisis comparativo de la técnica de sutura en pieloplastia pediátrica sobre los resultados quirúrgicos. *Pediatr Surg Int [Internet]*. 2021;37(11):1633–7.
14. Shirazi M, Haghpanah A, Dehghani A, Haghpanah S, Ghahartars M, Rahmanian M. Comparación de las tasas de complicaciones posteriores a la uretroplastia en casos pediátricos con hipospadias utilizando suturas de vicryl o polidioxanona. *Asian J Urol [Internet]*. 2022;9(2):165–9.
15. Kriss S, Morris J, Martich V. Fracturas de cráneo pediátricas con contacto de suturas: relevancia en el traumatismo craneoencefálico por maltrato. *AJR Am J Roentgenol [Internet]*. 2021;217(1):218–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.20.23081>

CAPÍTULO III

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Cardiopulmonary Resuscitation

Introducción

La reanimación cardiopulmonar pediátrica (RCP) es un conjunto de maniobras destinadas a restablecer la circulación y la respiración en un niño que ha sufrido un paro cardiorrespiratorio. El diagnóstico de un paro cardiorrespiratorio en un niño se basa en la ausencia de respuesta, respiración anormal o ausente, y la falta de pulso. Es crucial iniciar la RCP de inmediato, ya que la demora puede tener consecuencias devastadoras. La etiología más común del paro cardíaco en niños es la asfixia, a diferencia de los adultos donde predomina la cardiopatía isquémica. Por ello, el tratamiento inicial se enfoca en la vía aérea y la ventilación (1,2).

El tratamiento de la RCP pediátrica se diferencia de la del adulto en varios aspectos. La secuencia inicial de atención comienza con las compresiones torácicas (C-A-B, Compresiones-Vía Aérea-Ventilación) en el caso de que la reanimación sea de un solo reanimador no profesional, mientras que el reanimador profesional comienza con las ventilaciones. Las compresiones deben ser rápidas y a una profundidad adecuada, idealmente de un tercio del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto. La relación compresión-ventilación varía dependiendo del número de reanimadores: 30:2 para un solo reanimador y 15:2 para dos reanimadores. A menudo, se utiliza un desfibrilador externo automático (DEA) pediátrico o un DEA de adultos con atenuador de energía, si está disponible, para tratar ritmos desfibrilables. El objetivo es restablecer la circulación espontánea y transferir al paciente a un centro médico para su manejo avanzado (1).

Epidemiología

En las últimas décadas, la incidencia de paros cardíacos extrahospitalarios ha disminuido, con un estudio en EE. UU. que estima entre 0.6 y 2.1 casos anuales por cada 100,000 niños, siendo la tasa más alta en menores de un año. La supervivencia a este tipo de paro es significativamente menor (11%) en comparación con los casos intrahospitalarios (41%), y varía según la edad: los adolescentes tienen una tasa de supervivencia del 19.2%, mientras que en los menores de un año es considerablemente más baja, del 6.7% (3,4).

Anatomía

Los niños y los recién nacidos tienen una anatomía y fisiología que complican los procedimientos de reanimación en comparación con los adultos. Su mandíbula más corta, junto con una hipofaringe más estrecha y cuerdas vocales ubicadas más adelante, dificultan las maniobras de reanimación. Esta situación se agrava por el gran tamaño de la cabeza en proporción al cuerpo y la presencia de amígdalas y adenoides grandes (5).

En pacientes pediátricos, las causas del paro cardíaco son variadas y pueden estar relacionadas con afecciones específicas de la infancia, como miocardiopatías y miocarditis, cuyos síntomas pueden haber sido sutiles. Es crucial considerar y tratar causas reversibles como traumatismos, taponamiento, neumotórax o shock por pérdida de sangre o infección. Además, las alteraciones metabólicas por enfermedades como la sepsis o la ingestión de toxinas también pueden provocar arritmias, en cuyo caso la reanimación debe ir acompañada del tratamiento de la causa subyacente (5).

Etiología

Las causas del paro cardiorrespiratorio en niños son distintas a las de los adultos y se clasifican en varias categorías principales. A diferencia de los adultos, donde la causa predominante es la enfermedad coronaria, en la población pediátrica, las causas respiratorias son las más comunes, seguidas del shock circulatorio. Dentro de las afecciones respiratorias que pueden llevar a un paro se encuentran infecciones como la bronquiolitis y la neumonía, así como el asma, la aspiración de cuerpos extraños, la inhalación de humo y el ahogamiento. A la vez, las causas cardíacas pueden incluir lesiones congénitas, arritmias y miocardiopatías. De igual manera, las infecciosas no respiratorias como la sepsis y la meningitis también pueden ser desencadenantes (3,5).

Los traumas también son una causa importante del paro cardiorrespiratorio en niños, abarcando desde traumatismos contundentes en el pecho o la cabeza hasta el ahogamiento y el maltrato infantil. Adicionalmente, el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) y el Síndrome de Muerte Súbita Inesperada del Lactante (MSII) son causas de muerte súbita en menores de un año. La American Heart Association (AHA) recomienda utilizar una mnemotecnica conocida como las "H y T" para identificar y tratar las causas reversibles del paro cardiorrespiratorio durante la reanimación.

Las "H" corresponden a una serie de problemas reversibles que se pueden tratar, como la hipoxia (falta de oxígeno), la hipovolemia (pérdida de sangre o fluidos), la hiperpotasemia o hipopotasemia (niveles altos o bajos de potasio), la acidemia (pH bajo en la sangre) y la hipotermia (baja temperatura corporal).

Aunque ya no se incluye en la lista tradicional de las H, la hipoglucemia (azúcar baja en la sangre) debe evaluarse y corregirse con rapidez, especialmente en pacientes con alteración de la consciencia. Tratar estas causas es crucial para mejorar los resultados durante la reanimación(5,6).

Las "T" incluyen condiciones que también se pueden revertir y que contribuyen al paro. Entre ellas están el neumotórax a tensión, que ocurre cuando el aire atrapado colapsa el pulmón, y el taponamiento cardíaco, que es la acumulación de líquido alrededor del corazón. Otras causas raras en niños son la trombosis coronaria (coágulos en las arterias del corazón) y la trombosis pulmonar (coágulos en las arterias de los pulmones), que suelen estar relacionadas con cardiopatías subyacentes. Además, las toxinas, como la ingestión de medicamentos o drogas ilícitas, son una causa importante y a menudo requieren la consulta con un centro de toxicología. Identificar y abordar estas "H y T" es fundamental para el tratamiento exitoso del paro cardiorrespiratorio pediátrico (6).

Parada Cardíaca Extrahospitalaria

El PCR extrahospitalaria en niños ocurre en un rango de 2.28 a 8.04 por cada 100,000 niños, y a diferencia de los adultos, sus causas principales son el síndrome de muerte súbita, traumatismos y problemas respiratorios. Las causas cardíacas son menos comunes, pero tienen un mejor pronóstico. La supervivencia del paro cardiorrespiratorio pediátrico fuera del hospital depende de múltiples factores. La edad es crucial, ya que los bebés (lactantes) representan del 44% al 64% de los casos y tienen las tasas de supervivencia más bajas (1.4%-3.4%), mientras que los adolescentes tienen una supervivencia mucho mayor (8.9%-16.3%). La ubicación también influye, ya que los paros en lugares públicos, más comunes en adolescentes, permiten un acceso más rápido a desfibriladores y a la ayuda de testigos (7)

Las arritmias que se presentan durante el paro también son un factor determinante. Aunque los ritmos no desfibrilables como la asistolia son los más comunes en niños (78% de los casos), los ritmos desfibrilables tienen un mejor pronóstico a corto y largo plazo, a pesar de ser menos frecuentes. Además, la calidad de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es vital para la supervivencia, ya que una técnica correcta con compresiones adecuadas y sin hiperventilación mejora el resultado. De hecho, la asistencia telefónica de los servicios de emergencia puede aumentar la realización de la RCP por parte de los testigos, mejorando el pronóstico neurológico del paciente (7).

Parada Cardíaca Intrahospitalaria

La parada cardiorrespiratoria (PCR) en el entorno hospitalario es un evento significativamente más frecuente que la que ocurre fuera de él, con una estimación de un millón de casos anuales solo en Europa y Estados Unidos. Dentro de las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), entre un 2% y un 6% de los niños ingresados sufre una PCR, y de los supervivientes, un 30% desarrolla secuelas neurológicas. Las causas principales de estos episodios son las enfermedades respiratorias, el shock y la insuficiencia cardíaca. A pesar de su gravedad, la tasa de supervivencia general es considerablemente superior a la de los casos extrahospitalarios, situándose en un 46% (8,9).

Sin embargo, esta cifra de supervivencia varía drásticamente en función de múltiples factores contextuales y demográficos. La ubicación geográfica es determinante, ya que en hospitales de África se ha llegado a registrar una mortalidad del 100% en las primeras 24 horas, atribuida a la escasez de recursos y a las comorbilidades de los pacientes. La edad también influye: aunque los menores de un año presentan la mayor incidencia, paradójicamente tienen una tasa de supervivencia superior (8). Asimismo, el lugar del hospital donde ocurre el evento es crucial, pues la supervivencia es mayor en la UCIP gracias a una monitorización más estrecha. Finalmente, el momento en que ocurre, como la noche o los fines de semana, se asocia a peores resultados, posiblemente por la menor proporción de personal experimentado (6,8).

El manejo clínico durante la reanimación es igualmente un factor crítico para el pronóstico, el tipo de arritmia inicial es un predictor clave, ya que los ritmos desfibrilables, aunque menos comunes, presentan una supervivencia mucho mayor que los no desfibrilables (58,8% vs. 21,7%) (8). La duración de la RCP se correlaciona inversamente con el éxito; una intervención breve tiene una alta probabilidad de supervivencia, que disminuye drásticamente si se prolonga más de 30 minutos. Además, la administración de adrenalina es compleja: su retraso en ritmos no desfibrilables empeora el pronóstico, pero su eficacia depende de factores como no usar dosis altas, mantener un intervalo adecuado entre administraciones y no superar un número determinado de dosis (6–8)

Secuencia de Reanimación Cardiopulmonar en niños

Para identificar rápidamente a los niños en riesgo de sufrir una parada cardiorrespiratoria (PCR) en entornos médicos como hospitales o atención primaria, se utiliza como herramienta inicial el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP). Una vez que se detecta un paciente en riesgo o que ya se encuentra en PCR, se procede con una evaluación más detallada y sistemática mediante el método ABCDE.

Gráfico 1. Recomendaciones durante la reanimación

Clase de Recomendación	Nivel de Evidencia	Recomendaciones
1	C-LD	Para lactantes, un solo reanimador (ya sea personal lego o profesional de la salud) debe comprimir el esternón con 2 dedos (Gráfico 2) o 2 pulgares colocados justo debajo de la línea intermamilar.
1	C-LD	Para lactantes, se recomienda la técnica de los 2 pulgares con las manos abrazando el tórax (Gráfico 3) cuando la RCP es realizada por 2 reanimadores. Si el reanimador no puede rodear físicamente el pecho de la víctima, comprima el pecho con 2 dedos.
2b	C-LD	Para niños, puede ser razonable usar una técnica de 1 o 2 manos para realizar las compresiones torácicas.
2b	C-EO	Para lactantes, si el reanimador no puede alcanzar la profundidad recomendada por las guías (al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax), puede ser razonable usar el talón de 1 mano.

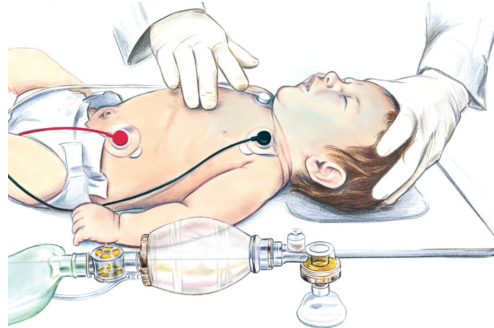
Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161:327-387.

Este enfoque secuencial requiere que cada paso sea valorado y estabilizado antes de continuar con el siguiente. La nemotecnia ABCDE se desglosa de la siguiente manera en el gráfico 1: A para la apertura de la vía aérea, B para la ventilación (Breath), C para la circulación, D para la disfunción neurológica y E para una exposición y evaluación integral del paciente (8,10).

El éxito de la reanimación depende de una RCP de alta calidad, que incluye una profundidad y frecuencia de compresión adecuadas, permitir la recuperación

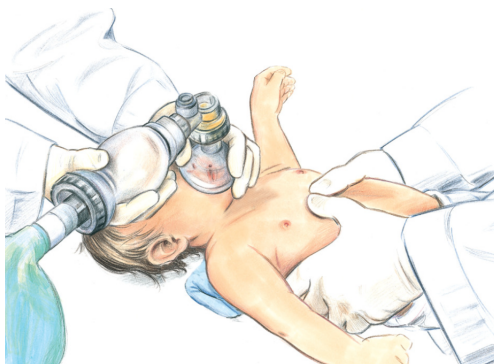
completa del tórax, minimizar las interrupciones y, muy importante, evitar la ventilación excesiva, un error frecuente en la reanimación pediátrica (11).

Gráfico 2: Compresiones de 2 dedos



Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161:327-387.

Gráfico 3: Compresiones de manos envolventes con el pulgar.



Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161:327-387.

Recomendaciones Técnicas de Compresión

En lactantes, la evidencia respalda la aplicación de compresiones con 2 dedos en el tercio inferior del esternón para maximizar la presión arterial; aunque la técnica de los 2 pulgares abrazando el tórax puede mejorar la profundidad, también corre el riesgo de disminuir el tiempo total de compresión y permitir un retroceso incompleto del pecho. Para niños, aunque no hay datos clínicos que demuestren qué técnica es mejor, los estudios en maniqués sugieren que usar 2 manos logra una mayor profundidad de compresión y reduce la fatiga del reanimador en comparación con usar solo una mano(12,13).

El protocolo de soporte vital básico inicia con la evaluación de la seguridad del entorno para el reanimador y la víctima, seguido de una valoración del estado de consciencia y la función respiratoria del paciente. Una vez confirmada la emergencia, es imperativo activar el sistema de respuesta a emergencias médicas (SEM) y solicitar ayuda inmediata. La secuencia de acciones varía según la disponibilidad de recursos; si el reanimador se encuentra solo y dispone de un teléfono, debe priorizar la llamada a los servicios de emergencia antes de iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) (10). En ausencia de un teléfono, el protocolo dicta la realización de cinco ciclos de RCP antes de abandonar a la víctima para buscar ayuda y un desfibrilador externo automático (DEA). Cuando hay más de un reanimador, las tareas de llamar al SEM, iniciar la RCP y obtener un DEA deben ser delegadas y ejecutadas simultáneamente para optimizar la cadena de supervivencia.

La técnica de reanimación cardiopulmonar se fundamenta en la aplicación de ciclos ininterrumpidos de 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones. La metodología de las compresiones debe adaptarse a la edad del paciente para maximizar la eficacia y minimizar el riesgo de lesiones iatrogénicas. Para pacientes pediátricos (niños), se recomienda comprimir el centro del tórax con una o dos manos, alcanzando una profundidad de al menos un tercio del diámetro anteroposterior del pecho, equivalente a aproximadamente 5 cm. En el caso de lactantes, la compresión se realiza utilizando dos dedos en el centro del esternón, con una profundidad de aproximadamente 4 cm, correspondiente también a un tercio del diámetro torácico. La desfibrilación temprana es un componente crítico, por lo que el DEA debe ser utilizado tan pronto como esté disponible. Las maniobras de RCP deben continuar de manera ininterrumpida hasta la llegada de personal del SEM que pueda asumir el manejo avanzado del paciente (8,11,12).

Aunque las guías europeas actuales recomiendan un ritmo de 100 a 120 compresiones torácicas (CT) por minuto, un estudio reciente ha demostrado que una frecuencia menor, de 80 a 100 CT por minuto, se asocia con mejores resultados para los pacientes. Específicamente, este ritmo más lento se relacionó con una mayor tasa de supervivencia (RR 1,92) y una menor incidencia de secuelas neurológicas (RR 2,12). La posible explicación de esta mejora es que, al disminuir la velocidad de las compresiones, aumenta la calidad de cada una de ellas (11).

Para la reanimación de lactantes y niños, es crucial actuar de inmediato, ya que el paro cardíaco en ellos suele ser por asfixia, lo que hace que la ventilación efectiva sea tan importante como las compresiones. La secuencia de inicio

recomendada es Compresiones-Vía Aérea-Respiración (C-A-B), comenzando sin demora en cualquier niño sin signos vitales (11).(10)

Manejo circulatorio

El manejo circulatorio en pediatría se centra en estabilizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial para mantenerlas dentro de los rangos normales según la edad del niño, garantizando así una perfusión cerebral adecuada. Para lograrlo, es crucial administrar líquidos y fármacos, lo que exige obtener un acceso vascular de manera rápida y eficiente (12). La primera opción es una vía intravenosa (IV) periférica, por su sencillez y bajo riesgo, limitando los intentos a dos en un máximo de cinco minutos. Si la vía IV falla, se recurre a una vía intraósea (IO), que es una alternativa rápida pero dolorosa que requiere analgesia previa. Como último recurso, se contempla una vía venosa central (VVC), un procedimiento más lento, complejo y riesgoso que necesita personal cualificado y guía ecográfica (8).

Una vez asegurado el acceso vascular, el tratamiento se enfoca en la causa subyacente del fallo circulatorio, que frecuentemente se presenta como diferentes tipos de shock. En el shock hipovolémico, causado por la pérdida de líquidos (como en gastroenteritis) o sangre (hemorragias), el tratamiento inicial consiste en administrar fluidoterapia con cristaloideos en bolos de 10 mL/kg, reevaluando constantemente al paciente para evitar una sobrecarga hídrica. En casos de hemorragia, es fundamental detener el sangrado, reponer hemoderivados y considerar el uso de ácido tranexámico. Para el shock séptico, originado por una infección grave, la prioridad es administrar antibióticos de amplio espectro en la primera hora, junto con la fluidoterapia para contrarrestar la fuga capilar. Si el paciente no responde a los líquidos y a los fármacos vasoactivos (como adrenalina o noradrenalina), se puede añadir hidrocortisona (10).

Finalmente, el fallo circulatorio puede deberse a problemas mecánicos o eléctricos del corazón. El shock obstructivo ocurre cuando algo bloquea físicamente el llenado o bombeo del corazón, como un neumotórax a tensión o un taponamiento cardíaco; su manejo es principalmente procedural, requiriendo una descompresión torácica o una pericardiocentesis de emergencia. Por otro lado, el manejo de las arritmias depende de si el ritmo es desfibrilable o no. Los ritmos no desfibrilables (como la asistolia o la bradicardia severa) se tratan con RCP de alta calidad, oxígeno y adrenalina. En cambio, los ritmos desfibrilables (taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular) requieren una desfibrilación eléctrica inmediata, minimizando las interrupciones en las compresiones torácicas. Si las descargas iniciales no son efectivas, se

administran fármacos como adrenalina y amiodarona entre los ciclos de RCP (10–12).

Manejo de la vía aérea (Puntos A-B)

La gestión de la vía aérea en pacientes pediátricos es un paso fundamental que busca garantizar que el aire pueda fluir sin obstáculos para una correcta ventilación. El proceso comienza con una evaluación de la respiración del niño, observando su frecuencia y buscando señales de esfuerzo respiratorio o falta de oxígeno. Para abrir físicamente la vía aérea, se aplica la maniobra frente-mentón como procedimiento habitual o la tracción mandibular si se sospecha de una lesión en la cabeza o cuello (8,11).

Una vez abierta, se pueden utilizar dispositivos como la cánula de Guedel en pacientes inconscientes o la cánula nasofaríngea en situaciones específicas para mantenerla despejada. Si se necesita asistencia para ventilar, se emplea un dispositivo de bolsa autoinflable con mascarilla, seleccionando siempre el tamaño correcto para la edad del niño y prefiriendo un abordaje con dos reanimadores para optimizar el sellado y la eficacia(8,14).

Para un control avanzado y definitivo de la vía aérea, la intubación endotraqueal es la técnica de elección, aunque su complejidad en niños exige gran pericia para evitar complicaciones graves como la hipoxemia. En escenarios donde la intubación es complicada, la mascarilla laríngea se presenta como una alternativa más segura y de eficacia comparable. En situaciones extremas, se considera la cricotiroidotomía. Además, es clave regular el oxígeno para evitar la hiperoxigenación y, si un paciente intubado se deteriora, se debe usar el método DOPES para identificar y solucionar rápidamente la causa del problema (8,15,16).

Gráfico 4: Método DOPES

Letra	Concepto asociado
D	Tubo endotraqueal desplazado
O	Tubo endotraqueal obstruido
P	P: neumotórax
E	Falla en el equipo

Tomado de: Arantxa A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *Revista para profesionales de la salud*. 2024; 80:52-72.

Evaluación general y neurológica

La evaluación neurológica en pediatría se enfoca en valorar y mantener un nivel de conciencia adecuado. Para una valoración rápida y universal, se emplea la escala AVPU como se observa en el gráfico 5, que clasifica la respuesta del niño en Alerta, respuesta a la Voz, respuesta al Dolor o Sin respuesta.

Gráfico 5: Escala AVPU para evaluación de nivel de conciencia

Nivel	Descripción
A / Alerta	El paciente está despierto
V / Verbal	El paciente responde a estímulos verbales
P / Pain (Dolor)	El paciente responde a estímulos dolorosos
U / Unresponsive (Sin respuesta)	El paciente no responde

Tomado de: Arantxa A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *Revista para profesionales de la salud*. 2024; 80:52-72.

Para una evaluación más detallada, especialmente en casos de traumatismo craneoencefálico (TCE), se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (GCS) adaptada a pediatría, la cual ofrece una puntuación que permite clasificar la gravedad de la lesión cerebral y es fundamental para el pronóstico del paciente (8,16).

Una de las emergencias neurológicas más críticas en pediatría es el estado epiléptico (EE), cuyo pronóstico depende de un tratamiento rápido para detener tanto las convulsiones como su causa subyacente (hipoglucemia, infección, etc.). El manejo farmacológico se organiza por escalones: la primera línea son las benzodiazepinas (Gráfico 6). Si las crisis continúan tras cinco minutos, se administra un antiepiléptico de segunda generación (Gráfico 7), siendo el levetiracetam la opción preferida por su seguridad y eficacia. En casos refractarios que no responden a los fármacos anteriores, se debe inducir un coma farmacológico con anestésicos bajo monitoreo continuo con electroencefalograma y soporte vital completo para proteger el cerebro (8).

Gráfico 6: Principales benzodiazepinas utilizadas en el manejo de la epilepsia

Benzodiazepina	Vía administración	Dosis	Dosis máxima
Midazolam	IV ⁽¹⁾	0,15 mg/kg	7,5 mg
Midazolam	IM ⁽¹⁾	0,2 mg/kg	10 mg
Midazolam	Bucal	0,3 mg/kg	10 mg
Lorazepam ⁽²⁾	IV	0,1 mg/kg	4 mg
Diazepam	IV	0,2-0,25 mg/kg	10 mg
Diazepam	Rectal	0,5 mg/kg	20 g

Tomado de: Arantxa A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *Revista para profesionales de la salud*. 2024; 80:52-72.

La evaluación general del paciente, o punto E, se centra en mantener la homeostasis, prestando especial atención a la glucemia, los niveles de potasio y la temperatura corporal. La hipoglucemia requiere tratamiento inmediato con un bolo de glucosa intravenosa o glucagón si los niveles son críticamente bajos. Las alteraciones del potasio también deben corregirse de forma urgente: la hipopotasemia grave se trata con potasio intravenoso, mientras que la hiperpotasemia peligrosa se maneja con fármacos que estabilizan el corazón (gluconato cálcico), desplazan el potasio al interior de las células (insulina con glucosa) y promueven su eliminación. Finalmente, es crucial controlar la hipertermia severa (superior a 40°C) mediante métodos de enfriamiento físico rápido, ya que no responde a los antitérmicos habituales (8,13).

Gráfico 7: Antiepilépticos de 2ª generación

Fármaco	Vía administración	Dosis	Dosis máxima	Duración de la infusión
Levetiracetam	IV	40-60 mg/kg	4,5 gramos	15 minutos
Fenitoína	IV	20 mg/kg	1,5 gramos	20 minutos
Ácido valproico	IV	40 mg/kg	3 gramos	15 minutos
Fenobarbital	IV	20 mg/kg	300 mg	20 minutos

Tomado de: Arantxa A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *Revista para profesionales de la salud*. 2024; 80:52-72.

Propósito de los Cuidados Post-Reanimación

Después de que un paciente es reanimado de una parada cardiorrespiratoria (PCR), su cuerpo enfrenta una fase crítica conocida como el síndrome post-parada cardíaca. Este período se caracteriza por el daño a órganos vitales, como el cerebro y el corazón, causado por la falta de oxígeno inicial (hipoxemia), la disfunción miocárdica y el estrés de la reperfusión (el restablecimiento del flujo sanguíneo). El objetivo principal de los cuidados post-reanimación es interrumpir esta cascada de lesiones, estabilizar al paciente y minimizar las secuelas neurológicas y sistémicas a largo plazo (8,11,17).

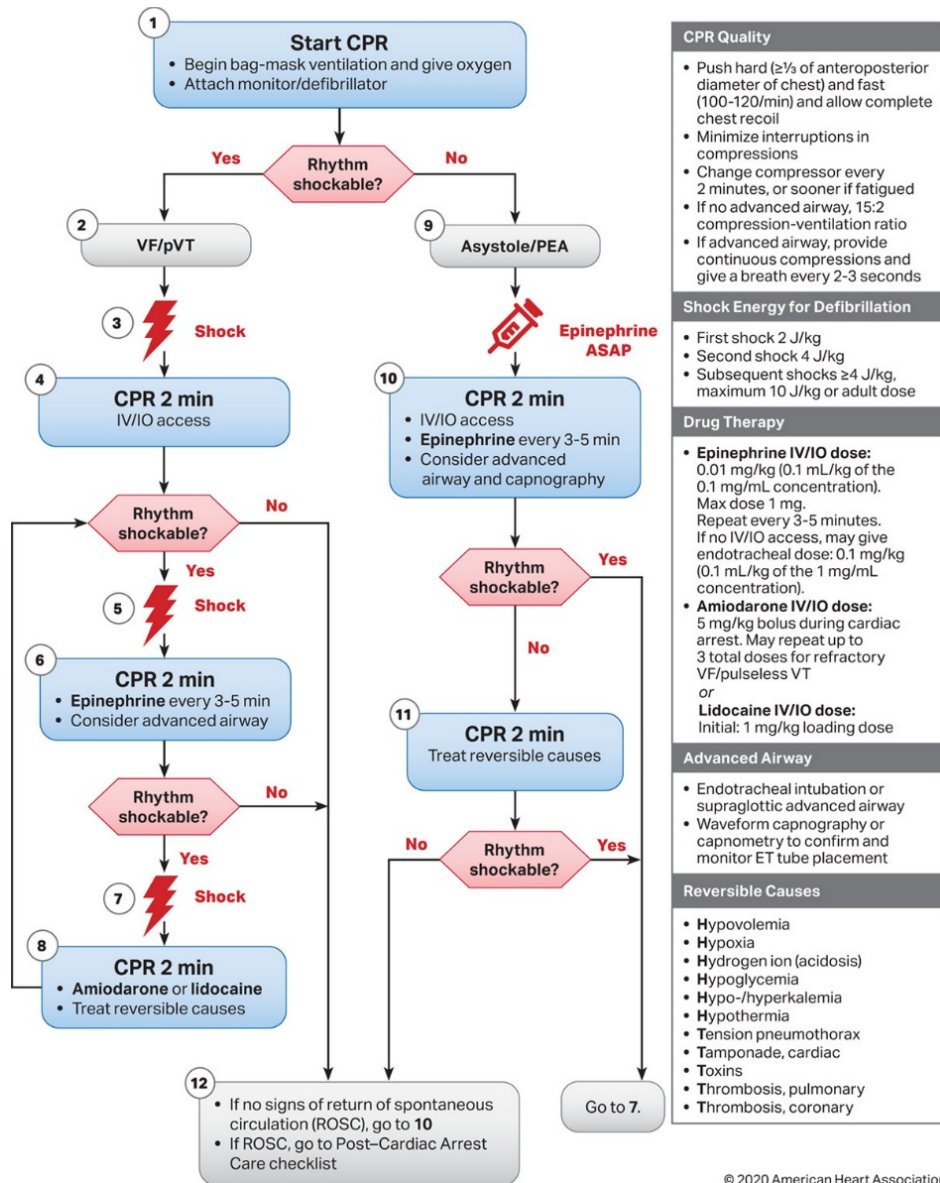
Estabilización Respiratoria y Hemodinámica

Una de las prioridades es el manejo respiratorio. Esto implica una ventilación controlada para mantener los niveles de dióxido de carbono en sangre (PaCO_2) en un rango normal de 35-45, ajustando los parámetros según la edad y condiciones crónicas del niño. Simultáneamente, se optimiza la oxigenación para mantener la saturación de oxígeno (SatO_2) entre el 94% y 98%. A nivel hemodinámico, es crucial mantener una presión arterial adecuada (idealmente por encima del percentil 50 para la edad del paciente), utilizando fluidoterapia y fármacos inotrópicos en las dosis mínimas necesarias para asegurar la perfusión de los órganos (8,17).

Control Metabólico y de Temperatura

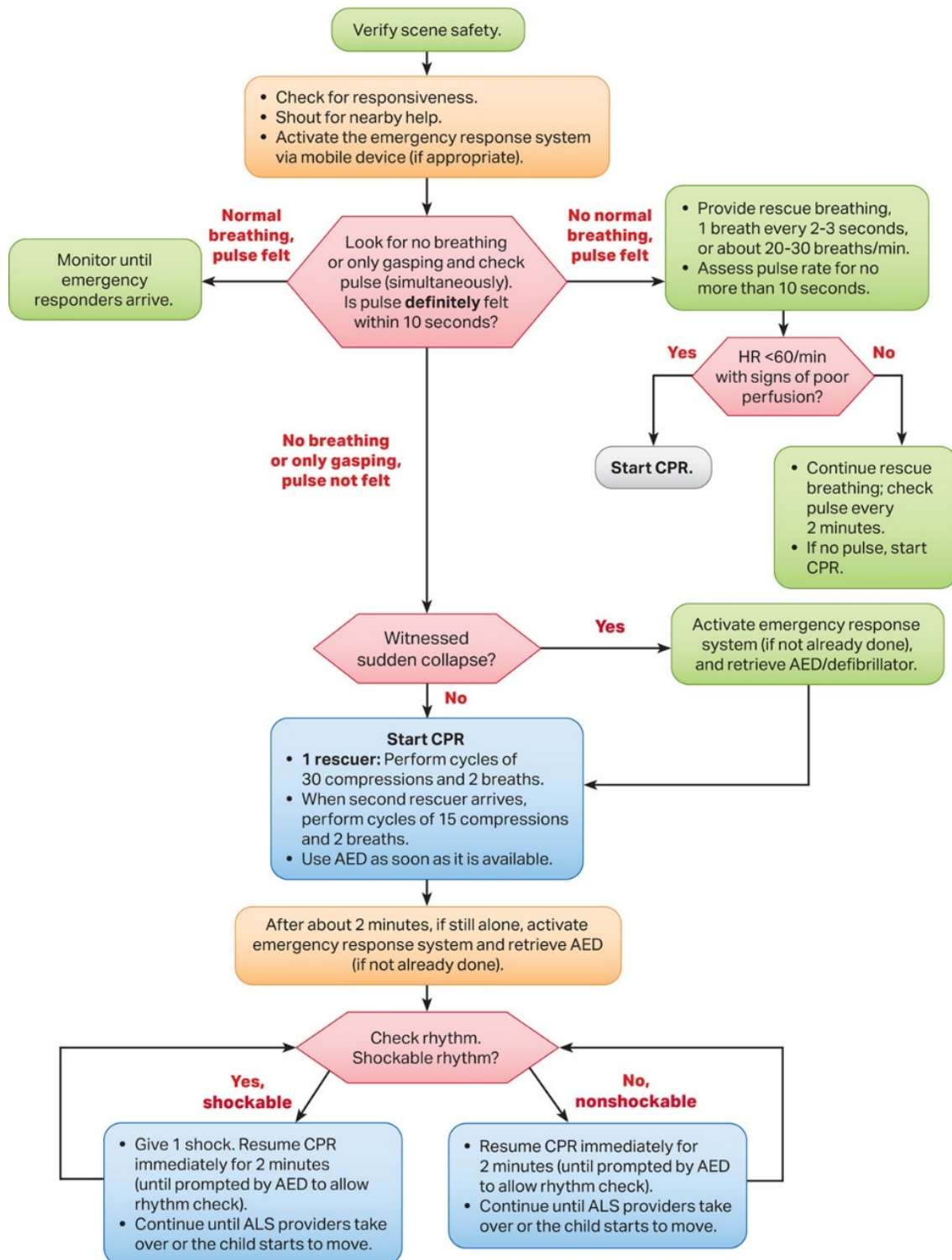
El manejo también se extiende al control de la homeostasis general del cuerpo. Es fundamental evitar la fiebre, manteniendo la temperatura corporal por debajo de los 37,5 °C mediante métodos de enfriamiento externo, ya que la hipertermia puede agravar el daño cerebral. Igualmente, se debe realizar un monitoreo estricto de la glucemia para prevenir tanto los niveles bajos (hipoglucemia) como los altos (hiperglucemia), ya que ambas condiciones pueden empeorar el pronóstico neurológico del paciente. Este control metabólico es clave para facilitar la recuperación celular y funcional (13,17).

Anexo 1: Algoritmo de paro cardíaco pediátrico



Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161:327-387.

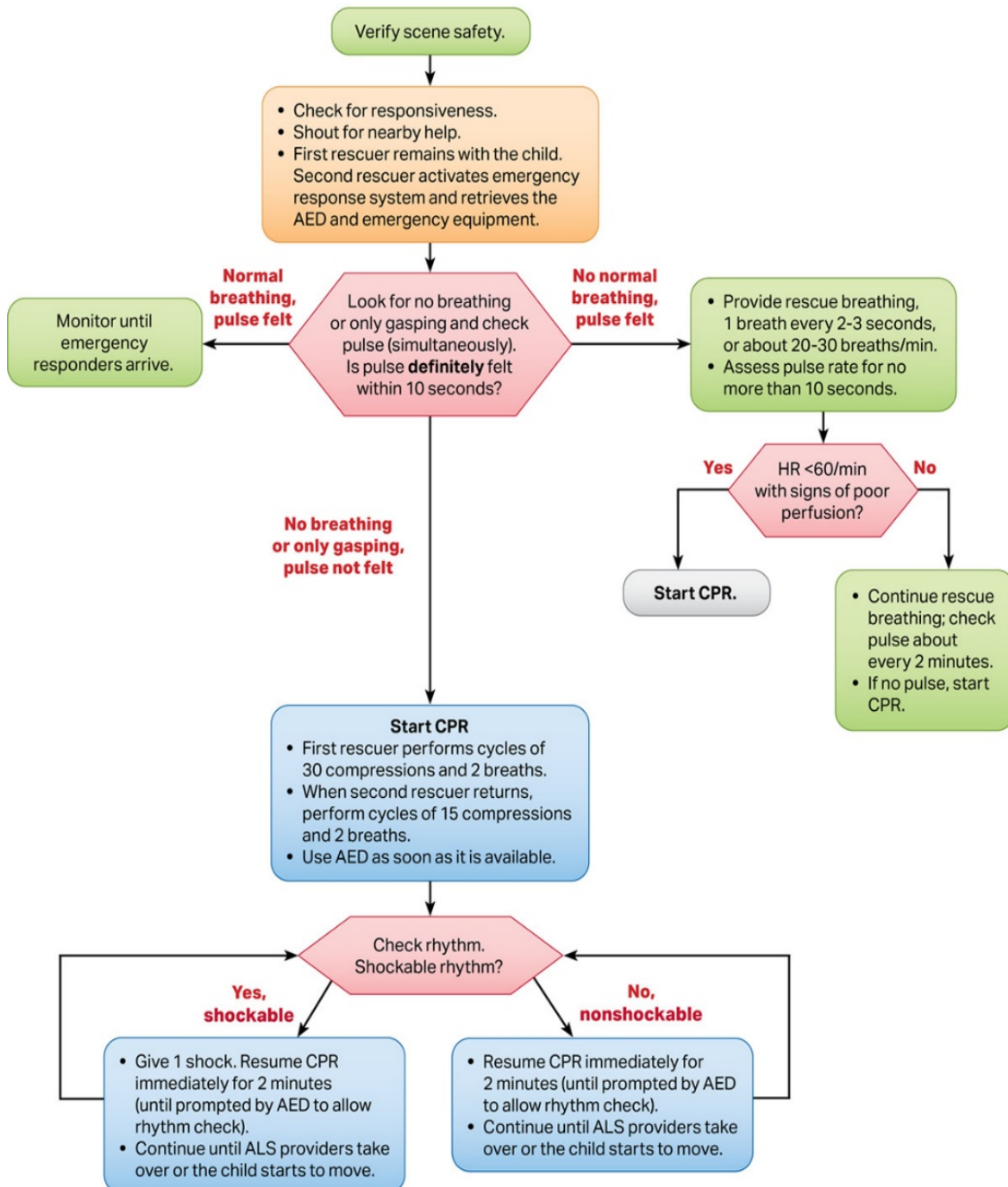
Anexo 2: Algoritmo de soporte vital básico pediátrico para proveedores de atención médica: reanimador único.



Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161:327-387.

Anexo 3: Algoritmo de soporte vital básico pediátrico para proveedores de atención médica: 2 o más rescatistas.

Pediatric Basic Life Support Algorithm for Healthcare Providers—2 or More Rescuers



Tomado de: Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161:327-387.

Referencias del Capítulo

1. López-Herce J, Manrique I, Calvo C, et al. Novedades en las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica y líneas de desarrollo en España. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2022;96(2): 146.e1-146.e11. doi: 10.1016/j.anpedi.2021.05.020
2. López-Herce J, Manrique I, Calvo C, et al. Novedades en las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica y líneas de desarrollo en España. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2022;96(2): 146.e1-146.e11. doi: 10.1016/j.anpedi.2021.05.020
3. Rodríguez D, Del Río García M. Reanimación cardiopulmonar básica y semiavanzada. *Pediatría Integral*. 2024;1. Accessed August 27, 2025. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2024-01/reanimacion-cardiopulmonar-basica-y-semiavanzada/>
4. Shimoda-Sakano TM, Schwartsman C, Reis AG. Epidemiology of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(4):409-421. doi: 10.1016/j.jped.2019.08.004
5. Mark M, Pozun A. Reanimación pediátrica y neonatal. StatPearls. March 8, 2023. Accessed August 27, 2025. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/translate.google/books/NBK572069/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
6. Lovik K, Sasaki J, Peter F. Paro cardiorrespiratorio en niños. StatPearls.
7. Martínez A. Soporte vital básico y avanzado pediátrico. *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*. 2024; 4:1-21.
8. Arantxa A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *Revista para profesionales de la salud*. 2024; 80:52-72.
9. Bimerew M, Wondmienen A, Gedefaw G, Gebremeskel T, Demis A, Getie A. Survival of pediatric patients after cardiopulmonary resuscitation for in-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Ital J Pediatr*. 2021;47(1):118. doi:10.1186/s13052-021-01058-9
10. Fernández J. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Resumen Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*. 2024;4. Accessed August 27, 2025. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/02_tep_abcde.pdf
11. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161:327-387. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.015

12. Diaz M, Estrada C, Galvez P, et al. *Reanimación Neonatal: Aprendiendo Interactivamente*. 8th ed. (Facultad de Medicina U de C, ed.). 2021; 2021. Accessed August 27, 2025. <https://libros.uchile.cl/files/presses/1/monographs/1223/submission/proof/>
13. Morgan RW, Kirschen MP, Kilbaugh TJ, Sutton RM, Topjian AA. Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation in the United States: A Review. *JAMA Pediatr*. 2021;175(3):293-302. doi:10.1001/jamapediatrics.2020.5039
14. Dunne CL, Peden AE, Queiroga AC, Gomez Gonzalez C, Valesco B, Szpilman D. A systematic review on the effectiveness of anti-choking suction devices and identification of research gaps. *Resuscitation*. 2020; 153:219-226. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.02.021
15. Sperotto F, Gearhart A, Hoskote A, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with cardiac disease: a narrative review. *Eur J Pediatr*. 2023;182(10):4289-4308. doi:10.1007/s00431-023-05055-4
16. Morgan RW, Berg RA, Reeder RW, et al. The physiologic response to epinephrine and pediatric cardiopulmonary resuscitation outcomes. *Crit Care*. 2023;27(1):105. doi:10.1186/s13054-023-04399-5
17. López-Herce J, Manrique I, Calvo C, et al. Novelties in the pediatric cardiopulmonary resuscitation recommendations and lines of development in Spain. *Anales de Pediatría (English Edition)*. 2022;96(2): 146.e1-146.e11. doi: 10.1016/j.anpede.2021.05.011

CAPÍTULO IV

ESTADO EPILÉPTICO

Status Epilepticus

Introducción

El estatus epiléptico pediátrico (EE) es una emergencia neurológica potencialmente mortal, sensible al tiempo y con la capacidad de generar discapacidad neurológica, dificultades de aprendizaje y epilepsia de novo. Ocurre como producto de un fallo ya sea en los mecanismos responsables de la terminación de una crisis epiléptica o su inicio. Su incidencia varía con la edad con una estimación aproximada entre 3 a 42 casos por cada 100.000 niños al año, y una mortalidad del 3% siendo las convulsiones febriles la causa más común de EE (18,19). La tasa de recurrencia ocurre dentro del primer año después del primer episodio de EE son causadas por estado epiléptico convulsivo (EEC) (18).

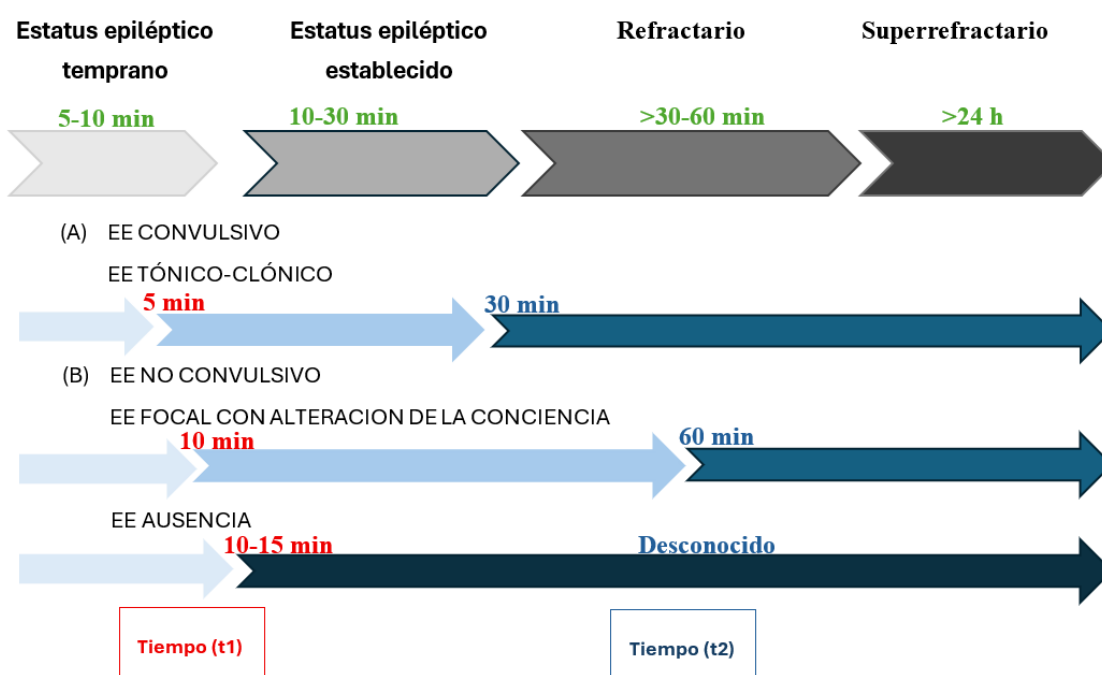
Su definición tradicional incluye una convulsión de 5, 10 o 15 minutos o convulsiones continuas sin recuperación completa del estado de conciencia a la línea base entre episodios. La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) de 2015 en un intento por unificar conceptos, el EE se define mediante la introducción de dos puntos temporales críticos: un primer momento, en el que hay que comenzar un tratamiento (cinco minutos para los estados convulsivos, 10-15 minutos para los estados focales y no convulsivos); y un segundo tiempo, a partir del cual se considera que hay un riesgo elevado de secuelas posteriores (30 minutos en los estados convulsivos) (19). Además, la ILAE propone una clasificación basada en la etiología, semiología, electroencefalograma y edad que permite categorizar, diagnosticar e instaurar su manejo terapéutico adecuado.

El manejo actual del EE se fundamenta en el empleo de directrices internacionales y nacionales, así como de las habilidades competentes para identificar y manejar el EE que a su vez precisan de una intervención que pueda terminar de manera oportuna el ataque clínico. El aprendizaje tradicional basado en la lectura no garantiza que el personal de salud domine las habilidades pertinentes. Por su parte el entrenamiento con simulación permite crear escenarios clínicos controlados mejorando la atención médica, el mantenimiento de la competencia, las bases teóricas y la experiencia práctica, de esta manera se logra reducir las tasas de discapacidad, mortalidad y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo (20).

Definición

De acuerdo con las guías japonesas de 2023, en función de la evolución clínica y respuesta al fármaco, se distinguen los siguientes términos: EE temprano, se define como la fase inicial con una duración de la convulsión de 5 a 10 minutos, en la cual se debe iniciar inmediatamente un tratamiento de primera línea con benzodiazepinas (BZD). EE establecida, es la fase con una duración de convulsión de 10 a 30 minutos, tras el fracaso del tratamiento de primera línea (una o dos dosis adecuadas de BZD), y que requiere tratamiento de segunda línea (21).

Figura 1. Definición del estado epiléptico



Tomado de: Japanese guidelines for treatment of pediatric status epilepticus – 2023. Kikuchi k., Kuki I., et al. (2025)

EE refractario (REE) aparece cuando la duración de la convulsión es de 30 a 60 minutos y generalmente se define como la persistencia de convulsiones clínicas o eléctricas a pesar de la administración de uno o más tratamientos de primera línea (BZD), así como de segunda línea, y algunos informes lo definen como una crisis convulsiva que excede los 60 minutos y requiere tratamiento de tercera línea. Aunque el intervalo de 30 a 60 minutos se establece como referencia estándar para el tiempo de tratamiento, este puede exceder en la práctica clínica real del EE extrahospitalario (21).

EE superrefractario (SREE), corresponde a una afección refractaria a los medicamentos de tercera y cuarta línea y se define como “EE que continúa o se

repite durante ≥ 24 h incluso después del inicio de la terapia anestésica, incluidas aquellas que recaen cuando la terapia del coma se retira o se interrumpe gradualmente” (22). En contraste el EE resistente a BZD, a diferencia de los cuatro tipos anteriores, esta fase se identifica en función de la respuesta al fármaco. En esta condición las convulsiones no se interrumpen al administrar BZD de primera línea y es casi sinónimo de epilepsia epiléptica establecida Figura 1.

Etiología

La etiología varía ampliamente como se observa en la Tabla 1, las causas comunes de EE incluyen trastornos cerebrovasculares, traumatismo cerebral, infecciones, niveles bajos de fármacos antiepilépticos en pacientes con epilepsia, causas inflamatorias, errores innatos del metabolismo y causas genéticas.

Su pronóstico está determinado principalmente por la duración del EE, la edad del paciente y la causa subyacente. De acuerdo con la ILAE se clasifica en dos grupos: la categoría conocida y la categoría desconocida. Además, la categoría conocida se subdivide en cuatro subtipos como sigue: A) sintomático agudo, B) sintomático remoto, C) progresivo y D) síndromes electroclínicos (21).

El EE sintomático agudo generalmente es causada por una enfermedad aguda. El EE sintomático remoto es causado por trastornos del sistema nervioso central como malformación cerebral, displasia cortical, lesión cerebral postraumática y postencefalitis. El EE progresiva es causada por enfermedades progresivas, como errores congénitos del metabolismo, tumores cerebrales y encefalitis autoinmune. Los EE que aparecen en el contexto de síndromes electroclínicos específicos son convulsiones febriles y síndromes epilépticos. El EE febril es el más común durante la infancia y se ha clasificado como una etiología independiente. La causa de EE de etiología desconocida clasificado previamente como “no clasificado” o “idiopático” representa el 5-20 % de los casos (21).

Tabla 1: Etiologías del estado epiléptico en niños

Conocido	Enfermedades cerebrovasculares; Infecciones del sistema nervioso central
	Encefalitis aguda/ encefalopatía: Encefalomiелitis aguda diseminada
	Trastornos metabólicos; Hipoxia; Intoxicación

<i>Sintomático remoto</i>	Malformaciones cerebrales Síndromes neuro-cutáneos Displasias corticales
<i>Progresivo</i>	Errores innatos del metabolismo y enfermedades neurodegenerativas Tumores intracraneales Trastornos autoinmunes
<i>Síndromes electrolíticos</i>	Convulsiones febriles Epilepsia
<i>Desconocido</i>	Epilepsia (etiologías desconocidas) Otros

Tomado de: Japanese guidelines for treatment of pediatric status epilepticus – 2023. Kikuchi k., Kuki I., et al. (2025).

Fisiopatología

Comprender los fundamentos neurobiológicos del EE es crucial para un tratamiento estratégico dirigido a las diferentes etapas y etiologías. El grado de hipoxia cerebral durante el EE convulsivo no causa daño cerebral por sí solo, pero podría ser un contribuyente en presencia de otros factores que alteran la función cerebral, como hipertermia, hipotensión, hipoglucemia y acidosis, factores que son particularmente relevantes durante los primeros 20 a 40 minutos luego de que los mecanismos compensatorios han fallado (23). Los mecanismos homeostáticos actúan para compensar las demandas metabólicas extremas del cerebro convulsivo y los músculos en contracción (23,24).

Inicialmente, se observa un incremento del flujo sanguíneo cerebral acompañado de taquicardia, hipertensión arterial y dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales. La vasoconstricción periférica favorece la correcta perfusión y oxigenación a los órganos con alta demanda metabólica como el cerebro y los músculos. La hiperglucemia inicial es seguida del aumento del metabolismo anaeróbico con niveles crecientes de lactato y acidosis.

Posteriormente, la presión arterial, la perfusión cerebral, la oxigenación cerebral y la glucemia disminuyen paulatinamente (24).

Por su parte la hipoventilación, la hipoxia y el edema pulmonar inducen una acidosis respiratoria que intensifica la acidosis láctica. La actividad muscular repetitiva puede conducir a rabdomiólisis e hipertermia que aumentan las demandas metabólicas y empeora los desequilibrios electrolíticos. Esto, combinado con otras complicaciones sistémicas del EE (fiebre, hipoxia, hipoglucemia, inflamación), pueden contribuir a una lesión cerebral secundaria. En esta fase las convulsiones epilépticas ocurren y luego se perpetúan ya sea por un estímulo excitatorio anormal o por una falla de los mecanismos inhibidores normales, lo que conduce a modificaciones bioquímicas que luego impactan en la eficacia del tratamiento. Un enfoque de equipo para apoyar el cerebro y el cuerpo durante el EE, fundamental para prevenir una lesión permanente (24).

Figura 2. Diagrama que muestra las características fisiopatológicas.

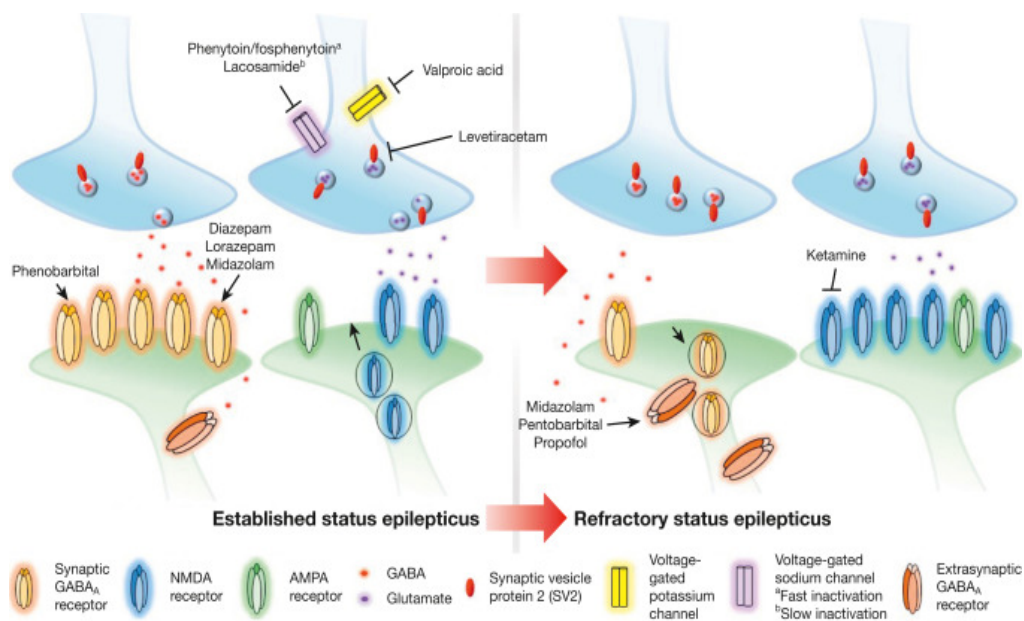


Diagrama que muestra las características fisiopatológicas del estado epiléptico establecido frente al estado epiléptico recurrente. Al principio del estado epiléptico, los receptores GABA A postsinápticos son la vía de señalización inhibitoria primaria eficaz para detener el estado epiléptico. Tomado de: Time is Brain: A narrative Review of Pediatric Status Epilepticus. Benedetti G., Morgan L. & Harra D. (2024).

A los pocos minutos de que comienzan las convulsiones, los receptores inhibidores del ácido gamma-aminobutírico (GABA) se internalizan, mientras que los receptores excitatorios del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-

isoxazolpropiónico (AMPA) y del ácido N-metil-D-aspartico se activan en la superficie celular. El tráfico de receptores puede contribuir a dificultades en el tratamiento donde las BDZ pierden su eficacia mientras más dura una convulsión (25).

Ante las modificaciones que experimentan los receptores ha surgido un creciente interés por el antagonismo de los receptores AMPA Y NMDA en las primeras fases del EE, con agentes como perampanel y ketamina, respectivamente (18). Conforme el EE continúa, se producen cambios epigenéticos en la expresión de neuropéptidos y la liberación de neurotransmisores excitatorios, así como la activación de procesos inflamatorios que dan lugar a la ruptura de la barrera hematoencefálica y a la entrada de sustancias excitotóxicas, incluidas las citocinas inflamatorias. Esta cascada inflamatoria conlleva a edema citotóxico, disfunción mitocondrial y apoptosis como se observa en la Figura 2.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas dependen del tipo del EE e incluyen movimientos tónico-clónicos generalizados, movimientos focales o también pueden ser sutiles, como movimientos oculares anormales o automatismos, alteraciones del estado de conciencia, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y en algunos casos síntomas autonómicos. La evaluación diagnóstica normalmente se dirige a la presentación clínica y la causa sospechada. Después de iniciar el tratamiento de un EE convulsivo, en ocasiones las crisis motoras se resuelven, pero el paciente permanece obnubilado o en coma, con o sin alteraciones motoras dado que la actividad epiléptica cerebral continua presente, lo que corresponde a un EE no convulsivo (26).

Diagnostico

El abordaje EE implica efectuar una anamnesis y exploración física meticolosas, con atención especial a pupilas, escala de coma de Glasgow, alteraciones focales, signos clínicos de hipertensión intracraneal, o signos externos de traumatismos descritos en la tabla 2. En pacientes con epilepsia conocida se interrogará acerca de los factores de descompensación y pruebas complementarias como la determinación de niveles plasmáticos de fármacos antiepilépticos, así como posibles descompensaciones metabólicas-infecciosas (26).

El Electroencefalograma continuo es una herramienta útil en el diagnóstico y para monitorear la respuesta al tratamiento, especialmente los EE no convulsivos. Además, el EEG se puede combinar con otros métodos de monitorización, incluidos, la neuroimagen funcional, las tendencias continuas de

los signos vitales y la monitorización invasiva de la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, la oxigenación del tejido cerebral y la microdiálisis (24).

Tabla 2. Evaluación clínica y diagnóstica en pacientes con crisis epilépticas

Sección	Contenido
Historia Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes personales, perinatales y familiares • Antecedentes traumáticos, infecciosos, ingesta de tóxicos • Epilepsia previa o tratamiento antiepiléptico y cumplimiento terapéutico • Descripción de la crisis (inicio, características, evolución)
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> • Estado cardio-respiratorio: vía aérea, toma de constantes, monitorización ECG, temperatura • Exploración neurológica rápida: tamaño, forma y reacción pupilar, escala de coma de Glasgow y valoración de déficits focales
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratorio: • Hemograma, bioquímica, coagulación, glucemia capilar, gasometría, láctico y amonio • Niveles de FAEs (si es posible): ácido valproico, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína • Orina: tóxicos y cuerpos cetónicos • Hemocultivo si sospecha infección bacteriana • Estudio de LCR (citoquímica, GRAM, cultivo, virus neurotrofos) si sospecha de infección SNC (previa TAC) • Neuroimagen: TAC/RMN (si es posible en los primeros 60 min). En caso de TCE previo, EE de causa desconocida, paciente oncológico o déficit neurológico focal, realizar de manera urgente una vez estabilizado el paciente. RMN si se activa código ictus. • EEG

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

La duración óptima del EEG continuo depende del perfil clínico y de los factores de riesgo asociados. No obstante, se recomienda una monitorización a largo plazo, debido a que los registros de corta duración (30 a 60 minutos) identifican solo entre el 45% y el 58% de los pacientes, mientras que entre el 90% y el 95% de los pacientes con convulsiones pueden identificarse en un plazo de 24 a 48 horas, y se recomienda un registro de al menos 24 horas en la mayor parte de los casos. La Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica recomienda un monitoreo EEG continuo durante la duración de una infusión anestésica utilizada para tratar EE y, dado el riesgo de recurrencia de convulsiones al suspender la administración, el monitoreo debe continuar durante un mínimo de 24 horas después de suspender la infusión (23,26).

Tratamiento

El tratamiento del EE convulsivo puede organizarse como opciones de primer, segundo y tercer nivel, o como tratamiento del EE temprano o prehospitalario frente al EE establecido (manejo y pronóstico) Inicialmente se realizará una evaluación primaria de la vía aérea, respiración y manteniendo una oxigenación, circulación y niveles de glucosa sérica adecuadas. La detección a través del examen neurológico y el tratamiento inmediato de las convulsiones en curso en pacientes con EE no convulsivo o en pacientes con EE convulsivo después de que se hayan controlado las convulsiones ayudan a minimizar la lesión cerebral (23,27).

El principio básico detrás del tratamiento efectivo del EE es la administración rápida de medicamentos anticonvulsivantes (ASM) en dosis adecuadas. La guía de la Asociación Americana de Epilepsia de 2016 (AES) propone un algoritmo de cuatro fases basado en una línea de tiempo para el tratamiento de crisis convulsivas que duran ≥ 5 min. (I) Fase de estabilización (0-5 min) con monitorización y gestión de los signos vitales y exámenes de laboratorio; (II) fase de terapia de primera línea (5-10 min) con administración de BZD; (III) fase de terapia de segunda línea (20-40 min) con la administración de un ASM no BZD cuando las BZD han fallado; y (IV) fase de terapia de tercera línea (40-60 min) durante la cual se indica la administración de un medicamento de segunda línea diferente o un fármaco anestésico general (20).

(I) Fase de estabilización (0-5 min)

Esta fase debe iniciar antes de llegar al límite de los 5 minutos de duración, asegurando y apoyando una circulación, una vía aérea y una respiración

adecuadas. Se recomienda evaluar y suplementar la oxigenación y la glucemia del paciente. En este escenario se debe establecer un acceso intravenoso y realizar análisis de laboratorio, incluyendo electrolitos, pruebas hematológicas, pruebas toxicológicas y niveles de ASM, si corresponde (27,28).

(II) Fase de terapia de primera línea (5-10 min)

Las benzodiazepinas son el tratamiento de primera línea para el EE, actuando sobre el receptor GABA para mejorar la inhibición neuronal. Las benzodiazepinas comúnmente utilizadas son lorazepam, diazepam y midazolam, que pueden administrarse de forma intravenosa, intramuscular, vía rectal, intranasal o por vía oral como se observa en la Tabla 2. Si se logra obtener una vía intravenosa se administrarán por esta vía de lo contrarios de opta por una vía alterna. Además, si los niveles séricos de glucosa son <60 mg/dl se debe administrar 0,5 g/kg de glucosa (máximo 25 gramos) por vía intravenosa. Como efectos adversos de estos fármacos destacan la tolerancia evolutiva, la redistribución tisular tras dosis repetidas del fármaco y la potencial depresión respiratoria, afectación del estado de conciencia, riesgo de hipotensión y reacciones locales tras su administración intravenosa (21,28).

Tabla 2. Medicamentos de primera línea y dosis propuestas para el estado epiléptico

Medicamento	Vía de administración/ dosis	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Diazepam	IV: 0.15 mg/kg Rectal:0,3-0,5 mg/kg	Modulación alostérica de los canales de cloruro del receptor GABA → aumenta la frecuencia de apertura del canal de cloruro → aumenta la conductancia de cloruro → hiperpolarización de la membrana neuronal y reduce la excitabilidad neuronal	Depresión respiratoria, hipotensión, sedación, mareos, debilidad, inestabilidad.
Lorazepam	IV: 0,1 mg/kg hasta 4 mg/dosis		
Midazolam	IV: 0,2 mg/kg, dosis máxima de 10 mg IM: 0,2 mg/kg, dosis máxima de 10 mg Bucal: 0,2–0,5 mg/kg, dosis máxima de 10 mg		

Tomado de: Time is Brain: A narrative Review of Pediatric Status Epilepticus. Benedetti G., Morgan L. & Harra D. (2024).

El diazepam es tratamiento de primera línea con un nivel A de evidencia, siendo eficaz para el manejo inicial de las crisis convulsivas ≥ 5 minutos, tiene una rápida acción por vía intravenosa a los 3 minutos mientras que por vía rectal su acción aparece tras 5-7 minutos de su administración. El clonazepam es 10 veces más potente que el diazepam y aunque presenta un menor riesgo de depresión respiratoria sus principales desventajas son la broncorrea y una vida media corta(21) El Lorazepam su uso intravenoso es igual de eficaz que el diazepam sin embargo su comercialización es limitada. El midazolam presenta una vida media más corta que el diazepam y el lorazepam lo que genera efectos sedantes menores con menos riesgo de depresión respiratoria tras su administración intramuscular, útil sobre todo en el ámbito prehospitalario (20,29).

A pesar de la evidencia sólida que respalda la administración rápida de benzodiazepinas en forma temprana en EE, el tratamiento hospitalario del EE con frecuencia se retrasa y las benzodiazepinas comúnmente se administran en dosis bajas lo que conduce a una mayor duración del EE y una respuesta tardía a los ASM posteriores, mientras que una dosis baja también conduce a un EE más prolongado. Si la dosis inicial no es efectiva, se administra una dosis adicional equivalente a la dosis inicial 5-10 minutos después y si ésta no es efectiva, se debe iniciar el tratamiento de segunda línea (21).

(III) Fase de terapia de segunda línea (20-40 min)- EE establecido

Cuando el tratamiento inicial con BZD ha fallado y la duración de la convulsión se extiende más allá de los 10 a 20 minutos, el tratamiento debe progresar con ASM de segunda línea. El fracaso del tratamiento inicial se ha descrito como convulsiones continuas o convulsiones intermitentes sin recuperación de la conciencia entre convulsiones. Las opciones farmacológicas incluyen fosfenitoína, fenitoína, levetiracetam, valproato, lacosamida y fenobarbital como se observa en la Tabla 3.

La elección del medicamento depende de las características individuales del paciente y la disponibilidad del centro (27). En este contexto, varios estudios demuestran que una infusión de fenitoína es el enfoque de segunda línea utilizado con más frecuencia en el EE establecido con aproximadamente un 60% de probabilidad de terminación de la convulsión (28).

Tabla 3. Medicamentos de segunda línea y dosis propuestas para el estado epiléptico.

Medicamento	Vía de administración/ dosis	Mecanismo de acción
Fosfenitoína	IV: 15–20 mg/kg (dosis máxima de 1500 mg) Se puede administrar una dosis adicional de 5 a 10 mg/kg 10 minutos después de la infusión de carga.	Bloquea los canales de sodio rápidos dependientes del voltaje, que disminuyen los niveles excitatorios de glutamato
Lacosamida	No se ha establecido una dosis pediátrica. IV: Normalmente se utiliza una dosis 2 a 4 mg/kg	Mejora la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes del voltaje.
Levetiracetam	IV: 20–60 mg/kg (dosis máxima de 4500 mg)	Modula la liberación de neurotransmisores sinápticos mediante la unión a la proteína de la vesícula sináptica SV2A.
Fenobarbital	IV: 20 mg/kg IV, se pueden administrar bolos adicionales de 5 a 10 mg/kg	Receptor GABA → las puertas de iones cloruro se abren y permanecen abiertas → hiperpolarización de la membrana celular, lo que aumenta el umbral del potencial de acción
Ácido valproico	IV: 20–40 mg/kg (dosis máxima de 3000 mg)	Prolonga la inactivación del canal de sodio, atenúa las corrientes transitorias mediadas por calcio y aumenta el GABA.

Tomado de: Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. Messahel S., Bracken L. & Appleton R. (2022).

Tabla 4. Medicamentos de tercera línea refractario y suprarefractario.

Medicamento	Vía de administración/ dosis	Mecanismo de acción
Midazolam	IV: Carga: 0,2 mg/kg Velocidad de inicio de la infusión: 50-100 µg/kg/h Titulación: cargar con 0,2 mg/kg y aumentar la velocidad en 50-100 µg/kg/h cada 15-20 min hasta lograr el efecto	Modulación alostérica del receptor GABA
Ketamina	IV: Carga: 2 mg/kg dos veces, con 5 minutos de diferencia Velocidad de inicio de la infusión: 1 mg/kg/h Titulación: aumentar de 0,5 a 1 mg/kg/h cada 15 minutos para lograr el efecto	Antagonismo no competitivo del receptor NMDA que bloquea el glutamato
Pentobarbital	IV: Carga: 5 mg/kg (infundido durante 30 min). Velocidad de inicio de la infusión: 0,5-1 mg/kg/h. Titulación: cargar con 5 mg/kg y aumentar de 0,5 a 1 mg/kg/h aumentando cada 30 min	Potencia la actividad del receptor GABA, aumentando la duración de la apertura del canal iónico.
Propofol	IV: Carga: 1-2 mg/kg Velocidad de inicio de la infusión: 1,2 mg/kg/h Titulación: cargar con 1 mg/kg y aumentar de 0,3 a 0,6 mg/kg/h cada 5 minutos hasta obtener respuesta	Potencia los receptores GABA _A y antagoniza el receptor NMDA
Acido valproico	IV: 20–40 mg/kg (dosis máxima de 3000 mg)	Prolonga la inactivación del canal de sodio, atenúa las corrientes transitorias mediadas por calcio

Tomado de: Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. Messahel S., Bracken L. & Appleton R. (2022).

La elección del medicamento depende de las características individuales del paciente y la disponibilidad del centro (27). En este contexto, varios estudios demuestran que una infusión de fenitoína es el enfoque de segunda línea utilizado con más frecuencia en el EE establecido con aproximadamente un 60% de probabilidad de terminación de la convulsión (28).

IV Fase de terapia de tercera línea (40-60 min)-EE refractario y super refractario

En aproximadamente el 10% al 40% de los niños, los medicamentos de primera y segunda línea no detienen el EE. La actividad convulsiva persistente luego del tratamiento de segunda línea incluye la administración de bolos adicionales de medicamentos de segunda línea (fosfenitoína, levetiracetam, valproato y fenobarbital, entre otros) y la consideración del coma inducido médicamente con infusiones continuas IV de agentes anestésicos (midazolam, propofol, barbitúricos) con tratamiento de cuidados críticos y monitoreo EEG como se observa en la Tabla 4.

Terapias inmunomoduladoras

El uso de inmunoterapias de amplio espectro sugiere cierta eficacia en EE Superrefractario, incluyendo esteroides intravenosos, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis. Si bien los esteroides y la inmunoterapia pueden considerarse una opción de tratamiento de último recurso, generalmente reservamos este enfoque para pacientes con sospecha de una etiología inflamatoria o autoinmune subyacente. En general, estas inmunoterapias de primera línea tienen tasas de respuesta relativamente bajas (30,31).

Dieta cetogénica

Régimen alimenticio caracterizado por una dieta alta en grasas, baja en carbohidratos y con proteínas adecuadas que simulan el estado de ayuno, induce cetosis y ha demostrado efectos terapéuticos en algunos pacientes con epilepsia intratable (30).

Usualmente se administra por vía enteral; sin embargo, pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para quienes la dieta cetogénica es una consideración, la función gastrointestinal puede ser limitada, como ocurre en la hipotensión o un íleo. Aunque es posible su administración por vía parenteral, la dieta cetogénica intravenosa conlleva riesgos adicionales como acidosis metabólica, hipoglucemia, hipertrigliceridemia, pancreatitis, colestasis y hepatotoxicidad (24).

Hipotermia terapéutica

Investigaciones en modelos animales han demostrado que la hipotermia terapéutica tiene efectos neuroprotectores y antiepilépticos. Estudios experimentales se ratas con EE, la hipotermia profunda (20 °C) durante 30 minutos resolvió el EE recurrente dentro de los 12 min del inicio de la hipotermia y evito la lesión neuronal inducida por EE en la mayoría de los animales.

En Humanos, se registró una serie de cinco casos de niños con EE recurrente que fueron tratados con hipotermia leve (32–35 °C) se asoció con la reducción de convulsiones durante y después del tratamiento de hipotermia sin registrar recurrencias posteriores (28,30).

Tabla 5. Fármacos utilizados crisis epilépticas en la encefalopatía hipóxico-isquémica

Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Línea de uso
Fenobarbital	20 mg/kg IV. Considerar dosis adicionales hasta alcanzar 40 mg/kg.	IV. Iniciar a las 12-24 h.3-5 mg/kg/día cada 12 h IV. Niveles plasmáticos 15-40 µg/ml.	1° línea
Fenitoína	20 mg/kg IV.	Iniciar a las 24 h.5-8 mg/kg/día cada 12 h IV.	2° línea
Midazolam	0.15 mg/kg IV. Repetir hasta 2 veces.	BIC 0.05-0.2 mg/kg/h.	2° línea
Levetiracetam	Carga 20-40 mg/kg IV.	Iniciar a las 24 h.10-40 mg/kg/día cada 12 h IV.	2° línea
Topiramato	5 mg/kg VO.	Iniciar a las 24 h.3-5 mg/kg/día cada 12 h VO.	Junto con hipotermia

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

Si bien el principal predictor del EE es la causa subyacente, la duración de las convulsiones afecta el resultado y puede modificarse con un tratamiento

oportuno y eficaz. No obstante, persisten dificultades en el abordaje del EE, con demoras generalizadas a pesar de las pautas disponibles.

Cuando no hay respuesta tras la administración oportuna de medicamentos anticonvulsivos de primera línea (ASM), el EE aborta en solo dos tercios de los casos y el EE progresa al estado epiléptico refractario o al estado epiléptico superrefractario. Por ello, el reconocimiento y manejo de todas las variantes de EE por parte de los médicos de cuidados críticos resulta crucial para minimizar la morbilidad y la mortalidad, y en última instancia para mejorar los resultados en esta población vulnerable. (24,26).

Neonatos

No existe un consenso sobre la definición de EE en el periodoneonatal que permita guiar el tratamiento, siendo la definición a la que nos hemos referido hasta ahora válida a partir de los 2 meses de vida. Las crisis neonatales tienden a ser recurrentes y de corta duración tabla 5

Referencias del Capítulo

1. Messahel S, Bracken L, Appleton R. Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. *Open Access Emergency Medicine*. 2022; 14:491–506. <https://doi.org/10.2147/OAEM.S293258>
2. Soto-Insuga V, González-Alguacil E, García-Peñas JJ. Paediatric status epilepticus. *Rev Neurol*. 2022;75(8):225–38. <https://doi.org/10.33588/RN.7508.2022196> PMID: 36218253
3. Wei H, Zhao H, Huang Z, Lei X, He M, Dong R, et al. Treatment of status epilepticus in pediatrics: curriculum learning combined with in-situ simulations. *BMC Med Educ*. 2022 Dec 1;22(1). <https://doi.org/10.1186/s12909-022-03626-x> PMID: 35850766
4. Kikuchi K, Kuki I, Nishiyama M, Ueda Y, Matsuura R, Shiohama T, et al. Japanese guidelines for treatment of pediatric status epilepticus – 2023. Vol. 47, *Brain and Development*. Elsevier B.V.; 2025. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2024.104306> PMID: 39626562
5. Wilfong A. Características clínicas y complicaciones del estado epiléptico en niños. *UpToDate*. 2025 Mar 15;
6. Sánchez Fernández I, Goodkin HP, Scott RC. Pathophysiology of convulsive status epilepticus. Vol. 68, *Seizure*. W.B. Saunders Ltd; 2019. p. 16–21. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.08.002> PMID: 30170734

7. Benedetti GM, Morgan LA, Harrar DB. Time Is Brain: A Narrative Review of Pediatric Status Epilepticus. Vol. 2, CHEST Critical Care. Elsevier B.V.; 2024. <https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100099>
8. Huang TH, Lai MC, Chen YS, Huang CW. The Roles of Glutamate Receptors and Their Antagonists in Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-Refractory Status Epilepticus. Vol. 11, Biomedicines. MDPI; 2023. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11030686>
9. Fernández C., Fernández S. Protocolo de Estatus Epiléptico en UCIP. 2023.
10. Becker LL, Gratopp A, Prager C, Elger CE, Kaindl AM. Treatment of pediatric convulsive status epilepticus. Vol. 14, Frontiers in Neurology. Frontiers Media SA; 2023. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1175370>
11. Swarnalingam E, Woodward K, Esser M, Jacobs J. Management and prognosis of pediatric status epilepticus. Vol. 35, Zeitschrift fur Epileptologie. Springer Medizin; 2022. p. 332–44. <https://doi.org/10.1007/s10309-022-00538-0>
12. Allende CR. Actualización en estado epiléptico en niños, definición, clasificación y tratamiento. 2023;
13. Pinto LF, de Oliveira JPS, Midon AM. Status epilepticus: review on diagnosis, monitoring and treatment. Vol. 80, Arquivos de Neuro-Psiquiatria. Associacao Arquivos de Neuro-Psiquiatria; 2022. p. 193–203. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S113> PMID: 35976303
14. Caboclo LO. Treatment of convulsive status epilepticus in Brazil: a review. Vol. 83, ACTA Paulista de Enfermagem. Departamento de Enfermagem/Universidade Federal de Sao Paulo; 2025. <https://doi.org/10.1055/s-0045-1801872> PMID: 39933904

CAPÍTULO V

CONVULSIONES FEBRILES

Febrile Seizures

Introducción

La crisis convulsiva febril en pediátricos se entiende como la presentación de una convulsión entre niños de 6 meses a 5 años asociado a fiebre ≥ 38 °C, y no relacionarse a una infección del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas agudas o antecedentes epilepsias(1,2). La mayor incidencia en edad es de 12 a 18 meses, sin embargo, hay reportes pediátricos con convulsiones febriles a los 7 años y a los 3 meses de edad (3).

La prevalencia oscila entre el 2% al 5% en países occidentales y Estados Unidos, el 12% en ciertas regiones de Asia y del 6 al 9% entre niños de Japón. La incidencia máxima del primer episodio ocurre típicamente durante el segundo año de vida y la prevalencia en niños con relación a las niñas es en proporción 6:1 (4–6).

En Ecuador, no hay estudios científicos publicados sobre la prevalencia de convulsiones febriles en pacientes pediátricos, no obstante, datos recolectados en la tesis "Influencia de los factores de riesgo asociados a convulsión febril en niños de 3 meses a 6 años de edad tratados en el área de Emergencia del Hospital del Niño Francisco Icaza Bustamante en el periodo septiembre del 2014 a mayo del 2015" menciona que de 110 casos estudiados el 78% fueron convulsiones febriles simples y el 22% de convulsiones complejas (7)

Clasificación

La clasificación de las convulsiones febriles en simples y complejas resulta fundamental para la práctica clínica, ya que permite diferenciar la presentación, el pronóstico y el enfoque terapéutico de cada tipo. Las convulsiones febriles simples suelen ser breves, generalizadas y de buen pronóstico, mientras que las complejas se caracterizan por duración prolongada, recurrencia en un mismo episodio febril o presentación focal, lo que puede asociarse a un mayor riesgo de complicaciones neurológicas y la necesidad de una evaluación más exhaustiva. La Tabla 1 resume de manera clara esta clasificación, facilitando la identificación rápida del tipo de convulsión y guiando las decisiones clínicas en el contexto de urgencias pediátricas.

Tabla 1. Clasificación de las convulsiones febriles

Clasificación	Características
Simple	Convulsiones generalizadas, <15 minutos no se repiten en 24 horas Ocurren durante un episodio febril, no debido a enfermedades agudas del SNC. Edad: 6 meses - 5 años. Causa: no hay componente focal
Complejas	Convulsiones focales o generalizadas y prolongadas > 15 minutos - 30 minutos, se repiten en 24 horas y se pueden asociar a las anomalías neurológicas Periodos postictales con déficits neurológicos previos
Estado Epiléptico	Dura >30 minutos y ocurre de forma aleatoria y repetida en el cerebro durante una infección

Tomado de: Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, et al. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. *Pediatr Neurol*.

Etiología

La causa de las convulsiones febriles es multifactorial, que parten desde factores genéticos como ambientales. Comúnmente los pacientes tienen antecedentes familiares de crisis febriles y los factores genéticos se relacionan con la excitabilidad neuronal como canales iónicos y la respuesta inmune-inflamatoria, puesto que, el aumento de citocinas se ha vinculado a un mayor riesgo de desarrollar crisis convulsiva febril (8).

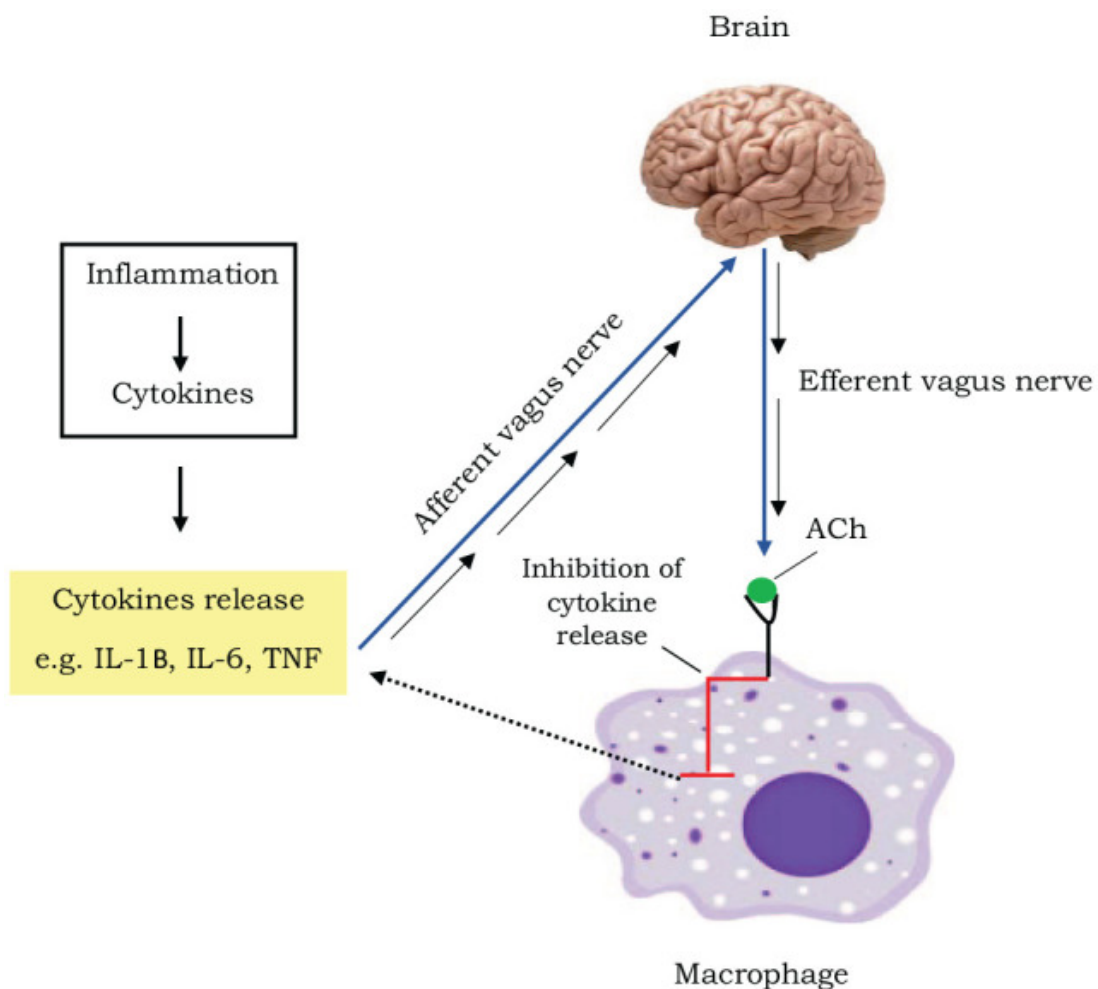
Fisiopatología

Se desconoce la fisiopatología exacta de las convulsiones febriles, sin embargo, se establece que ocurren en pacientes pediátricos cuando el umbral convulsivo es bajo, y suele desencadenarse por infecciones bacterianas o virales que dan como resultado fiebre alta. La fiebre eleva la temperatura cerebral lo que

aumenta la excitabilidad y sincronización neuronal, facilitando la aparición de convulsiones. Además, la liberación de citocinas proinflamatorias como la interleucina 1-beta potencia esta excitabilidad neuronal. El cerebro inmaduro, con una excitación neuronal intensificada por la fiebre, es susceptible a convulsiones, lo que explica la prevalencia en menores de 3 años (3,9,10).

Existe una predisposición genética importante, con mutaciones en genes que codifican canales iónicos (SCN1AQ, SCN1B, HCN) y en la subunidad $\gamma 2$ del receptor GABA, así como anomalías estructurales en el hipocampo, que disminuyen el umbral convulsivo

Figura 1. Circuito Neuro inmunológico



Durante una infección la inflamación libera citocinas como IL-1 β , IL-6 y TNF α al torrente sanguíneo, estas citocinas activan el nervio bago aferente, para mandar la señal al cerebro y el cerebro responde por el nervio eferente liberando acetilcolina, la cual inhibe la liberación de citocinas por los macrófagos, reduciendo así la inflamación sistémica. Tomado de: Mosili P, Maikoo S, Mabandla MV, Qulu L. The Pathogenesis of Fever-Induced Febrile Seizures and Its Current State. *Neurosci Insights*. 2020;15.

Factores ambientales, como infecciones periféricas, inducen inflamación y liberación de citocinas que interactúan con la barrera hematoencefálica (BHE), reclutando microglía en el SNC y alterando la excitabilidad neuronal. La desregulación de la señalización colinérgica antiinflamatoria del nervio vago puede intensificar la inflamación cerebral y contribuir a la aparición de convulsiones febriles (3,9,11).

Todos estos mecanismos están resumidos en la Figura 1, que ilustra la interacción entre la infección periférica, la respuesta inflamatoria, la activación de microglía y el aumento de la excitabilidad neuronal que culmina en las convulsiones febriles.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de la clínica se presenta entre los 12 y 18 meses y los signos y síntomas típicos incluyen pérdida de conciencia, dificultad para respirar, palidez, revulsión ocular, sialorrea espumosa, mirada fija y espasmos generalizados o focales. Luego de aproximadamente 30 minutos los niños se recuperan, pero suelen estar irritables, somnolientos o confundidos (12).

La medida de la temperatura suele ser entre 38 °C y 39 °C y las convulsiones suelen apreciarse a medida que la temperatura sube bruscamente (13)

De acuerdo con las características clínicas, las convulsiones febriles simples o típicas (60-70%) aparecen entre los 6 meses y 5-6 años sin causa aparentes; en las primeras 24 horas del proceso febril se aprecia una temperatura superior a 38°C y son generalizadas (tónico clónicas, 80% tónicas, 13% atónicas y 3% breves que duran menos de 15 minutos.

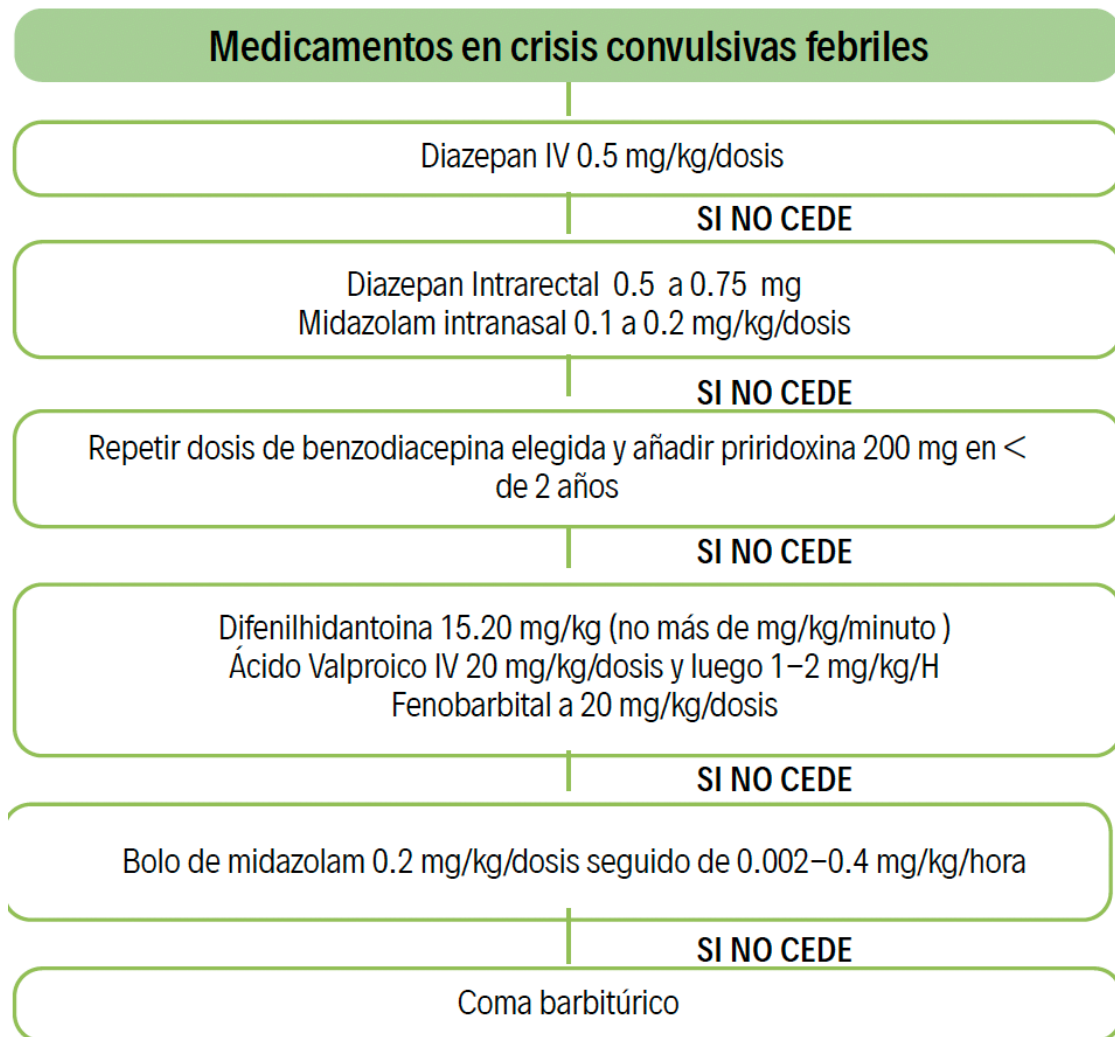
Por otra parte, las crisis convulsivas atípicas son focales 4% con paresia posictal de Todd (0,4%) y recurrentes en las primeras 24 horas, los signos de focalidad no son patognomónicos involucran desviación ocular, asimetrías motoras, entre otras y las crisis febriles prolongas progresan a estatus convulsivo febril en un 5%(14).

Tratamiento

Las convulsiones febriles típicamente se resuelven espontáneamente en menos de dos minutos y el manejo inicial incluye tratamiento sintomático con antipiréticos, aunque estos no previenen la recurrencia de las convulsiones (10,11). En convulsiones que duran más de cinco minutos, se administra benzodiazepinas intravenosas como diazepam 0.1 a 0.5 mg/kg o el lorazepam 0.05 a 0.1 mg/kg, pudiendo repetir la dosis si la convulsión continua siempre monitorizando el estado respiratorio y circulatorio.

Cuando no se consigue acceso venoso, se puede usar diazepam o lorazepam en dosis rectales o el midazolam vía bucal (0.3-0.5 mg/kg) o intranasal (0.2 mg/kg) que ha demostrado ser muy eficaz, este manejo se puede evidenciar de mejor manera en el Gráfico 2 (13,15,16).

Gráfico 2. Manejo farmacéutico en crisis convulsivas febriles



Tomado de: Paredes Lascano P. CONVULSIONES FEBRILES. In: *PEDIATRIA INTEGRAL*. 2021:905-917.

Si la convulsión no cesa tras 10 minutos o reaparece sin recuperación plena de la conciencia se aconseja traslado oscilatorio y administrar adicionalmente benzodiacepinas. En casos de convulsiones febriles prolongadas (>30 min), definidas como estatus epiléptico, que ocurren en alrededor de 5% de los episodios, se debe iniciar tratamiento con fenitoína intravenosa (15/20 mg/kg) para evitar complicaciones como la hipoxia cerebral y el riesgo de recurrencias. Estudios como el FEBSTAT muestran que conforme más se extiende la duración

de las convulsiones, menor es la posibilidad de control espontáneo y mayor la necesidad de múltiples fármacos y soporte respiratorio (15–17).

Punción Lumbar

La punción Lumbar (PL) debe realizarse si hay signos meníngeos o sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC), especialmente en niños menores de 12 meses o con alteraciones clínicas como somnolencia, irritabilidad, rigidez nuchal, vómitos fontanela tensa, exantema petequiral o alteración del estado de alerta tras una crisis convulsiva febril (CFe). Las directrices británicas y mexicanas recomiendan la PL en menores de 18 meses tras un síndrome febril complejo (SFC), o en aquellos tratados previamente con antibióticos, que pueden enmascarar signos de meningitis(18).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) sugiere considerar la PL en lactantes de 6 a 12 meses no vacunados contra *Haemophilus influenzae* tipo B o *Streptococcus pneumoniae*, o si no se conoce su estado vacunal. Además, se aconseja una observación cuidadosa de niños \leq 18 meses y reevaluación médica en crisis convulsiva febril complejos sin signos claros de meningitis, para decidir la necesidad de PL. El riesgo de meningitis bacteriana es mayor en CFe complejos (9%) que en simples (3%), por lo que se enfatiza la vigilancia estrecha y evaluación pediátrica antes de descartar o confirmar la punción lumbar (18,19).

Evaluación de las crisis febriles

Las principales guías clínicas coinciden en que no se requiere investigación rutinaria en niños con un solo episodio de convulsión febril simple. Las directrices británicas recomiendan medir la glucosa en sangre si el niño convulsiona o no responde, y considera neuroimagen antes de la punción lumbar en casos de coma. Según la ILAE, se recomienda investigar la causa de fiebre y una valoración de neuroimagen ante sospecha de una lesión cerebral. La Academia Estadounidense de Pediatría enfatiza evaluar la causa de fiebre, pero desaconseja el análisis de exámenes de sangre rutinarios por falta de beneficio y riesgo potencial (20).

No obstante, las guías japonesas sugieren análisis sanguíneo solo si hay mal estado general, alteración prolongada de la conciencia o deshidratación, y neuroimagen antes de una punción lumbar para evitar hernia cerebral similar a las británicas. Las directrices mexicanas indican neuroimagen en casos con recuperación retardada de conciencia, parálisis de Todd prolongada o síntomas neurológicos focales (18,19).

La Asociación de Neurología Infantil (AOCN) recomienda el análisis de orina en menores de 18 meses sin foco infeccioso claro y neuroimagen por resonancia

magnética en el primer episodio de Convulsión Febril Simple con características prolongadas o focales dentro de las 72 horas (21).

Referencias del capítulo

1. Marin JR, Lyons TW, Claudius I, et al. Optimizing Advanced Imaging of the Pediatric Patient in the Emergency Department: Technical Report. *Pediatrics*. 2024;154(1). doi:10.1542/peds.2024-066855
2. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. *Am Fam Physician*. 2019;99(7):445-450.
3. Sawires R, BATTERY J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers. *Front Pediatr*. 2022;9. doi:10.3389/fped.2021.801321
4. Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, et al. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. *Pediatr Neurol*. 2024; 155:141-148. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.024
5. Ferretti A, Riva A, Fabrizio A, et al. Best practices for the management of febrile seizures in children. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):95. doi:10.1186/s13052-024-01666-1
6. Pineda Jordán KD, Alvarado Torres NI, Pineda Valarezo JP, Saltos Loaiza GS, Menéndez Vélez LB. Manejo clínico de las convulsiones febriles en un Hospital de Guayaquil. 2021- 2022. *Revista Científica de Salud BIOSANA*. 2024;4(3):192-201. doi:10.62305/biosana. v4i3.184
7. Rivera Aillón A. *Influencia de Los Factores de Riesgo Asociados a Convulsión Febril En Niños de 3 Meses a 6 Años Tratados En El Área de Emergencia Del Hospital Del Niño Francisco Icaza Bustamante En El Periodo Septiembre Del 2014 a mayo Del 2015*. Tesis. Universidad de Guayaquil; 2015. Accessed August 21, 2025. <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/10906>
8. Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, et al. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. *Pediatr Neurol*. 2024; 155:141-148. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.024
9. Nooruddin R Tejani. Febrile Seizures. Medscape. 2023. Accessed August 25, 2025. <https://emedicine.medscape.com/article/801500-overview#a5>

10. Xixis KL, Samanta D, Smith T, Keenaghan M. Febrile Seizure. 2024. Accessed August 25, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448123/>
11. Mosili P, Maikoo S, Mabandla MV, Qulu L. The Pathogenesis of Fever-Induced Febrile Seizures and Its Current State. *Neurosci Insights*. 2020;15. doi:10.1177/2633105520956973
12. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(10):2232. doi:10.3390/ijerph15102232
13. Millichap JJ. Clinical features and evaluation of febrile seizures. UpToDate. 2025. Accessed August 25, 2025. https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-evaluation-of-febrile-seizures?search=crisis%20convulsiva%20febril&source=search_result&selectedTitle=1~75&usage_type=default&display_rank=1#H91723880
14. García Ron A, Arriola Pereda G. Convulsiones febriles. *Protoc diagn ter pediatr*. Published online 2022:379-385.
15. Padilla E, García Rebollar C, Foullerat Cañada S. Convulsión febril. *PEDIATRIA INTEGRAL*. 2015. Accessed August 27, 2025. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-11/convulsion-febril/>
16. Paredes Lascano P. CONVULSIONES FEBRILES. In: *PEDIATRIA INTEGRAL*. 2021:905-917.
17. Semple BD, Dill LK, O'Brien TJ. Immune Challenges and Seizures: ¿How Do Early Life Insults Influence Epileptogenesis? *Front Pharmacol*. 2020;11. doi:10.3389/fphar.2020.00002
18. Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, et al. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. *Pediatr Neurol*. 2024; 155:141-148. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.024
19. Aguirre-Velázquez CG, Huerta Hurtado AM, Ceja-Moreno H, et al. Guía clínica. Diagnóstico y tratamiento de crisis febriles. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2023;20(2). doi:10.24875/RMN.M19000057
20. Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, et al. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. *Pediatr Neurol*. 2024; 155:141-148. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.024

21. Kaushik JS, Sondhi V, Yoganathan S, et al. Association of Child Neurology (AOCN) Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Febrile Seizures. *Indian Pediatr.* 2022;59(4):300-306. doi:10.1007/s13312-022-2497-2

CAPÍTULO VI

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

Foreign Body Aspiration

Introducción

Los cuerpos extraños (CE) representan un problema significativo en la urgencia pediátrica, con una incidencia que varía de 7.9% al 9.5% de los casos. Los sitios más comunes de localización son los oídos y la nariz, mientras que con menor frecuencia se encuentran en el tracto respiratorio inferior y el esófago.(1) La aspiración de un cuerpo extraño es la cuarta causa de mortalidad por asfixia, responsable del 10% a 20 % de los casos, y del 7% de las muertes accidentales en niños desde los 6 meses hasta los 5 años.(2) Mientras que la incidencia de cuerpos extraños en el conducto auditivo externo (CAE) se presenta frecuentemente en menores masculinos de ocho años.(1) Este riesgo se debe a que, a esta edad, los niños comienzan a explotar su entorno tomando objetos pequeños, y factores como el llanto y la risa durante las comidas aumentan la probabilidad de asfixia y de introducción de cuerpos extraños(2,3).

La incidencia de aspiración de cuerpos extraños es mayor en pacientes varones. En Estados Unidos alrededor de 3.700 niños murieron en el 2007 por obstrucción en la vía aérea por aspiración e ingestión de cuerpos extraños.(2) Un estudio realizado en el Hospital José Carrasco IESS-Cuenca, Ecuador, reveló que, del total de 71 niños, el 61.97% (44 pacientes) eran hombres y el 38.03% eran mujeres.(2,4) Además, se estima que hay una morbilidad de 29.9 casos por cada 100,000 niños, mientras que la tasa de mortalidad se sitúa en 0.6 por cada 100,000 niños. En cuanto a las muertes ocurridas extra hospitalariamente, la tasa es de 36,4 %, mientras que la mortalidad hospitalaria varía del 0.26% y el 13,6%. (2,5)

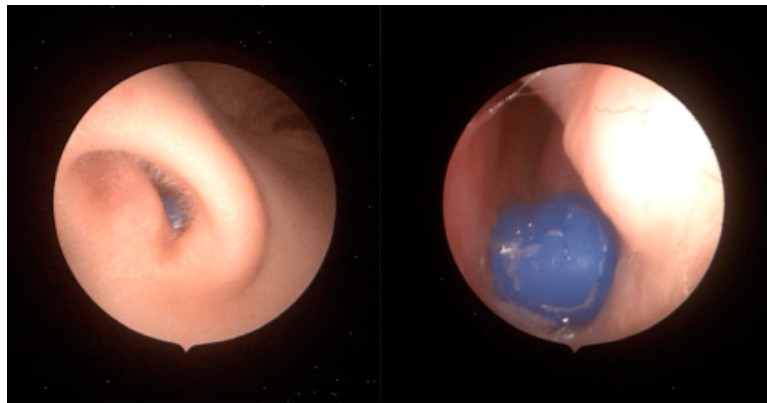
Etiología

Dentro de las causas de cuerpo extraño se puede clasificar dos categorías: animados e inanimados; los cuerpos extraños animados: son poco comunes (1) y se reconocen por la alta sensibilidad que provocan.(4,6) Por ejemplo, los insectos entre ellos la larva de la mosca que provoca la "miasis" es la más común que puede existir. Y los cuerpos extraños inanimados esta categoría son los más frecuentes por la variedad de objetos que pueden introducirse como objetos redondos: monedas, botones arandelas y remaches, que son frecuentes en un 60,56%, seguido de objetos afilados como alfileres o tornillos en un

15,49% y los vegetales en un 8,45%. Infrecuentemente se tienen los imanes, pilas de reloj con niños de 2 años en un 2,82%. (3,4)

La mayoría de los cuerpos extraños nasales son inorgánicos y las canicas o pelotas de plástico pequeñas son las más comunes seguidos de los fragmentos de plásticos, piezas de espuma y piedras, la ubicación más común es en lado derecho, anterior al cornete medio o debajo del inferior (Gráfico 1). (1) Para orientarse al diagnóstico de dificultad respiratoria de un paciente, se sospecha por los casos de prevalencia que existe el 60% son cuerpos extraños de origen alimenticio y el 40% es de causas indeterminadas.(3,7)

Gráfico 1. Vista endoscópica de una punta de silicona de un lápiz en fosa nasal izquierda



Modificado de: Paladin I, Mizdrak I, Gabelica M, Golec Parčina N, Mimica I, Batinović F. Foreign Bodies in Pediatric Otorhinolaryngology: A Review. *Pediatr Rep.* 2024;16(2):504-518.

Los líquidos corresponden a la causa más frecuente de atragantamiento en los lactantes, y los objetos y alimentos pequeños son comunes en las vías respiratorias de preescolares.(8) De acuerdo con el SUSY SAFE (Sistema de vigilancia de lesiones por cuerpos extraños en niños) luego de unos 10 años de estudio la comida es responsable del 26% de causa en aspiración e ingestión de cuerpos extraños, de ellos los huesos de pollo y pescado corresponden al 32%, seguido del maní con el 22% y semillas con 16%.(2)

En relación con los cuerpos extraños localizados en el conducto auditivo externo, los elementos más frecuentes incluyen partículas inorgánicas como piedras, fragmentos de juguetes pequeños, papel y material de modelado tipo plastilina. En cuanto a los objetos de origen biológico, los insectos constituyen la causa más habitual, especialmente en pacientes mayores de diez años, debido a la exposición ambiental y la curiosidad propia de esta edad. La identificación precisa mediante otoscopia resulta fundamental para determinar la naturaleza, localización y riesgo de complicaciones asociadas, como traumatismos del

conducto o del tímpano. El Gráfico 2 ilustra un hallazgo clínico de plastilina en el conducto auditivo externo izquierdo, visualizado bajo inspección otoscópica, evidenciando la importancia de la exploración sistemática en la evaluación de estos casos (1).

Gráfico 2. Plastilina encontrada por otoscopia en conducto auditivo externo izquierdo



Modificado de: Paladin I, Mizdrak I, Gabelica M, Golec Parčina N, Mimica I, Batinović F. Foreign Bodies in Pediatric Otorhinolaryngology: A Review. *Pediatr Rep.* 2024;16(2):504-518.

Fisiopatología

La aspiración de un cuerpo extraño desencadena el síndrome de penetración, que se explica con dos fases, la primera es la fase inicial donde se produce el reflejo laríngeo que causa espasmo laríngeo que resulta en dificultad respiratoria, tiraje y cianosis. Seguidamente, se presenta la fase de tos expulsiva, donde el organismo intenta expulsar el cuerpo extraño mediante la tos, si el mecanismo falla el objeto desciende a la subglotis y permanece allí por periodos prolongados en ocasiones sin provocar síntomas por el tamaño y localización.(9,10) En ocasiones los cuerpos extraños orgánicos pueden inducir a la inflamación local, edema, infiltración celular, ulceración y formación de tejido de granulación provocando la obstrucción de las vías respiratorias y a su vez provocando dificultad para su identificación. Distalmente la obstrucción puede atrapar aire conduciendo a un enfisema local, atelectasia, vasoconstricción hipóxica, neumonía supurativa o bronquiectasia.(2,11)

Manifestaciones clínicas

La clínica puede variar de acuerdo con la ubicación del cuerpo extraño (12), la presentación más habitual en el cuerpo extraño en el CAE la otalgia, otorrea,

sangrado, tinnitus, pérdida auditiva y fiebre. (1) En la vía nasal la mayoría de los pacientes son asintomáticos pero los que llegan a presentar síntomas tienen dolor local, secreción nasal purulenta unilateral, olor desagradable, epistaxis y dificultad para respirar. (1,2) En ocasiones el cuerpo extraño puede llevar mucho tiempo sin ser descubierto y generar tejido de granulación o mucosa y aparecer como masa nasal.(13)

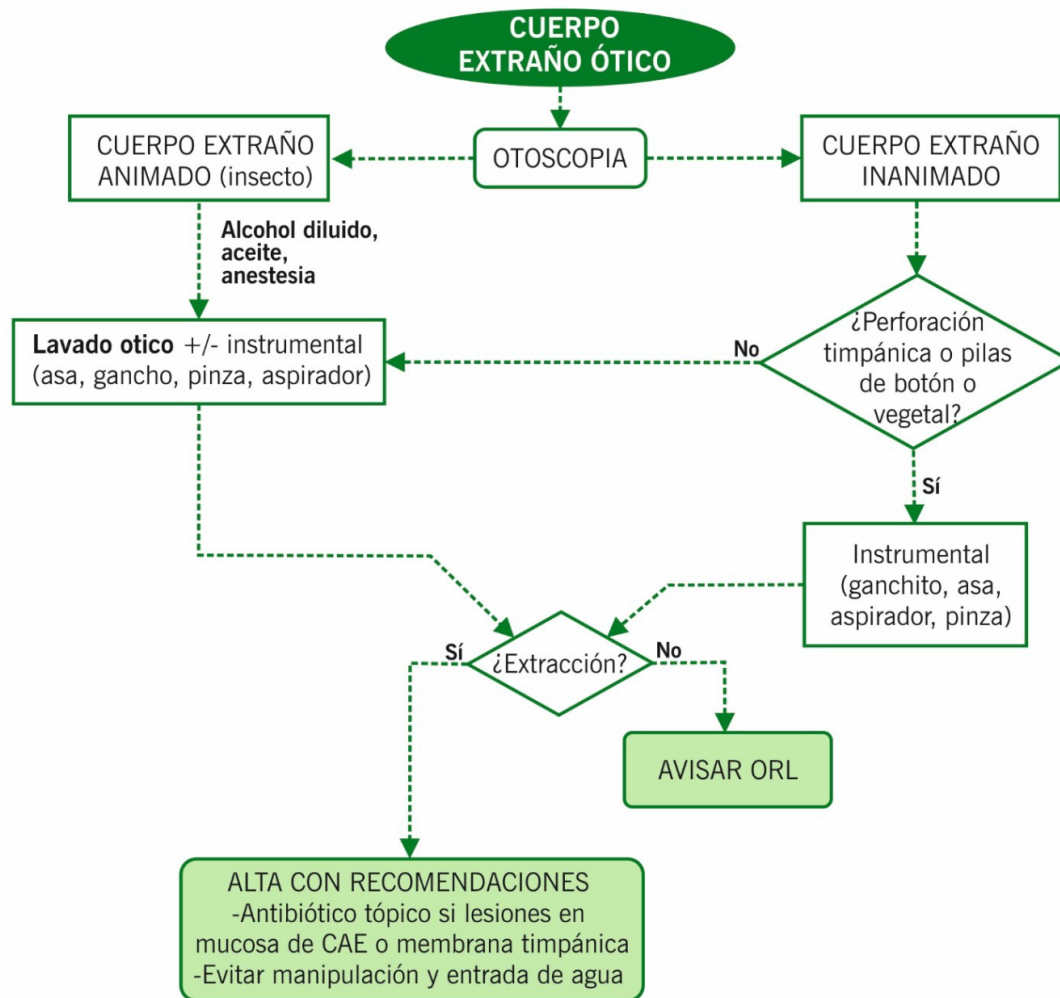
En la vía aérea debido al diámetro de esta se provoca estridor y dificultad respiratoria aguda, además por la anatomía del árbol bronquial derecho la mayoría de los cuerpos extraños se impacta alineándose con la tráquea y provocan obstrucción. Los síntomas de obstrucción más común es la tos en un 58-96%, como reflejo protector primitivo de la vía aérea, las sibilancias, disnea, dolor torácico, hemoptisis, bronquiolitis y neumonía post-obstruccion recurrente. (2,12)

Tratamiento

El manejo y tratamiento de los cuerpos extraños debe centrarse en la anamnesis, el examen físico y los estudios de imagen, como la radiografía de tórax (4), ya que, en casos de aspiración de cuerpo extraño, la radiografía puede mostrar radiolucidez en el objeto que provoca obstrucción en la vía aérea y permite determinar su localización.(2)

En el caso de los cuerpos extraños en el conducto auditivo externo, se recomienda que la extracción sea realizada por un otorrinolaringólogo (ORL), dado que un estudio reciente indica que la tasa de éxito en estas intervenciones supera el 30% cuando son llevadas a cabo por un especialista. Además, es importante señalar que la tasa de éxito disminuye tras un primer intento fallido, y las complicaciones asociadas al procedimiento son considerablemente menores cuando lo realiza un profesional, con un 5% en comparación con un 35,7% en otros casos. (14) Generalmente, la extracción de cuerpos extraños óticos se puede realizar con o sin anestesia local; sin embargo, hay ocasiones en las que se requiere anestesia general. Las herramientas necesarias para la extracción incluyen espéculos auriculares y fórceps, siendo fundamental evitar complicaciones al manipular objetos que puedan dañar el tejido circundante.(1)

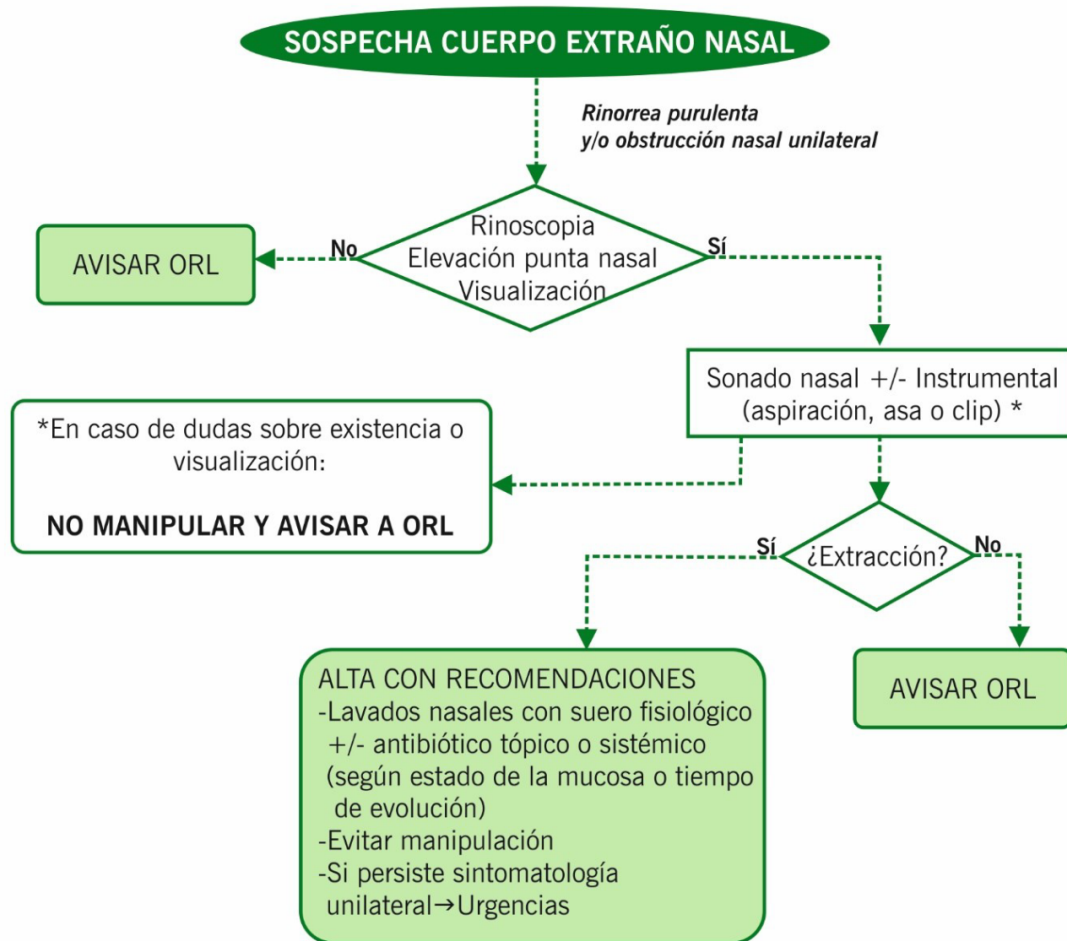
Gráfico 3. Algoritmo de cuerpo extraño ótico



Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

Varios cuerpos extraños pueden ser extraídos en un servicio de urgencias o en la consulta de un médico de atención primaria utilizando herramientas comúnmente disponibles como otoscopios y pinzas. La técnica de irrigación se utiliza para extraer cuerpos extraños inorgánicos pequeños o insectos, ya que no requiere visualización directa y suele ser mejor tolerada. Sin embargo, está contraindicada en pacientes con tubos de timpanostomía, membranas timpánicas perforadas o material vegetal que pueda hincharse. Para llevar a cabo la irrigación, se necesita un equipo específico que incluye una jeringa de 20 a 50 ml, solución de irrigación a temperatura corporal y un catéter. La técnica implica realizar una otoscopia previa para asegurarse de que la membrana timpánica esté intacta y luego irrigar el oído del paciente en posición supina.(15,16)

Gráfico 4. Algoritmo de cuerpo extraño nasal



Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

La instrumentación permite la extracción de cuerpos extraños bajo visualización directa y requiere un equipo adecuado, buena iluminación y sujeción del paciente. Este método puede ser doloroso y a menudo necesita sedación o anestesia general. Los instrumentos utilizados varían según el tipo de cuerpo extraño e incluyen lámparas frontales, espéculos auditivos, pinzas de cocodrilo y extractores específicos. La técnica de extracción depende del tipo de objeto; por ejemplo, los insectos se retiran aplicando aceite mineral o lidocaína antes de usar pinzas. (15,16)

Muchos cuerpos extraños nasales pasan desapercibidos hasta que causan complicaciones como epistaxis, secreción maloliente, vestibulitis nasal e irritación de la mucosa. Los daños dependen del tipo de objeto y su permanencia en la cavidad nasal, pudiendo provocar necrosis, ulceraciones, perforación del tabique nasal y sinusitis secundaria. Las pilas de botón y los

imanes son especialmente peligrosos; las primeras pueden liberar sustancias cáusticas que causan perforaciones en pocas horas.(1,17)

La extracción de un cuerpo extraño nasal puede realizarse con o sin anestesia y puede ser mediante presión positiva o mecánica. La presión positiva implica obstruir una fosa nasal mientras se sopla aire para expulsar el objeto; esta técnica puede ser difícil en niños pequeños y a menudo se utiliza una variante conocida como "beso de los padres", donde un adulto sopla en la boca del niño mientras cierra la fosa nasal no afectada. Por otro lado, la extracción mecánica requiere herramientas específicas y una adecuada preparación para evitar complicaciones. Las herramientas comunes incluyen espéculos nasales, pinzas y catéteres con balón (1,17).

Referencias del capítulo

1. Paladin I, Mizdrak I, Gabelica M, Golec Parčina N, Mimica I, Batinović F. Foreign Bodies in Pediatric Otorhinolaryngology: A Review. *Pediatr Rep.* 2024 Jun 19;16(2):504–18. <https://doi.org/10.3390/pediatric16020042>
2. Karišik M. Foreign Body Aspiration and Ingestion in Children. *Acta Clin Croat.* 2023; <https://doi.org/10.20471/acc.2023.62.s1.13>
3. García Ortiz MJ. Cuerpos extraños en vías aéreas. *Revista Cubana de Otorrinolaringología [Internet].* 2020 [cited 2024 Nov 20];
4. Córdova-Neira F, Dávila Tapia B. Ingestión de cuerpos extraños en niños Servicio de cirugía pediátrica Hospital José Carrasco. IESS - Cuenca 2017 - 2021. *Rev Ateneo [Internet].* 2022 [cited 2024 Nov 20];24.
5. Sezer HF. Foreign body aspirations with rigid bronchoscopy and esophagoscopy in children. *The Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2024 feb 5;32(Supplementum 1):55–9. <https://doi.org/10.5606/tgkdc.dergisi.2024.25688>
6. Moreno Sánchez LG, Canelos Dueñas A, Calvas Serrano K. Diagnóstico tardío de cuerpos extraños en vía aérea en pediatría en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. *Revista Médica Científica CAMBIOS del HECAM [Internet].* 2021 [cited 2024 Nov 20];
7. Tornaco Maidana RA, Pires Cardozo FA, Mena Canata C, Pérez Giralda E, Franco Peña C. Cuerpo extraño en fosas nasales y conducto auditivo externo en el Hospital de Clínicas. *Medicina Clínica y Social.* 2022 Jan 6;6(1):33–6. <https://doi.org/10.52379/mcs.v6i1.228>

8. Hartman ME, Cheifetz IM. Emergencias y reanimación pediátrica. In: Tratado de Pediatría. 21st ed. Barcelona: ELSEVIER; 2020.
9. Vergara S, Prieto MP, Lujan O, Rincones L, Zannin A, Arteaga MX, et al. Mucopolisacaridosis tipo I, variante síndrome de Hurler: Abordaje inicial y relación con la literatura. *Pediatrics (Bucur)*. 2023 feb 13;55(4):209–14. <https://doi.org/10.14295/rp.v55i4.187>
10. FAJARDO PONCE GY, SALINAS SALINAS VA, ACOSTA FARINA DB, GONZALES NAVARRO JF, OLIVEROS RIVERO JA, ACOSTA BOWEN DE. Experiencia del manejo en aspiración de cuerpo extraño en la infancia en el hospital de niños dr. Roberto Gilbert Elizalde Guayaquil-Ecuador. *Archivos de Medicina (Manizales)*. 2022 Sep 6;22(1). <https://doi.org/10.30554/archmed.22.1.4270.2022>
11. Warshawsky ME. Foreign Body Aspiration [Internet]. Medscape. 2024 [cited 2024 Nov 23]. <https://emedicine.medscape.com/article/298940-overview?form=fpf> (accessed 2024 Nov 23)
12. Bajaj D, Sachdeva A, Deepak D. Foreign body aspiration. *J Thorac Dis*. 2021 Aug;13(8):5159–75. <https://doi.org/10.21037/jtd.2020.03.94>
13. Haddad J, Dodhia SN. Cuerpos extraños en la nariz. In: Tratado de Pediatría. 21st ed. Barcelona: ELSEVIER; 2020. p. 2183–4.
14. Capdeville O. F, Cabrera S. N, Fernández R. L, Olcese T. L, Veloz T. M, Walker J. K. Cuerpos extraños en otorrinolaringología: Experiencia en Clínica Santa María. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2022 Mar;82(1):8–15. <https://doi.org/10.4067/s0718-48162022000100008>
15. Martinez NJ, Friedman M. External ear procedures. In: Textbook of Pediatric Emergency Procedure. 2nd ed. Filadelfia; 2008. p. 593.
16. Isaacson G. Foreign bodies of the outer ear (pinna [auricle] and external auditory canal): Diagnosis and management [Internet]. UpToDate. 2024 [cited 2024 Nov 25]. https://www.uptodate.com/contents/foreign-bodies-of-the-outer-ear-pinna-auricle-and-external-auditory-canal-diagnosis-and-management?search=cuerpos%20extra%C3%B1os%20en%20oidos%20&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3#H4097725356 (accessed 2024 Nov 25)
17. Isaacson G. Diagnosis and management of intranasal foreign bodies [Internet]. UpToDate. 2024 [cited 2024 Nov 25]. <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-management-of->

intranasal-foreign-
bodies?search=cuerpo%20extra%C3%B1o%20nariz&source=search_resu
lt&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3738
55780 (accessed 2024 Nov 25)

CAPÍTULO VII

GASTROENTERITIS AGUDA

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como diarrea la presencia de tres o más deposiciones en 24 horas lo que representa un aumento en la frecuencia normal de las deposiciones.(1) Se habla de diarrea aguda cuando dura 7 días o menos, diarrea crónica o persistente cuando la duración es por más de dos semanas y diarrea prolongada entre los 8 y 13 días.(2)

La Academia Americana de Pediatría (AAP) caracteriza la gastroenteritis aguda como una enfermedad que se manifiesta con diarrea de inicio rápido, pudiendo presentarse con o sin otros síntomas como náuseas, vómitos o dolor abdominal. En el contextito de países con ingresos bajos y medianos, se prefiere referirse a esta condición como diarrea aguda o enfermedad diarreica; en contraste, en naciones de mayores ingresos, el termino empleado es gastroenteritis aguda.(3)

Esta condición puede manifestarse con una reducción notable en la consistencia de las heces y puede estar acompañada de otros síntomas como fiebre, náuseas o cólicos abdominales.(1) Su transmisión se da por agua contaminada con heces lo que predispone los factores sociales y ambientales para su presentación.(4) De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud la enfermedad diarreica es la tercera causa de muerte en niños de 1 a 59 meses de edad y es responsable de 500.000 muertes en niños menores de 5 años y otros 50.851 niños de 5 a 9 años. (1,5)

En América Latina, la enfermedad diarreica aguda se encuentra entre las cinco enfermedades con mayor índice de mortalidad con el 60 al 80% de consultas pediátricas y del 40 al 50% de hospitalizaciones.(6)

En el 2016 en Ecuador se reportaron 590,523 casos, destacándose que los factores de pobreza y necesidades básicas insatisfechas predisponen al desarrollo de esta pues aproximadamente un 32% de la población vive en zona rurales, donde existen problemas con la salubridad e higiene. (7) En este contexto, investigaciones llevadas a cabo en la Zona 7 de Ecuador y en la provincia de Cotopaxi mostraron una prevalencia del 46.67% de enfermedades diarreicas en infantes menores de un año a causa de lactancia materna no exclusiva, consumo de agua no contaminada y falta de salubridad e higiene. (8)

Clasificación

La diarrea aguda típicamente dura menos de 7 días y no más de 14. La diarrea prolongada (más de 14 días) en general no precisa estudio urgente y el paciente será derivado a su pediatra para valoración y seguimiento. La diarrea se clasifica de distintas maneras como se aprecia en las siguientes (Tabla 1 y 2)

Tabla 1. Clasificación de la diarrea

Tipo	Característica
Según la OMS	Aguda: 3 o más deposiciones acuosas, disminución de consistencia en las 24 horas previas dura varias horas o días. Aguda con Sangre: o "diarrea disintérica con presencia de sangre en la materia fecal Persistente: episodio de diarrea de inicio agudo con duración de > 14 días.
Según la duración	Aguda: ≤ 7 días Prolongada: dura de 8 a 13 días Crónica o Persistente: ≥ 14 días
Según la etiología (Tabla 3)	Infecciosa No Infecciosa
Según la inflamación	Inflamatoria No inflamatoria
Según el mecanismo	Osmótica Secretora Inflamatoria Trastornos de motilidad

Según las características de las heces	Líquida/ Acuosa Disentérica
Según el Gasto	Bajo gasto: 10 deposiciones o menos en 24 horas 4 deposiciones o menos en 4 horas Alto gasto: Más de 10 Deposiciones en 24 horas Mas de 4 deposiciones en 4 horas

Modificado de: Díaz Mora JJ, Artis Gutiérrez MT, Gómez EM, Colina N. Enfermedad diarreica aguda en pediatría: definición, clasificación, etiología, fisiopatología, clínica y diagnóstico. Arch Venez Pueric Pediatr. 2021; 84:12-21.

Tabla 2. Según la localización

Características	Alta	Baja
Localización	Intestino delgado	Intestino grueso
Inflamación	No inflamatoria (Secretora)	Inflamatoria (Invasora)
Heces	Acuosas	Sangre, mocos, pus
Emesis	++	+
Fiebre	+	++
Dolor abdominal	+ (Periumbilical)	++ (Cólico, tenesmo)
Compromiso Sistémico	+	++
Pérdida de Sodio	30-40 mEq/L	60-120 mEq/L

Modificado de: Beltrán Castro M, Muñoz Pedraza D. Enfoque y Manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda: Revisión de la Literatura. Archivos de Medicina. 2022;18.6. Accessed November 28, 2024.

Etiología

La mayoría de las enfermedades diarreicas agudas son provocadas por infecciones causadas por bacterias, virus y parásitos, dependiendo de las condiciones, grupos de edad y factores de riesgo descritos en la tabla 3. Los agentes etiológicos más frecuentes en nuestro medio son los virus (principalmente en otoño e invierno), siendo el rotavirus el principal agente, aunque está siendo desplazado por el norovirus en zonas de alta cobertura vacunal (1,9).

Tabla 3. Causas más frecuentes de gastroenteritis aguda por edad en orden de frecuencia

< 1 AÑO	1-4 AÑOS	> 5 AÑOS
Rotavirus	Rotavirus	Campylobacter
Norovirus	Norovirus	Salmonella
Adenovirus	Adenovirus	Rotavirus
Salmonella	Salmonella	
	Campylobacter	
	Yersinia	

Modificado de: Beltrán Castro M, Muñoz Pedraza D. Enfoque y Manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda: Revisión de la Literatura. Archivos de Medicina. 2022;18.6. Accessed November 28, 2024.

Las principales bacterias son Campylobacter y Salmonella (principalmente en verano); los parásitos rara vez son causa de GEA en nuestro medio. La transmisión es fecal-oral y a través de fómites. Sin embargo, una parte significativa de los casos se debe a causas no infecciosas, que pueden ser exacerbadas por medicamentos o por enfermedades agudas o crónicas descompensadas, en la Tabla 4 se puede apreciar de mejor manera la etiología de las diarreas (1,9).

Los factores de riesgo para presentar una diarrea más grave o persistente son: edad < 6 meses, malnutrición, enfermedades crónicas (especialmente digestivas), inmunodeficiencias y uso prolongado de antibióticos. La lactancia materna actúa como factor protector.

Fisiopatología

El contenido del intestino humano es principalmente agua. A lo largo del día, este órgano procesa grandes volúmenes de agua, electrolitos y nutrientes. La mayor parte del líquido que entra en la parte superior del intestino delgado proviene de las secreciones gastrointestinales internas, mientras que una cantidad menor proviene de la ingesta oral.(10) El mecanismo fisiopatológico se centra en cambios en función a la absorción y excreción del agua y la presencia de los electrolitos en la mucosa intestinal.(11)

Dentro del mecanismo fisiopatológico de la diarrea infecciosa, esta se transmite por contacto interpersonal a través de la vía fecal-oral, y se desarrolla por la inhibición de la absorción por el enterocito, una hipersecreción digestiva al activarse la adenil-ciclase y la exudación por la reacción inflamatoria.(10,12) La diarrea causa una infección citolítica en los extremos de las vellosidades del intestino delgado que provoca una menor absorción de agua, mala absorción de los disacáridos, inflamación y por consiguiente la activación de citocinas.(12)

Hay que tener en cuenta que el gradiente osmótico en la mucosa intestinal juega un papel fundamental en la absorción del agua, la principal vía de absorción de sodio y glucosa emplea el cotransportador sodio/glucosa (SGLT1) a nivel de la membrana apical de los enterocitos pertenecientes al intestino delgado. Por lo tanto, al existir paso de sodio y glucosa por las vellosidades del intestino delgado también se da paso al agua, incluso en casos de diarrea aguda; este principio es la base para la rehidratación oral con sales de rehidratación oral (SRO) pues se debe respetar la relación glucosa sodio 1:1.(13)

Tabla 4. Etiología de la Enfermedad Diarreica

	Causa	Patologías
No Infecciosa (10%)	Fármacos:	Síndrome de intestino irritable
	Laxantes	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Colchicina	Ca de colon
	Antiácidos	Colitis ulcerativa e isquémica
	Antibióticos	Enfermedad de Crohn
	Levotiroxina	Diabetes Mellitus
		Esclerosis sistémica

Infeciosa (90%)	Bacteriana	Shigella (Heces con sangre y pus frecuente) E. Coli (Diarrea del viajero, comida contaminada) Vibrio (Águas contaminadas, pescado) Clostridium difficile
	Parasitaria	Entamoeba Hystolítica Cryptosporidium
	Vírica	Rotavirus Norovirus Citomegalovirus

Modificado de: Beltrán Castro M, Muñoz Pedraza D. Enfoque y Manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda: Revisión de la Literatura. Archivos de Medicina. 2022;18.6. Accessed November 28, 2024.

En cuanto a la diarrea secretora donde existe una mayor secreción de agua y electrolitos a nivel de la luz intestinal. Los patógenos se adhieren a la superficie del epitelio y estimulan la secreción de agua y electrolitos al activarse el adenilato ciclasa y el aumento del AMPc intracelular. En el caso del rotavirus, la proteína NSP4 actúa como enterotoxina viral que provoca la diarrea secretora. Se sabe que los rotavirus activan el sistema nervioso entérico, que disminuyen el vaciado gástrico y aumenta la motilidad intestinal.(10,12)

Al igual que la toxina termolábil de E. coli que actúa de manera similar a la toxina del cólera, abriendo los canales de cloro y provocando diarrea acuosa secreta. Por otro lado, la toxina termoestable de E. coli activa la guanilciclasa, lo que incrementa los niveles de guanosina cíclica monofosfato (cGMP) en el interior de las células, inhibiendo la absorción de NaCl y resultando también en diarrea secretora.(10)

La diarrea inflamatoria que provoca inflamación o isquemia son causados por bacterias enteroinvasivas como Shigella, Salmonella no tipificable, Campylobacter y Yersenia, a través de mecanismos que se relacionan a la producción de citocinas inflamatorias y en ciertos casos, toxinas. (10,12) La Shigella, es responsable de la disentería bacilar, que provoca un inmensa

destrucción e inflamación del epitelio intestinal al invadirlo, resultando en úlceras y microabscesos lo que lleva a heces diarreicas con sangre y pus. Su producción de enterotoxinas puede contribuir a la diarrea secretora, observable en etapas iniciales de la infección. El serotipo *S. dysenteriae* tipo 1 produce la toxina Shiga, que agrava la enfermedad y puede causar el síndrome urémico hemolítico.(10,12)

Por otro lado, los esporozoítos de *Cryptosporidia* ingresan en las células epiteliales intestinales tras ser liberados de quistes ingeridos, transformándose en trofozoítos en un entorno intracelular. Después de multiplicarse, se liberan como ooquistes infecciosos en el colon, lo que puede llevar a autoinfección. La gravedad de la enfermedad está influenciada por factores del huésped, especialmente la función de los linfocitos T. En el caso de *Cyclospora*, sus quistes deben esporular en el ambiente durante 1-2 semanas para volverse infecciosos y se transmiten principalmente a través de alimentos y agua contaminados.(12)

La infección viral se limita al intestino delgado, donde causa la invasión y destrucción del epitelio maduro. En cambio, las bacterias y los parásitos, dependiendo de su tipo, pueden afectar tanto el intestino delgado como el grueso.(10) En cuanto a SARS-CoV-2, este presenta tropismo gastrointestinal, lo que explica los síntomas digestivos y la excreción del virus en las heces. La diarrea asociada al virus podría deberse a proteínas o toxinas generadas durante su replicación o a la inflamación intestinal mediada por linfocitos T.(14)

El microbiota intestinal desempeña un papel crucial, y se sugiere que SARS-CoV-2 induce disbiosis al interferir con el receptor ACE2, que en condiciones normales está asociado al transportador de aminoácidos B0AT1. Esta interacción facilita la entrada de triptófano al enterocito, regulando la secreción de péptidos antimicrobianos esenciales para mantener el microbiota equilibrado. Al unirse SARS-CoV-2 al receptor ACE2, se altera esta función, lo que provoca una secreción anómala de péptidos antimicrobianos y, en consecuencia, disbiosis y mayor susceptibilidad a la inflamación intestinal.(14)

Manifestaciones clínicas

Los microorganismos responsables de la EDA generan manifestaciones clínicas como diarrea, fiebre, malestar general, falta de apetito, y vómito. En los casos de diarrea con sangre (disentería), también se presentan tenesmo y dolor abdominal tipo cólico, con evacuaciones de moco y sangre. Sin embargo, el efecto más relevante de la EDA es la deshidratación que, al persistir, priva a los niños de nutrientes esenciales para su desarrollo, aumentando el riesgo de desnutrición. En sus formas más severas, puede llevar a la muerte debido a la pérdida continua de agua y electrolitos. (6)

Se ha determinado que el cultivo de heces bacterianas es el estándar de oro para el diagnóstico de diarrea aguda causada por enterobacterias, pues permite determinar la susceptibilidad a los antibióticos.(15)

Tratamiento

Las estrategias de tratamiento se enfocan en proporcionar cuidados de apoyo para prevenir la deshidratación, administrar terapia de reposición de líquidos y mitigar los vómitos. La deshidratación es la principal complicación y causa de mortalidad en la EDA, por lo que el tratamiento se orienta a identificar y clasificar el grado de deshidratación mediante la historia clínica y el examen físico tabla 5 y tabla 6 (5,16).

Tabla 5. Clasificación del grado de deshidratación según parámetros clínicos

CLÍNICA	DH LEVE	DH MODERADA	DH GRAVE
Pérdida de peso	3–5 %	6–9 %	> 10 %
Sed	+	++	+++
Mucosa oral (*)	Ligeramente seca	Seca	Muy seca
Ojos/lágrima	Normal / lágrima +	Hundidos +/-	Muy hundidos / -
Pliegue cutáneo (+)	-	-/+	+
Actitud	Normal	Irritable	Irritable / letárgico
Respiración	Normal	Profunda, rápida	+/- Profunda, rápida
Diuresis (*)	Normal / leve ↓	Oliguria	Anuria
Pulso	Normal	Taquicardia	Taquicardia, pulso débil

Tensión arterial (+)	Normal	Normal	Hipotensión
Relleno capilar (+)	< 2 s	Retardado (3–5 s)	Muy retardado (5 s)

Modificado de: World Health Organization. Updated guideline: pediatric emergency triage, assessment and treatment: care of critically ill children. World Health Organization. 2016. Accessed December 5, 2024.

El tratamiento de la diarrea aguda se basa en dos pilares fundamentales. El primero es asegurar una adecuada hidratación, lo que implica prevenir y corregir la deshidratación y reponer las pérdidas continuas, preferiblemente mediante rehidratación oral. Siempre que sea posible, debe administrarse por vía oral o, en su defecto, por vía enteral a través de sonda nasogástrica, utilizando soluciones de rehidratación oral (SRO) hipotónicas.

Tabla 6. Escala de deshidratación clínica

Sin hidratación	Cierta deshidratación (5 a 10%)	Deshidratación severa (>10%)
	Dos o más de los siguientes	Dos o más de los siguientes
Bueno, alerta	Inquietud, irritabilidad	Letargo e inconsciencia
Ojos normales	Ojos hundidos	Ojos hundidos
Bebe sin sed	Sediento, bebe con avidez	No puede beber o bebe mal
Pellizco en la piel desaparece	Pellizco en la piel vuelve lentamente	Pellizco en la piel vuelve lentamente (≥2 segundos)
Déficit de líquidos estimados: <50 mL/kg	Déficit de líquidos estimados: 50 -100 mL/kg	Déficit de líquidos estimados: >100 mL/kg

Modificado de: World Health Organization. Updated guideline: pediatric emergency triage, assessment and treatment: care of critically ill children. World Health Organization. 2016. Accessed December 5, 2024.

Es importante evitar el uso de refrescos o bebidas energéticas como sustitutos del SRO, ya que pueden ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas y agravar la diarrea. La reposición debe realizarse de manera gradual y en volúmenes pequeños. El segundo pilar es prevenir la desnutrición mediante la introducción temprana de la alimentación, asegurando un adecuado aporte calórico. El empleo de antibióticos se reserva únicamente para casos específicos de gastroenteritis de origen bacteriano (17).

Tabla 5. Composición de soluciones de rehidratación oral y bebidas de uso habitual

	Carbohidratos (g/L)	mEq/L			Osmolaridad (mOSM/kg H ₂ O)
		Sodio	Potasio	Base (HCO ₃)	
Soluciones de rehidratación oral					
CeraLyte	40	70	20	10	235
Enfalita	30	50	25	30	200
Pedialyte	25	45	20	30	250
OMS (2002)	13.5	75	20	30	245
Bebidas de uso habitual (No apropiadas para la terapia de rehidratación)					
Zumo de manzana	100 a 150	3	20	0	700
Caldo de pollo	0	250	5	0	450
Colas	100 a 150	2	0.1	13	550

Gatorade	61	20	3	3	330
Cerveza de jengibre	90	3.5	0.1	3.6	565
Te	0	0	0	0	5

Modificado de: Freedman S. Oral rehydration therapy. UpToDate. 2024. Accessed December 6, 2024.

Para prevenir la deshidratación se debe realizar un aporte hidrosalino adecuado que compense las pérdidas, es necesario reponer las pérdidas ocasionadas por diarrea y vómitos utilizando suero de rehidratación oral, administrando 10 ml/kg después de cada episodio diarreico y entre 2 y 5 ml/kg tras cada vómito.(17)

Para valorar al paciente en deshidratación se debe tomar en cuenta la escala de deshidratación clínica (Tabla 4). El manejo de líquidos debe realizarse en dos fases: reposición y mantenimiento. La fase de reposición continua hasta que toda la clínica de depleción de volumen se resuelva y el paciente orine normalmente, esta fase se logra con 4 horas de tratamiento y la fase de mantenimiento, continua hasta que la diarrea y otros signos y síntomas de deshidratación se hayan resuelto. (18) La rehidratación es la intervención más esencial en el tratamiento de la enfermedad diarreica, siendo preferible realizarla por vía oral utilizando soluciones que contengan agua, sal y azúcar como se observa en la Tabla 5.(19)

La Organización mundial de la salud brinda las pautas de tratamiento de acuerdo con la clasificación de la deshidratación: Plan A (Sin deshidratación), Plan B (cierta deshidratación) y Plan C (deshidratación grave).(18,20)

Plan A: niños con <5% de deshidratación

Lugar de atención: manejo ambulatorio, no requiere terapia de reemplazo si no de mantenimiento. (18,20)

Líquido de mantenimiento: Se administra solución de rehidratación oral (SRO). En términos generales, los niños menores de 2 años deben recibir entre 50 y 100 ml de suero de rehidratación oral por cada episodio de diarrea o vómitos, mientras que los niños mayores de 2 años deben recibir entre 100 y 200 ml por cada uno de estos episodios. (18,20)

Líquidos suplementarios: Si la producción de heces es leve (por ejemplo, no más de tres deposiciones blandas al día o menos de 10 g/kg de heces diarias), puede

que no se requiera la administración de SRO; en este caso, mantener la alimentación continua junto con líquidos adicionales como agua o sopa. (18,20)

Plan B: niños con 5-10% de deshidratación

Lugar de atención: manejo ambulatorio supervisado en el centro de salud durante las primeras 4 horas para posteriormente evaluar y clasificar.(21)

Líquido de reposición: Se calcula la cantidad de SRO que se dará durante las primeras cuatro horas con la siguiente fórmula: $75\text{ml} \times \text{kg de peso}$

Ejemplo: Si el paciente pesa 8kg

$75 \text{ ml} \times 8 \text{ kg}$: 600 ml de solución de SRO en 4 horas.

A los bebés menores de 6 meses que se alimentan únicamente de leche materna, se les debe ofrecer con mayor frecuencia durante episodios de deshidratación. En el plan B, no se introducen otros alimentos además de la leche materna. (21)

Después de las cuatro horas se evalúa nuevamente y se clasifica, si el niño tiene buena tolerancia se opta por Plan A.

Plan C: Niños con deshidratación >10%

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la deshidratación severa es considerada una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato con líquidos intravenosos. Esto es necesario incluso si el paciente no presenta los criterios clínicos o de presión arterial sistólica establecidos por la OMS para el diagnóstico de shock.(18)

Se comienza a dar líquidos de inmediato de forma intravenosa. Dar 100 ml/kg en 3 horas de Lactato de Ringer, en caso de no tener dar Solución Salina, de acuerdo con la siguiente Tabla 6.

Se reevalúa al paciente cada media hora y si no mejora se aumenta la velocidad, y se refiere a un nivel de mayor complejidad. Se anexa también SRO (5ml/kg/hora) si puede ingerir. Después de 3-4horas en menores de 1 año o 1-2 horas en mayores de 1 año. Luego de 6 horas se clasifica nuevamente en menores de 1 año y 3 horas en mayores de 1 año.(21)

Tabla 6. Plan C de hidratación.

Primera hora	Segunda hora	Tercera hora
50 ml/kg	25 ml/kg	25 ml/kg

Modificado de: Ministerio de Salud Pública. ATENCION INTEGRADA A LAS ENFERMEDADES PREVALENTES DE LA INFANCIA. Ministerio de Salud Pública; 2017.

Terapia antibiótica

La terapia antibiótica está indicada en menores de 3 meses cuando hay sospecha de gastroenteritis bacteriana, en pacientes con inmunodeficiencia, desnutrición grave, cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal o aclorhidria. En el caso de la Shigella, no existe antibiótico específico sin embargo la Organización Mundial de Salud recomienda como primera línea el uso de ciprofloxacino 15mg/kg/día por tres días y el tratamiento de segunda línea la azitromicina y ceftriaxona. En caso de resistencia a la fluoroquinolona se recomienda azitromicina (10mg-20mg/kg/día una vez al día por 3 días) como terapia de primera línea y la ceftriaxona (50-100mg/kg/día IV por 3-5 días) debe ser primera opción en menores de 3 meses. (15)

El uso de antibióticos en pediatría debe ser correctamente valorado, en caso de diarrea con sangre se pautan medicamentos para ser empleados como se observa en la siguiente Tabla 6.

El uso de probióticos en el manejo de la gastroenteritis aguda ha sido ampliamente estudiado en los últimos años. Entre las cepas con mayor evidencia destacan *Lactobacillus rhamnosus* GG y *Saccharomyces boulardii*, las cuales, administradas en dosis adecuadas, han mostrado un efecto beneficioso moderado. Su principal acción consiste en acortar la duración del episodio diarreico y disminuir la intensidad de los síntomas, lo que contribuye a una recuperación más rápida del paciente.

Tabla 6. Medicamentos utilizados para la diarrea con sangre

Medicamento	Dosis	Efectos Adversos
Ciprofloxacino	15 mg/kg/día, cada 12 horas por 3 días, vía oral	Arritmia cardíaca: Usarse con precaución si el paciente toma oral

		medicamentos que prolongan el intervalo QT.
		Neuropatía periférica, colitis pseudomembranosa, síntomas gastrointestinales

Azitromicina	10-12 mg/kg/día el primer día y 5-6 mg/kg/día durante otros 4 días, vía oral	Arritmias cardíacas: no usarse si el paciente toma medicamentos que prolongan el QT. Colitis pseudomembranosa, síntomas gastrointestinales, aumento de transaminasas y colestasis
---------------------	--	---

Ceftriaxona	50-100 mg/kg/día por 3-5 días, vía intravenosa	Colestasis, colecistitis, colelitiasis, depresión medular, colitis pseudomembranosa
--------------------	--	---

Zinc	<6 meses: 10 mg/día >6 meses: 20 mg/día durante 10 a 14 días	Puede reducirse el efecto de ciprofloxacina, vómitos
-------------	--	--

Ondansetrón	0,15–0,3 mg/kg hasta un máximo de 4 mg, por vía oral o intravenosa. Mayores de 2 años	Sedación y somnolencia, estreñimiento diarrea
--------------------	---	---

Racecadotril	1,5 mg/kg/día, tres veces al día hasta que cese la diarrea. No debe administrarse a niños menores de 3 meses	Dolor de cabeza, estreñimiento, náuseas y vómito
---------------------	--	--

Modificado de: da Cruz Gouveia MA, Lins MTC, da Silva GAP. Acute diarrhea with blood: diagnosis and drug treatment. J Pediatr (Rio J). 2020; 96:20-28

Referencias bibliográficas

1. Organización mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas [Internet]. WHO. 2024 [cited 2024 Nov 27]. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease> (accessed 2024 Nov 27)
2. Bartolomé Porro JM, Vecino López R, Rubio Murillo M. Diarrea aguda. Asociación Española de Pediatría [Internet]. 2023 [cited 2024 Nov 28];99–108.
3. Florez ID, Niño-Serna LF, Beltrán-Arroyave CP. Acute Infectious Diarrhea and Gastroenteritis in Children. *Curr Infect Dis Rep*. 2020 Feb 28;22(2):4. <https://doi.org/10.1007/s11908-020-0713-6>
4. Astudillo LÁ, Alcívar LM, Briones JN, Chica KA, Reyes AC, Sánchez GN. Enfermedades diarreicas agudas en la población pediátrica en Ecuador 2013-2023: revisión sistemática. *Revista Gregoriana de Ciencias de la Salud*. 2024 jun 30;1(1):120–36. <https://doi.org/10.36097/rgcs.v1i1.3108>
5. Schnadower D, O'Connell KJ, VanBuren JM, Vance C, Tarr PI, Schuh S, et al. Association Between Diarrhea Duration and Severity and Probiotic Efficacy in Children With Acute Gastroenteritis. *American Journal of Gastroenterology*. 2021 jul;116(7):1523–32. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001295>
6. Nazate Chuga ZR, Ramos Sánchez RE, Mejía Álvarez ET, Villarreal Ger MC. Principales agentes etiológicos de las enfermedades diarreicas agudas infantiles en Chimborazo, Ecuador. *Bol Malariol Salud Ambient*. 2022;62(4):714–20. <https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.624.012>
7. Astudillo LÁ, Alcívar LM, Briones JN, Chica KA, Reyes AC, Sánchez GN. Enfermedades diarreicas agudas en la población pediátrica en Ecuador 2013-2023: revisión sistemática. *Revista Gregoriana de Ciencias de la Salud*. 2024 jun 30;1(1):120–36. <https://doi.org/10.36097/rgcs.v1i1.3108>
8. Solís Solís OC, Calderón Martínez NV. Determinación del manejo adecuado de diarrea aguda en niños menores de 5 años en el primer nivel de atención del Ministerio de Salud Pública del Distrito 17D03 de la ciudad de Quito en el año 2019 [Internet] [Tesis]. [Quito]: Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2021 [cited 2024 Nov 28].
9. Beltrán Castro M, Muñoz Pedraza D. Enfoque y Manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda: Revisión de la Literatura. *Archivos de Medicina* [Internet]. 2022 [cited 2024 Nov 28];18.6.

10. Díaz Mora JJ, Artis Gutiérrez MT, Gómez EM, Colina N. Enfermedad diarreica aguda en pediatría: definición, clasificación, etiología, fisiopatología, clínica y diagnóstico. Arch Venez Pueric Pediatr [Internet]. 2021 [cited 2024 Nov 28]; 84:12–21.
11. Ramos Fab N, Suárez Rondón M, Armas Saborit C, Figueredo Pérez S. Factores de riesgo de enfermedad diarreica aguda en niños menores de un año. Multimed [Internet]. 2023 [cited 2024 Nov 28];27.
12. Kotloff KL. Gastroenteritis aguda en! niños. In: Tratado de Pediatría. Barcelona: ELSEVIER; 2020. p. 2055–66.
13. Rybak A, Titomanlio L. Diarrea aguda del niño. EMC Pediatr. 2020 Mar;55(1):1–10. [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(20\)43425-0](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(20)43425-0)
14. Villanueva M, Faundez R, Godoy M. Manifestaciones gastrointestinales y hepáticas de COVID-19 en niños. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2020 [cited 2024 Dec 2];91.
15. da Cruz Gouveia MA, Lins MTC, da Silva GAP. Acute diarrhea with blood: diagnosis and drug treatment. J Pediatr (Rio J). 2020 Mar; 96:20–8. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.08.006>
16. Yard Foster Y, Correoso Guevara JD, Nuñez Ortega JM. Factores de riesgo de enfermedad diarreica aguda en menores de 5 años. Revista Médico Científica. 2021 Apr 15;34(1):1–8. <https://doi.org/10.37416/rmc.v34i1.573>
17. Carbajo FA, Rodríguez DJ. Diarrea Aguda [Internet]. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. 2024 [cited 2024 Dec 5]. <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/80/diarrea-aguda> (accessed 2024 Dec 5)
18. Harris JB. Abordaje del niño con diarrea aguda en entornos de recursos limitados [Internet]. UpToDate. 2024 [cited 2024 Dec 5]. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-acute-diarrhea-in-resource-limited-settings?search=diarrea%20aguda%20en%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H1159942469 (accessed 2024 Dec 5)
19. Freedman S. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-abundant settings [Internet]. UpToDate. 2024 [cited 2024 Dec 6]. <https://www.uptodate.com/contents/oral-rehydration->

therapy?search=Diagnosis%20of%20acute%20diarrhea%20children&topicRef=13956&source=see_link#H3364918602 (accessed 2024 Dec 6)

20. World Health Organization. Updated guideline: paediatric emergency triage, assessment and treatment: care of critically-ill children [Internet]. World Health Organization. 2016 [cited 2024 Dec 5]. <https://iris.who.int/handle/10665/204463> (accessed 2024 Dec 5)
21. Ministerio de Salud Pública. ATENCION INTEGRADA A LAS ENFERMEDADES PREVALENTES DE LA INFANCIA. Ministerio de Salud Pública; 2017.

CAPÍTULO VIII

ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL

Introducción

El estreñimiento funcional (EF) representa uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes en la práctica pediátrica, afectando a niños de todas las edades y generando un impacto significativo en su calidad de vida y en la dinámica familiar. Se estima que su prevalencia mundial varía entre el 3% y el 9%, siendo especialmente común en la etapa preescolar (1). A diferencia del estreñimiento secundario, el funcional carece de una causa orgánica identificable, y se manifiesta a través de síntomas como evacuaciones infrecuentes, dolor o esfuerzo al defecar, retención fecal voluntaria y, en muchos casos, incontinencia o escurrimiento fecal (2).

La aparición del EF suele relacionarse con eventos cotidianos como el inicio del control de esfínteres, cambios en la alimentación, incorporación a la escolaridad o experiencias previas de defecación dolorosa (3). Estas situaciones generan miedo y retención voluntaria, perpetuando un ciclo en el que las heces se endurecen progresivamente, provocando dolor, mayor retención y, en ocasiones, impactación fecal. Este patrón puede extenderse por años si no se aborda adecuadamente (4).

El EF no solo afecta el bienestar físico del niño, sino que también se asocia con síntomas como dolor abdominal crónico, hiporexia, sangrado anal y, en algunos casos, infecciones urinarias recurrentes. Además, puede condicionar dificultades emocionales, aislamiento social y problemas en el rendimiento escolar (5).

A pesar de los avances en el conocimiento y manejo del estreñimiento funcional, muchos pacientes continúan presentando síntomas crónicos, lo que resalta la importancia de un diagnóstico precoz, una intervención oportuna y el acompañamiento continuo por parte del equipo de salud.

Este capítulo tiene como objetivo ofrecer una visión integral y actualizada del estreñimiento funcional en la infancia, abordando sus causas, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y seguimiento, con el fin de mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Etiología

El EF es una condición multifactorial cuyo origen no se ha definido con precisión, pero se reconoce que intervienen aspectos fisiológicos, conductuales, dietéticos, genéticos y psicosociales. En la mayoría de los casos, el principal mecanismo subyacente es la retención voluntaria de heces, especialmente tras experiencias evacuatorias dolorosas, que desencadenan miedo a defecar (3).

Diversos factores ambientales y del desarrollo contribuyen al inicio del EF. En lactantes, los cambios en la alimentación —como el paso de la leche materna a fórmulas o leche de vaca— pueden provocar heces más consistentes, favoreciendo la aparición de fisuras anales y dolor al defecar (2). En niños pequeños, el proceso de aprendizaje del control de esfínteres puede generar ansiedad, especialmente cuando existe presión excesiva por parte de los cuidadores. En edades escolares, la retención voluntaria puede deberse a la negativa de usar baños públicos, interrupción de actividades recreativas o, en casos más graves, a experiencias traumáticas como abuso o maltrato (6).

También se han identificado factores genéticos y familiares. Estudios con gemelos y familiares de primer grado han mostrado una mayor incidencia de EF entre parientes directos, lo que sugiere una predisposición hereditaria (5). Asimismo, la vía del eje intestino-microbiota-cerebro ha cobrado relevancia en los últimos años, destacando cómo eventos estresantes, trastornos emocionales y alteraciones en el microbiota intestinal pueden influir en la motilidad y la función intestinal (4,7).

El rol de la dieta, en particular el bajo consumo de fibra ha sido debatido ampliamente. Si bien algunos estudios encuentran asociación entre una dieta pobre en fibra y EF, otros no logran demostrar una relación directa (6). La lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses se ha asociado con un efecto protector frente al estreñimiento, posiblemente por su influencia en la composición del microbiota y la consistencia de las heces (8).

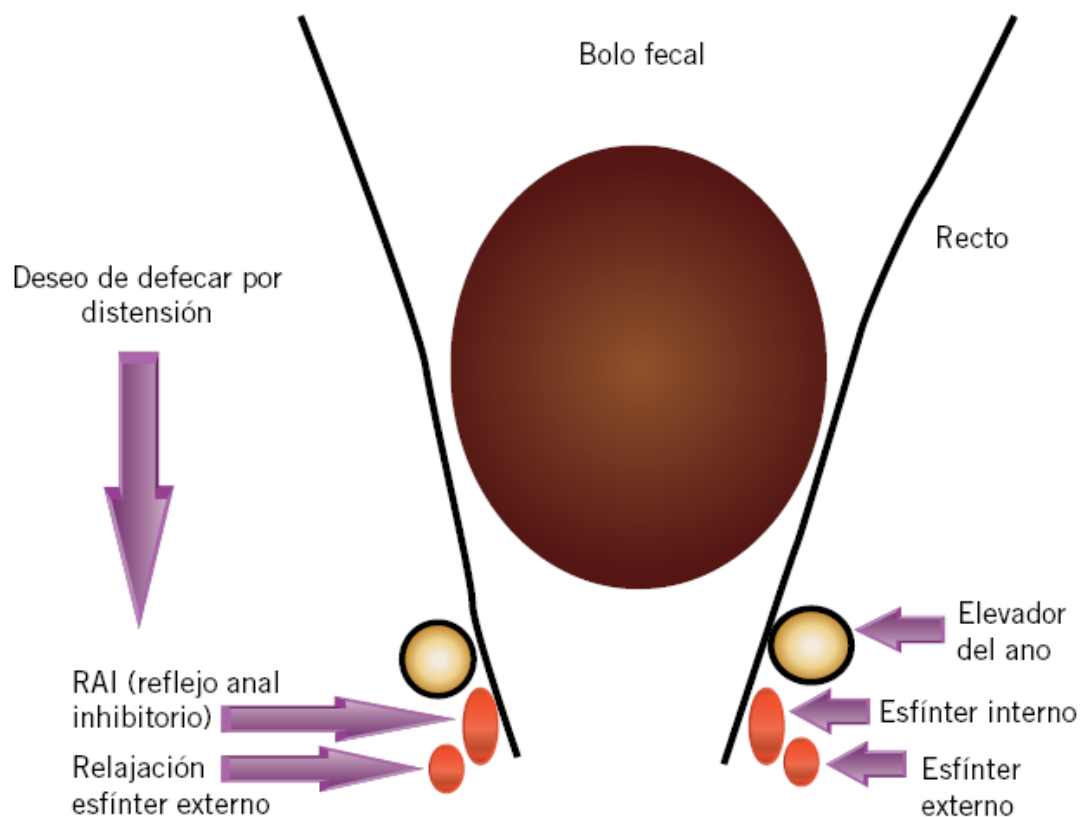
Por último, factores socioculturales y geográficos también parecen influir. Las tasas de prevalencia del EF son más altas en regiones occidentales, lo que podría reflejar diferencias en hábitos alimentarios, estilos de vida sedentarios y posturas de defecación (1). A pesar de esto, la escasez de estudios epidemiológicos en ciertas regiones del mundo limita una comparación más precisa.

Fisiopatología

El estrés funcional se origina a partir de un ciclo fisiopatológico que se autoperpetúa, que en la mayoría de los casos comienza con la retención

voluntaria de los primeros días. Esta conducta puede estar motivada por experiencias dolorosas previas al defecar, miedo, negativa a utilizar ciertos baños o incluso por falta de tiempo en la rutina diaria. Como resultado de esta evitación, las células permanecen más tiempo en el colon distal, principalmente en el recto, lo que favorece una mayor absorción de agua y, por lo tanto, la formación de células más duras y voluminosas. La evacuación de estos depósitos es dolorosa, reforzando el ciclo de retención y generando un círculo vicioso difícil de romper. Con el tiempo, la distensión rectal sostenida puede disminuir la sensibilidad rectal y alterar el reflejo defecatorio, perpetuando la condición y complicando su manejo si no se interviene tempranamente. (7).

Gráfico 1. Fisiopatología del estreñimiento funcional



Modificado de: Mata J, da Cuña V. Estreñimiento y Encopresis. In: *Pediatría Integral*. Segunda.; 2015:127-138.

El colon tiene la función de reabsorber agua del contenido intestinal. Cuando las heces permanecen por tiempos prolongados en el colon debido a la retención, pierden cada vez más contenido hídrico y se vuelven más secas, duras y voluminosas (2,7). Esta consistencia dificulta su expulsión y puede producir dolor durante la evacuación, reforzando el comportamiento de retención fecal.

Con el tiempo, la acumulación continua de materia fecal provoca la distensión del recto y del segmento colónico distal. Este estiramiento excesivo de las

paredes intestinales afecta la contractilidad de los músculos lisos y disminuye la sensibilidad rectal. Como consecuencia, se altera el reflejo normal de defecación y el niño puede dejar de percibir la urgencia para evacuar (8) (gráfico 1).

Cuando el recto está crónicamente distendido y lleno de heces endurecidas, pueden ocurrir episodios de incontinencia fecal o encopresis (9). Esto sucede porque las heces más blandas provenientes del colon proximal logran pasar alrededor del tapón fecal impactado y se escapan involuntariamente, a menudo sin que el niño lo note. Esta situación puede confundirse con diarrea, pero en realidad refleja un estado de obstrucción parcial por fecaloma (7).

Además, esta disfunción evacuatoria se puede ver agravada por una descoordinación en los músculos del piso pélvico y el esfínter anal externo, dificultando aún más la expulsión eficaz de las heces (7).

En conjunto, el estreñimiento funcional es el resultado de una cascada de eventos en la que la retención fecal inicial lleva a un empeoramiento progresivo del tránsito intestinal, pérdida del reflejo de defecación, y aparición de complicaciones como la encopresis (6). Entender este ciclo es clave para intervenir tempranamente y evitar la cronificación del cuadro.

Manifestaciones clínicas

El estreñimiento funcional en pediatría se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones que varían según la edad y la evolución del cuadro. Los padres suelen describir heces pequeñas, duras y fragmentadas, o, por el contrario, deposiciones muy abundantes, infrecuentes y de gran calibre, a veces tan voluminosas que llegan a obstruir el inodoro (3). La presencia de sangre roja brillante en la superficie de las heces duras es un hallazgo frecuente y suele corresponder a fisuras anales secundarias al esfuerzo defecatorio (7).

Los niños pueden presentar dolor abdominal recurrente, distensión abdominal, inapetencia, náuseas o vómitos ocasionales (10,11). La enuresis y la encopresis son complicaciones frecuentes, siendo esta última consecuencia de la filtración de heces blandas alrededor de un fecaloma impactado (9). En casos más severos, la incontinencia fecal puede generar repercusiones emocionales y sociales significativas (11).

Gráfico 2. Escala de Forma de Heces de Bristol

Tipo	Descripción	Imagen	Interpretación
1	Bolitas (difíciles de expulsar), escíbalos o heces caprinas		Estreñimiento importante
2	Con aspecto de salchicha dura, secas y con grietas		Ligero estreñimiento
3	Con aspecto de salchicha dura con grietas		Normal
4	Con aspecto de salchichas con superficie lisa y blanda		Normal
5	Pedazos suaves con bordes nítidos (se expulsan fácilmente)		Falta de fibra
6	Pedazos suaves sin forma, con bordes irregulares		Ligera diarrea
7	Acuosas, sin piezas sólidas, enteramente líquidas		Diarrea importante

Modificado de: Grupo de Trabajo de Constipación del Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica. Estreñimiento funcional en pediatría, diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2021;119(1): s39-s47. doi:10.5546/aap.2021.s39

La anamnesis debe ser detallada, incluyendo la frecuencia, consistencia y características de las deposiciones empleando la Escala de Bristol (gráfico 2), la duración de los síntomas y los posibles desencadenantes. Asimismo, es importante indagar sobre antecedentes médicos relevantes, como enfermedades endocrinas (hipotiroidismo), metabólicas (fibrosis quística), neurológicas o antecedentes de cirugías abdominales, que puedan sugerir una causa orgánica. Los antecedentes sociales y del desarrollo también deben explorarse, ya que ciertos factores, como la exposición a plomo, pueden influir en la motilidad intestinal (6,10).

El examen físico constituye una parte fundamental del proceso diagnóstico. La valoración general debe incluir peso, talla y signos vitales, con el objetivo de detectar repercusiones en el crecimiento o en el estado nutricional. La palpación abdominal puede revelar la presencia de una masa fecal palpable, indicativa de impactación rectal o colónica (3). Debe prestarse atención a la distensión abdominal y al dolor localizado, que podrían sugerir patologías agudas como apendicitis o torsión ovárica.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Roma IV

Criterios de Roma IV para estreñimiento funcional en lactantes y niños pequeños (menores de 4 años)	Criterios de Roma IV para estreñimiento funcional en niños y adolescentes (≥ 4 años)
<p>El diagnóstico se establece cuando se cumplen al menos dos de las siguientes manifestaciones, presentes durante un mes o más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menos de tres evacuaciones intestinales por semana. • Conducta de retención voluntaria o evitación de la defecación. • Antecedentes de evacuaciones dolorosas o con heces muy duras. • Presencia de deposiciones voluminosas. • Identificación de una gran masa fecal en el recto durante el examen. 	<p>El diagnóstico requiere la presencia de dos o más de los siguientes puntos, con una frecuencia mínima de una vez por semana y una duración de al menos un mes, siempre que no existan criterios suficientes para síndrome de intestino irritable ni otra causa médica que explique los síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dos o menos evacuaciones en el inodoro a la semana. • Incontinencia fecal al menos una vez por semana. • Antecedentes de conductas de retención o evitación de la defecación. • Evacuaciones dolorosas o con heces muy duras.

<p>En los niños que ya han adquirido control de esfínteres, se pueden añadir como criterios:</p> <ul style="list-style-type: none">• Uno o más episodios de incontinencia fecal por semana.• Historia de evacuaciones de gran tamaño capaces de obstruir el inodoro.	<ul style="list-style-type: none">• Detección de una gran masa fecal en el recto.• Antecedentes de deposiciones voluminosas que llegan a bloquear el inodoro.
---	--

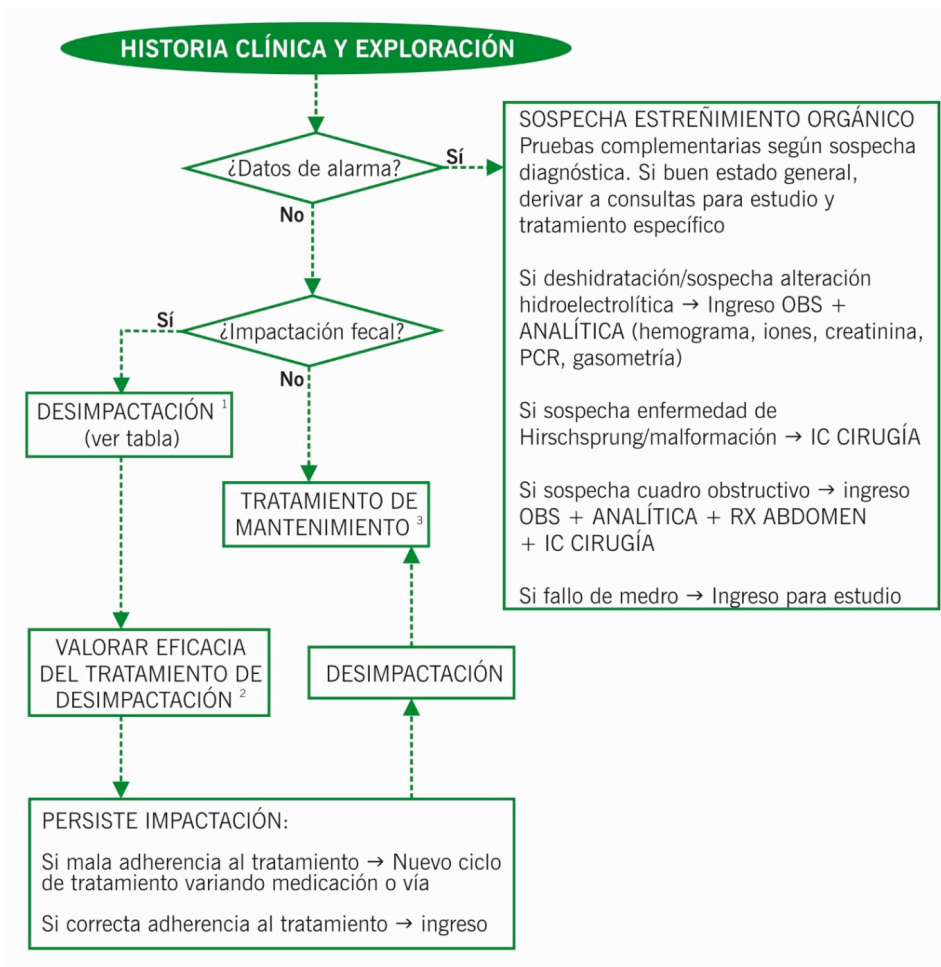
Modificado de: Khayat A, Algethami G, Baik S, Alhajori M, Banjar D. El efecto del uso de los criterios de Roma IV sobre la prevalencia de trastornos funcionales de dolor abdominal y estreñimiento funcional en niños de la región occidental de Arabia Saudita. Glob Pediatr Heal.

La exploración neurológica y de la región lumbosacra es crucial para descartar malformaciones ocultas, como disrafismos espinales (2,6). La inspección anal permite confirmar su permeabilidad, localización normal y descartar malformaciones congénitas. Aunque no siempre es necesario, el tacto rectal puede aportar información valiosa para confirmar la presencia de heces duras en el recto, evaluar el tono del esfínter y descartar masas presacras (10). La aplicación de criterios diagnósticos estandarizados, como los de Roma IV (tabla 1), permite diferenciarlo de causas orgánicas de estreñimiento y orientar de manera adecuada la estrategia terapéutica (12).

Tratamiento

El abordaje del estreñimiento funcional en pediatría requiere una combinación de medidas educativas, conductuales, dietéticas y farmacológicas (13). La aplicación de criterios clínicos como los de Roma IV permite orientar la estrategia terapéutica y diferenciar las formas funcionales de aquellas secundarias a enfermedades orgánicas.

Algoritmo 1. Historia clínica y exploración.



Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

Tratamiento no farmacológico

El primer paso es la educación y desmitificación del problema. Es fundamental que padres y niños comprendan que el estreñimiento suele ser crónico y no depende de la falta de esfuerzo o “pereza” (5,7). Explicar la fisiopatología ayuda a reducir la culpa y la vergüenza, especialmente en pacientes con episodios de encopresis (8).

El entrenamiento evacuatorio constituye un pilar clave. Se recomienda que el niño se siente en el inodoro unos minutos después de las comidas principales, aprovechando el reflejo gastrocólico (3). El uso de un banquito para apoyar los pies favorece la postura fisiológica.

Las modificaciones dietéticas buscan incrementar la ingesta de fibra y líquidos. Debe promoverse el consumo de frutas, verduras y granos integrales,

reduciendo el exceso de lácteos (2,6). Se sugiere un aporte de fibra acorde a la edad, alrededor de 5 g diarios en mayores de dos años (2,8). El aumento de líquidos tiene un efecto demostrado en la mejoría de los síntomas (2).

La actividad física regular se asocia con menor riesgo de estreñimiento y debe ser fomentada. En casos seleccionados, la terapia conductual puede ayudar, ya que hasta un tercio de los pacientes presentan problemas de comportamiento asociados (5). En algunos niños con alteraciones en la dinámica defecatoria, la biorretroalimentación rectoanal puede reforzar la coordinación entre la contracción abdominal y la relajación del esfínter (11).

La actividad física regular se asocia con menor riesgo de estreñimiento y debe ser fomentada. En casos seleccionados, la terapia conductual puede ayudar, ya que hasta un tercio de los pacientes presentan problemas de comportamiento asociados (5). En algunos niños con alteraciones en la dinámica defecatoria, la biorretroalimentación rectoanal puede reforzar la coordinación entre la contracción abdominal y la relajación del esfínter (11).

Tratamiento farmacológico

En casos de estreñimiento persistente o severo, el tratamiento farmacológico es necesario y se organiza en cuatro etapas: desimpactación, mantenimiento, destete y seguimiento (14,15).

La desimpactación es esencial cuando existe fecaloma y suele lograrse con polietilenglicol en dosis altas por vía oral, que constituye la primera elección por su eficacia y menor invasividad descritas en la tabla 2(4,7). Los enemas pueden usarse como alternativa, sobre todo en lactantes, aunque se reservan para situaciones específicas (13).

Tras la desimpactación, debe iniciarse el tratamiento de mantenimiento para evitar recaídas, el objetivo es lograr deposiciones blandas, regulares e indoloras (4,13). El polietilenglicol es el laxante de elección por vía oral, aunque pueden utilizarse otros agentes según la tolerancia y la disponibilidad (7,16). El tratamiento debe mantenerse al menos durante dos meses, con resolución completa de los síntomas en las primeras semanas (7,13), las dosis de los medicamentos utilizados se detallan en la tabla 3.

El destete de la medicación debe hacerse de forma gradual, generalmente después de 6 a 12 meses de tratamiento exitoso (1,14). Un porcentaje de pacientes puede presentar recurrencias, sobre todo si el inicio fue en edad temprana o si coexistió encopresis (14). En casos de estreñimiento refractario, es fundamental descartar diagnósticos alternativos como enfermedad de Hirschsprung, disinerxia del piso pélvico o alteraciones endocrinas (6).

Cuadro 2. Esquema terapéutico para la desimpactación fecal

Medida / Vía	Indicaciones y Dosis
Higiénico-Dietético	- Evitar ingesta de fibra abundante - Fomentar ingesta de líquidos abundante
Vía Oral Fármaco elección	- Polietilenglicol (PEG): 0,5-1,5 g/kg/día en 2 tomas separadas cada 6-8 h. Máx. 7 días.
Alternativas	- Lactulosa (> 2 años): 4 ml/kg/día en 2-3 dosis - Lactitol (6-12 años): 10-30 g/día en 2-3 dosis - Aceite de parafina: 1-3 ml/kg/día o 15-30 ml/año/día. Máx. 200-240 ml/día y máx. 7 días
Casos Refractarios	- Aceite de parafina: • 2-11 años: 30-60 ml dosis única • > 11 años: 60-150 ml dosis única - Senósidos (> 2 años): 10-20 gotas dosis única - Bisacodilo (> 2 años): 1-2 comprimidos/día - Picosulfato sódico (> 6 años): 2-5 gotas/día dosis única
Vía Rectal Enemas suero salino isotónico	- 5 ml/kg, 2 veces/día o según pauta: - 0-6 meses: 120-150 ml - 6-18 meses: 150-250 ml - 18 meses-5 años: 250-300 ml - 5-18 años: 480-720 ml
Vía Rectal Enemas fosfatos hipertónicos	- Expulsión espontánea o por sonda rectal en 5 min - No usar > 5 días ni en < 2 años (riesgo alteraciones hidro-electrolíticas) - Dosis: 3-5 ml/kg/día, 1-2 veces al día (máx. 140 ml/día)

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

El seguimiento estrecho es crucial para garantizar el éxito. Inicialmente, los controles deben ser mensuales hasta lograr estabilidad, luego trimestrales por al menos dos años y posteriormente anuales según evolución (6). En cada visita se recomienda revisar el diario de deposiciones y ajustar las medidas según necesidad (7).

Tabla 3. Medicamentos y dosis empleados en el tratamiento del estreñimiento.

Agente	Edad del niño	Dosificación
Laxantes osmóticos		
Polietilenglicol	Cualquier edad	0,4-0,8 g/kg por día para mantenimiento; 1-1,5 g/kg por día para desimpactación fecal
Lactulosa (solución al 70%)	Cualquier edad	1 mL/kg una o dos veces al día (máximo 120 mL por día)
Sorbitol (solución al 70%)	1-11 años	1 mL/kg una o dos veces al día (máximo 30 mL por día)
	> 12 años	15-30 ml una o dos veces al día
Leche de magnesio	> 2 años	1-3 mL/kg por día una o dos veces al día
Laxantes estimulantes		
Sena (antraquinona)	> 2 años	7,5-15 mg/kg por día una vez al día
Bisacodilo	> 2 años	5-10 mg por día una vez al día
Picosulfato de sodio	4-5 años	3 mg por día
	> 6 años	4-6 mg por día
Supositorio de glicerina	< 1 año	La mitad para supositorio pediátrico una vez al día.
Laxantes rectales/enemas		

Fosfato de sodio	> 1 año	2,5 mg/kg
Bisacodilo	2-12 años	5 mg/dosis una vez al día
	> 12 años	5-10 mg/dosis una vez al día
Enema salino	Neonato	< 1 kg: 5 ml, > 1 kg: 10 ml
	> 1 año	6 mL/kg una o dos veces al día
Lubricante		
Aceite mineral	> 1 año	1-2 mL/kg al día (máximo 90 mL al día)

Modificado de: Grupo de Trabajo de Constipación del Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica. Estreñimiento funcional en pediatría, diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2021;119(1): s39-s47.

Referencias bibliográficas de capítulo

1. Osatakul S, Benninga MA, Thapar N, Treepongkaruna S, Puetpaiboon A. La magnitud y el manejo del estreñimiento funcional en las clínicas de gastroenterología pediátrica: un estudio de encuesta en varios países. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2022 Jan 1;37(1):89–96. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jgh.15671>
2. Fedele F, Fioretti MT, Scarpato E, Martinelli M, Strisciuglio C, Miele E. Las diez preguntas “difíciles” en el estreñimiento funcional pediátrico. *Italian Journal of Pediatrics*. 2024;50(1):64. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01623-y>
3. Muhardi L, Delsing DJM, Zakharova I, Huysentruyt K, Chong S-Y, Ng RT, et al. Indicadores de salud intestinal en la primera infancia y prevalencia informada de estreñimiento funcional infantil por profesionales de la salud. Vol. 15, *Nutrients*. 2023. <https://doi.org/10.3390/nu15020298>
4. Pan Y, Jiao F-Y. Abordaje del estreñimiento funcional en niños: un llamado a una gestión integral y colaborativa. Vol. 31, *World journal of*

- gastroenterology. United States; 2025. p. 98889. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i7.98889> PMID: 39991672
5. Niu Y, Liu T, Ran N, Li K, Sun Y, Wang X, et al. Relación entre factores familiares y estreñimiento funcional en preescolares chinos: un estudio de casos y controles. *BMC Pediatrics*. 2022;22(1):460. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03521-w>
 6. Gordon M, Geus A de, Banasiuk M, Benninga MA, Borrelli O, Boruta M, et al. Protocolo ESPGHAN y NASPGHAN 2024 para las pautas de tratamiento del estreñimiento funcional pediátrico (procedimiento operativo estándar). *BMJ Paediatrics Open*. 2025 feb 4;9(1):e003161. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2024-003161>
 7. Grupo de Trabajo de Constipación del Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica. Estreñimiento funcional en pediatría, diagnóstico y tratamiento. *Archivos argentinos de pediatría*. 2021 Feb;119(1):s39–47. <https://doi.org/10.5546/aap.2021.s39> PMID: 33459004
 8. Alshehri DB, Sindi HH, AlMusalami IM, Rozi IH, Shagrani M, Kamal NM, et al. Consenso de expertos saudíes sobre el diagnóstico y el tratamiento del estreñimiento funcional pediátrico. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2022 May;25(3):163–79.
 9. Mata J, da Cuña V. Estreñimiento y Encopresis. In: *Pediatría Integral*. Segunda. Valladolid; 2015. p. 127–38.
 10. Silva LBD da, Días FC, Melli LCFL, Tahan S, Morais MB de. Espectro clínico del estreñimiento funcional y patrones de hábitos intestinales de escolares reclutados de dos escuelas primarias y una clínica ambulatoria especializada. *Arquivos de gastroenterologia*. 2022;59(2):263–7. <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.202202000-47> PMID: 35830039
 11. Kumar K, Gupta N, Malhotra S, Sibal A. Estreñimiento funcional: una causa común y a menudo pasada por alto de dolor abdominal en niños. *Indian Journal of Gastroenterology*. 2023;42(2):274–8. <https://doi.org/10.1007/s12664-022-01329-1>
 12. Khayat A, Algethami G, Baik S, Alhajori M, Banjar D. El efecto del uso de los criterios de Roma IV sobre la prevalencia de trastornos funcionales de dolor abdominal y estreñimiento funcional en niños de la región occidental de Arabia Saudita. *Global Pediatric Health*. 2021 Jan 1; 8:2333794X211022265. <https://doi.org/10.1177/2333794X211022265>

13. de Geus A, Koppen IJN, Flint RB, Benninga MA, Tabbers MM. Actualización del manejo farmacológico en niños con estreñimiento funcional. *Pediatric Drugs*. 2023;25(3):343–58. <https://doi.org/10.1007/s40272-023-00563-0>
14. Bokova E, Svetanoff WJ, Rosen JM, Levitt MA, Rentea RM. Manejo intestinal de vanguardia para problemas colorrectales pediátricos: estreñimiento funcional. Vol. 10, *Children*. 2023. <https://doi.org/10.3390/children10061078>
15. Worona-Dibner L, Vázquez-Frias R, Valdez-Chávez L, Verdiguél-Oyola M. Eficacia, seguridad y aceptabilidad del polietilenglicol 3350 sin electrolitos vs hidróxido de magnesio en el estreñimiento funcional en niños de seis meses a dieciocho años: Un ensayo clínico controlado. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*. 2023;88(2):107–17. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.rgmxe.2021.12.005>
16. Le D, Durrani H, Khatana J, Velayuthan S, Sankararaman S, Thavamani A. Tendencias de hospitalización y utilización de recursos sanitarios para impactaciones fecales en pacientes pediátricos con estreñimiento funcional. Vol. 14, *Journal of Clinical Medicine*. 2025. <https://doi.org/10.3390/jcm14020569>

CAPÍTULO IX

ENFERMEDAD DE INTESTINO IRRITABLE

Introducción

El dolor abdominal y la diarrea crónica son motivos de consultas muy comunes en pediatría, cerca **del 90%** de los niños que sufren síntomas crónicos por lo general son por trastornos funcionales(1). El síndrome de intestino irritable (SII) esta descrito como un trastorno disfuncional crónico el cual está caracterizado por un cuadro de dolor abdominal asociado a cambios en la defecación alternando entre constipación y diarrea, distensión abdominal o sensación de evacuación incompleta.

Para entender el síndrome de colon irritable es importante definir los trastornos digestivos funcionales, los cuales comprenden una combinación de síntomas recurrentes que no presentan causas bioquímicas o estructurales. El SII representa entre el 1 al 23% a nivel mundial en dependencia del país(2) con predominio de dolor más prevalente en niños, y afecta a entre el 4,9% y el 5,4% de los niños en edad escolar y al 8% de los adolescentes de todo el mundo(3).

Según los criterios de ROMA III, el SII es un síndrome clínico caracterizado por dolor o malestar abdominal recurrente al menos tres días al mes durante tres meses, asociado a más de dos de los siguientes síntomas: mejoría con la defecación, aparición asociada a un cambio en la frecuencia y forma de las heces, y los síntomas deben haber comenzado al menos seis meses antes (4)

. Basándonos en las características de las heces, podemos clasificar el SII en: SII con estreñimiento (SII-C) caracterizado por más de un 25% de heces duras/grumosas y menos de un 25% de heces blandas o acuosas; SII con diarrea (SII-D) caracterizado por más de un 25% de heces blandas o acuosas y menos de un 25% de heces duras/grumosas; y SII con un patrón de heces mixto (SII-M) caracterizado por más de un 25% de heces duras/grumosas y más de un 25% de heces blandas o acuosas. El SII tiene varios factores desencadenantes, como la alteración de la motilidad gastrointestinal, la hipersensibilidad visceral, el desequilibrio del microbiota intestinal, la alteración del eje cerebro-intestino, la inflamación del tubo digestivo y factores psicológicos que parecen determinar la aparición y progresión del SII.

Etiología

La evaluación primaria de un paciente con sospecha de SII incluye una revisión meticulosa de su historia y un examen clínicos completo. Tiene el potencial de

enfatar los posibles trastornos funcionales de la defecación al mismo tiempo que contribuye a comprender los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a los síntomas(5). La bibliografía actual sugiere una patogenia multifactorial que consiste en una desregulación del eje cerebro-intestino el cual se convierte en el principal mecanismo patogénico ya que este integra señales del sistema nervioso central, entérico y microbiota intestinal, influyendo en neurotransmisores, estrés y barreras intestinales, factores como dieta, estrés y microbioma afectan este eje, modulando serotonina, GABA y cortisol. Estas interacciones contribuyen a la hipersensibilidad visceral y dismotilidad gastrointestinal. Otra de las causas es la disbiosis intestinal, la evidencia disponible indica que existen variaciones en el microbiota intestinal entre individuos sanos y aquellos diagnosticados con SII se observó una disminución en la presencia de especies de Bacteroides, Coprococcus 3 y Roseburia en individuos diagnosticados con estreñimiento funcional en comparación con el grupo de sujetos de control(6). Asimismo, se ha identificado como parte de la etiología la inflamación intestinal en donde los cambios histológicos más notables encontrados fue la presencia de una infiltración inflamatoria con linfocitos tanto en el intestino delgado como en el colon. Entre otros factores relacionados están las anomalías del sistema nervioso autónomo gastrointestinal. aumento de la sensibilidad intestinal, disminución de los umbrales del dolor y factores psicológicos como el estrés y la ansiedad(7).

Fisiopatología

La fisiopatología del SII aún no se comprende completamente. Se sabe que la hipersensibilidad visceral es una de las causas de los síntomas del SII, aunque su mecanismo subyacente es complejo, multifactorial y probablemente varía entre los pacientes. Existe creciente evidencia de que un factor clave en esta hipersensibilidad es la liberación de mediadores por parte de los mastocitos en cercanía a las terminaciones nerviosas aferentes de la pared intestinal. Este proceso puede intensificarse debido a antígenos alimentarios, lo que explicaría los síntomas que aparecen después de comer(4). Además de su papel en la hipersensibilidad visceral, los mastocitos también pueden influir en los síntomas del SII al alterar la motilidad intestinal, como mediante un aumento en las contracciones segmentarias por la despolarización de las neuronas mientéricas aferentes, lo que genera contracción de los músculos longitudinales y puede resultar en estreñimiento o diarrea. Por último, los mastocitos pueden incrementar la permeabilidad intestinal al afectar las uniones estrechas del epitelio. Se reconoce que los mastocitos constituyen el principal componente del infiltrado inflamatorio de bajo grado identificado en pacientes con SII. Aunque aún no se comprende completamente qué desencadena la predominancia de los mastocitos en el tracto gastrointestinal de estos pacientes, se sugiere que factores como los antígenos alimentarios, las infecciones

gastrointestinales y la liberación de factor liberador de corticotropina inducida por el estrés podrían desempeñar un papel. Diversos estudios han revelado que hasta más del 75% de los pacientes con SII presentan un incremento en los mastocitos intestinales, encontrándose estos en mayor cantidad a lo largo de todo el intestino, incluyendo el yeyuno, íleon terminal, colon y recto(4).

Manifestaciones clínicas

Como se manifestó anteriormente, el síndrome de intestino irritable se caracteriza principalmente por dolor abdominal y alteraciones en la defecación. El dolor abdominal crónico se caracteriza generalmente por una sensación de calambres de intensidad variable con exacerbaciones ocasionales. El dolor suele localizarse en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda. Así también se da una alteración de los hábitos intestinales que pueden observarse en el volumen, la frecuencia y la consistencia de las heces del paciente. La diarrea se caracteriza por deposiciones sueltas regulares de volumen pequeño a moderado. Las deposiciones suelen producirse durante las horas de vigilia de los pacientes; a menudo por la mañana o después de las comidas el tenesmo precede a la mayoría de las deposiciones. Percepción de urgencia de defecación y, a menudo, incontinencia fecal, seguida de una sensación de defecación incompleta. Aproximadamente el 50% de los pacientes con SII se quejan de que había una secreción mucosa junto con las heces (8).

Las heces son duras y pueden describirse como en forma de gránulos. Los pacientes experimentan una sensación de evacuación incompleta, aunque el recto esté completamente vacío. Y por último los síntomas gastrointestinales superiores que incluyen reflujo gastroesofágico, disfagia, saciedad precoz, dispepsia intermitente, náuseas y dolor torácico no cardíaco. Los pacientes suelen quejarse de distensión abdominal y aumento de la producción de gases en forma de flatulencias o eructos. Para poder hacer el **diagnóstico** clínico puede hacerse uso de los criterios de ROMA III y IV(9) los cuales se especifican en la Tabla 1.

Tabla 1: Criterios de ROMA III y IV

ROMA III	ROMA IV
<p>Al menos ≥ 12 semanas precedente de dolor abdominal y presentan al menos dos de lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none">• Dolor abdominal que alivia con la defecación.	<p>El dolor abdominal ha estado presente al menos una vez a la semana durante los últimos 3 meses y está asociado con dos o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none">• En asociación con la defecación;

- Cambio en la apariencia de las heces.
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones;
- Asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.

Los criterios deben cumplirse dentro de los últimos tres meses, con síntomas que comenzaron al menos seis meses antes del diagnóstico.

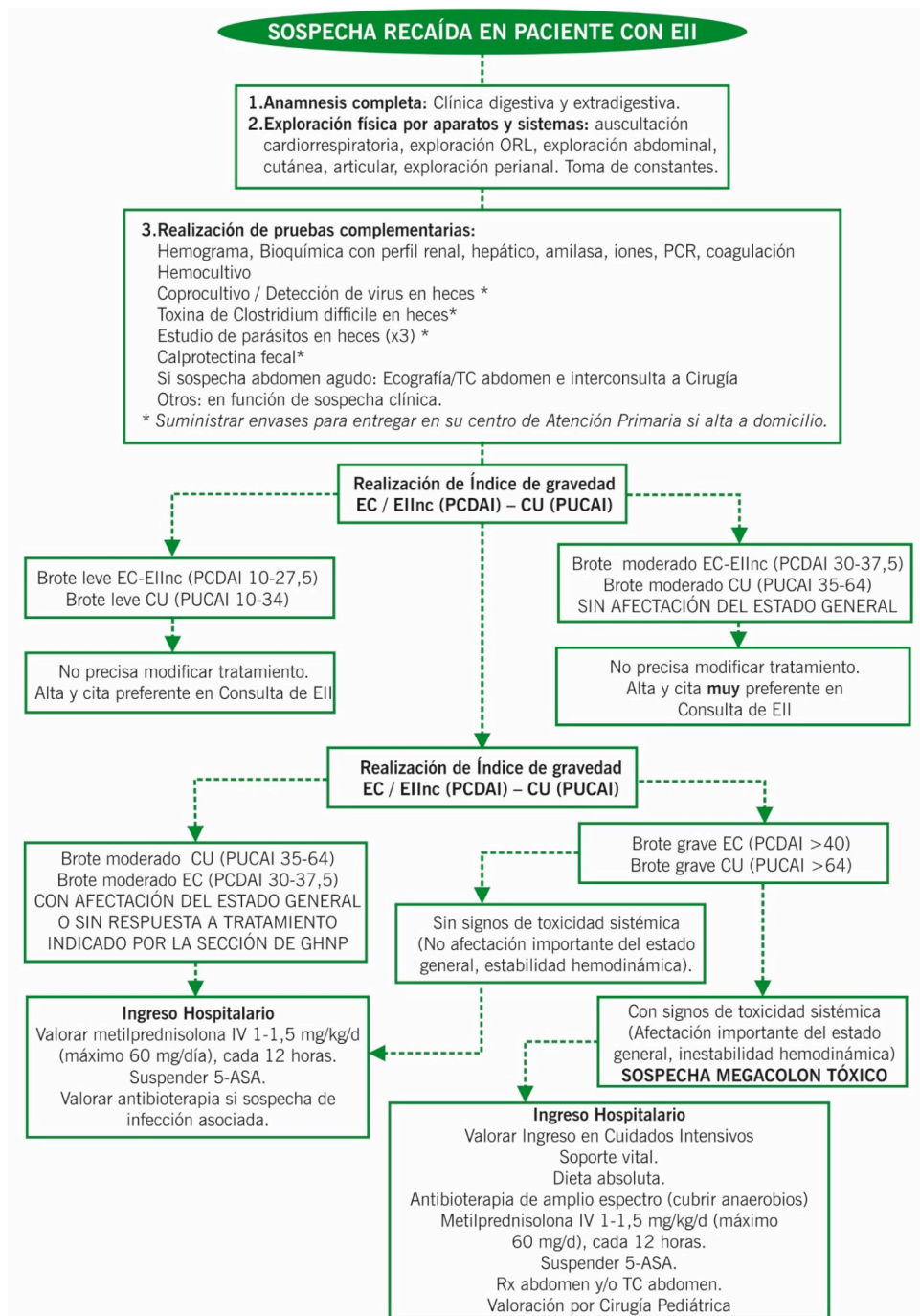
Tomado de: Ionescu V, et al. Los últimos datos sobre la etiología y patogenia del síndrome del intestino irritable. 2024

Tratamiento

El tratamiento suele incluir una o varias de estos puntos: tratamiento de primera línea consistente en validación, explicación y un diagnóstico positivo, tratamiento no farmacológico y tratamiento farmacológico(6). En primer lugar, es importante validar los síntomas sobre todo el dolor y explicar de forma clara a los padres la razón de su dolor ya que un enfoque familiar multidisciplinario es parte esencial en el tratamiento **descritos en el algoritmo 1**. Seguido se debe identificar los factores psicológicos y físicos que pueden jugar un papel importante en causar el dolor abdominal.

Entrando al manejo dietético una dieta basada en alimentos bajos en disacáridos, monosacáridos y oligosacáridos parece inducir una mejoría significativa de los síntomas en dos tercios de los pacientes con SII, con tiempos de respuesta tan bajos entre 1 a 2 semanas. En los últimos años se han realizado muchos estudios observacionales sobre la dieta baja en carbohidratos, mostrando que esta dieta puede reducir significativamente el dolor abdominal, la flatulencia y la diarrea (10), de igual forma una dieta baja en grasa según estudios sugieren que una dieta baja en grasas puede conducir a un cambio beneficioso en los patrones de fermentación colónica, lo que es una intervención dietética factible para los pacientes con SII (11) .

Algoritmo 1. Manejo en urgencias



Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

El uso de probióticos ha significado cierto beneficio en los pacientes con SII los cuales se utilizan para restaurar la composición alterada del microbioma, obstaculizar el crecimiento excesivo de bacterias potencialmente patógenas y alterar la inflamación y la permeabilidad intestinal, los metaanálisis mostraron evidencia de calidad moderada a alta para la efectividad de Lactobacillus

rhamnosus GG y Lactobacillus reuteri DSM en el tratamiento exitoso del SII en niños (12).

El abordaje en el contexto agudo requiere un plan estructurado y escalonado, a partir del cual la evaluación clínica inicial permite identificar complicaciones y orientar el tratamiento inmediato. Para ello, se propone el Algoritmo 1. Manejo en emergencias, que resume los pasos esenciales para la evaluación diagnóstica y el establecimiento del tratamiento inicial en niños con capacidad funcional limitada.

Tabla 2. Criterios de derivación a consulta de gastroenterología e ingreso hospitalario en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica

Criterios de derivación a consultas de gastroenterología	Criterios de ingreso hospitalario
- Brote leve de EC/EII no clasificada (PCDAI 11-29) o CU (PUCAI 10-34).	- Brote moderado o grave de EC/EII no clasificada (PCDAI >30) y/o afectación del estado general.
- Brote moderado de EC/EII no clasificada (PCDAI 30-37,5) o CU (PUCAI 35-64) sin afectación del estado general.	- Brote moderado o grave de CU (PUCAI >35) y/o afectación del estado general.

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

En cuanto al tratamiento farmacológico el uso de antiespasmódicos los cuales actúan en el músculo liso intestinal **puede** ser utilizados para el tratamiento del dolor abdominal intermitente, por ejemplo, relacionado con las comidas(13). **Además**, han sido utilizados los antidepresivos como la amitriptilina como neuromoduladores centrales que afectan el eje cerebro-intestino, sus efectos anticolinérgicos disminuyen la sensibilidad visceral y la motilidad intestinal además que mejoran los patrones de sueño y el estado de ánimo(14). El uso de antidiarreicos como la loperamida **aún** puede considerarse parte del tratamiento sintomático en niños con SII ya que no existen estudios que contradigan su uso(6). Según estudios en la población pediátrica la respuesta al placebo es sustancial con un promedio de 41% de niños que han mostrado mejoría, en un estudio en niños sometidos a placebo no engañoso evalúa la eficacia **de este** por lo que se puede considerar parte del manejo (15).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Hogervorst EM, Ganzevoort IN, Berger MY, Holtman GA. Irritable bowel syndrome in children with chronic gastrointestinal symptoms in primary care. *Family Practice*. 2024;41(3):292–8. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmada070> PMID: 37392047
2. Nardo G Di, Bernardo L, Cremon C, Barbara G, Felici E, Evangelisti M, et al. Palmitoylethanolamide and polydatin in pediatric irritable bowel syndrome: A multicentric randomized controlled trial. *Nutrition*. 2024;122. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2024.112397> PMID: 38479039
3. Buffone A, Goldman RD. Cognitive-behavioural therapy for children with irritable bowel syndrome. *Canadian Family Physician*. 2021;67(12):905–7. <https://doi.org/10.46747/cfp.6712905> PMID: 34906937
4. Alyasi AS, Altawili MA, Alabbadi AF, Hamdi AHA, Alshammery AS, Alfahad MI, et al. Pharmacological Management for Pediatric Irritable Bowel Syndrome: A Review. *Cureus*. 2023;15(11):9–16. <https://doi.org/10.7759/cureus.49197> PMID: 38130553
5. Ionescu VA, Gheorghe G, Georgescu TF, Bacalbasa N, Gheorghe F, Diaconu CC. The Latest Data Concerning the Etiology and Pathogenesis of Irritable Bowel Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(17). <https://doi.org/10.3390/jcm13175124>
6. Rexwinkel R, Vlieger AM, Saps M, Tabbers MM, Benninga MA. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. *European Journal of Pediatrics*. 2022;181(7):2603–17. <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04459-y> PMID: 35460383
7. David L, Stanculete MF, Bolba AR, Chiarioni G, Barsan M, Popa SL. Coping Strategies and Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*. 2021;30(4):485–94. <https://doi.org/10.15403/jgld-3937>
8. Vahedi H, Ansari R, Mir-Nasser M, Jafari E. Irritable bowel syndrome: a review article. *Middle East journal of digestive diseases*. 2010;2(2):66–77. PMID: 25197516
9. Uehara TN, Hashimoto H, Bazán F, Tévez A, Bravo G, Schaab S, et al. **◆** MANUSCRITO ORIGINAL Comparación entre los criterios diagnósticos del. 2021;51(2):196–202.

10. Chuck ET, Sherman LD. Chronic diseases. *Men's Health: an Introduction*. 2020;79–92. <https://doi.org/10.4324/9781351022620-9>
11. Yu SJ, Lee HS, Gung HJ, Kim JS, Kim KB, Kwon YH, et al. Efficacy of a Restrictive Diet in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi*. 2022;80(1):6–16. <https://doi.org/10.4166/kjg.2022.014> PMID: 35879058
12. Smith SM, Wallace E, O'Dowd T, Fortin M. Interventions for improving outcomes in patients with multimorbidity in primary care and community settings. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2021 Jan;1(1):CD006560. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006560.pub4> PMID: 33448337
13. Algera J, Lövdahl J, Sjölund J, Tornkvist NT, Törnblom H. Managing pain in irritable bowel syndrome: current perspectives and best practice. *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*. 2023;17(9):871–81. <https://doi.org/10.1080/17474124.2023.2242775> PMID: 37552616
14. de Bruijn CMA, Rexwinkel R, Gordon M, Benninga M, Tabbers MM. Antidepressants for functional abdominal pain disorders in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;2021(2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008013.pub3> PMID: 33560523
15. Nurko S, Saps M, Kossowsky J, Zion SR, Di Lorenzo C, Vaz K, et al. Effect of Open-label Placebo on Children and Adolescents With Functional Abdominal Pain or Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics*. 2022 Apr 1;176(4):349–56. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.5750>

CAPÍTULO X

DESNUTRICIÓN GRAVE (MARASMO – WASHORKO)

MARASMO

El marasmo es una forma de desnutrición aguda grave en niños, causada por una deficiencia severa y prolongada de calorías y nutrientes. Clínicamente, se reconoce por una pérdida extrema de grasa y músculo, lo que le da al niño una apariencia esquelética ("piel y huesos") y un rostro que aparenta vejez, pero sin la hinchazón característica de otras formas de desnutrición. Este estado crítico detiene el crecimiento y aumenta drásticamente el riesgo de muerte (1,2). El tratamiento del marasmo en Ecuador, basado en protocolos de la OMS, se realiza en fases. Inicialmente, en el hospital, se estabilizan las complicaciones urgentes como la deshidratación y la hipotermia. La alimentación se reintroduce cuidadosamente con fórmulas terapéuticas especializadas (F-75) y, una vez superada la fase crítica, se pasa a una etapa de rehabilitación con fórmulas de mayor aporte calórico (F-100) y micronutrientes para lograr la recuperación total del peso y el crecimiento del niño (1,3).

Etiología

El marasmo se origina fundamentalmente por un consumo de calorías que es insuficiente para cubrir las necesidades del cuerpo. Para comprender esta condición, es crucial analizar los factores que desencadenan esta baja ingesta, los cuales pueden diferir entre niños y adultos. De manera general, las causas que precipitan el marasmo en cualquier grupo de edad pueden clasificarse en dos grandes categorías: factores sociales y factores biológicos (4).

Con el fin de diferenciarlo claramente de las manifestaciones del kwashiorkor, se ha optado por usar el término "desnutrición edematosa" para referirse a esta última. Por otro lado, de acuerdo con los criterios de la clasificación de Welcome, un niño es diagnosticado con marasmo cuando su peso se encuentra por debajo del 60% del estándar para su edad como se detalla en el cuadro 1 (5).

Cuadro 1: Clasificación de Welcome

Peso para la edad	Con edema	Sin edema
60-80% de peso esperado para la edad	Kwashiorkor	Desnutrición
<60% del peso esperado para la edad	Kwashiorkor marásmico	Marasmo

Tomado de: Shakur S, Afroze S, Shakur S. Marasmus: An Update and Review of Literature. JSM Nutr Disord. 2025.

En la población infantil, los determinantes sociales juegan un papel protagónico, siendo la pobreza la causa subyacente más importante. Factores como el bajo nivel educativo de las madres, los conflictos bélicos, los desastres naturales y la inestabilidad política contribuyen a la pobreza, limitando el acceso de las familias a una alimentación adecuada. A esto se suma un cuidado infantil deficiente y entornos insalubres que aumentan la frecuencia de infecciones, como la diarrea. Se ha demostrado que la educación materna es un factor protector clave (6).

Desde una perspectiva biológica, diversas enfermedades infecciosas son causas directas de marasmo en niños. El VIH/SIDA es particularmente relevante, ya que los niños infectados presentan peores resultados nutricionales y las madres portadoras del virus suelen tener reservas de nutrientes más bajas, afectando la lactancia. Otras infecciones también contribuyen a la desnutrición. El marasmo se clasifican según sus diferentes formas de manifestación clínica como se detalla en el cuadro 2 (5).

Cuadro 2: Clasificación de la OMS de la desnutrición

Categoría	Criterio	Descripción
Desnutrición severa	Edema simétrico	Sí
	Peso para la altura < -3 DE (<70%)	→ Emaciación severa

	Altura para la edad	para la	< -3 SD (<85%)	→ Severamente atrofiado
Desnutrición moderada	Edema simétrico	No		
	Peso para altura	para la	-2 DE a -3 DE (70%-79%)	→ Desgaste moderado
	Altura para la edad	para la	-2 SD a -3 SD (85%-89%)	→ Moderadamente atrofiado
Desnutrición leve	Edema simétrico	No		
	Peso para altura	para la	-1 SD a -2 SD (80%-89%)	→ Emaciación leve
	Altura para la edad	para la	-1 SD a -2 SD (90%-94%)	→ Levemente atrofiado
Bien nutrido	Edema simétrico	No		
	Peso para altura	para la	+2 SD a -1 SD (90%-120%)	
	Altura para la edad	para la	-2 SD a +2 SD (95%-110%)	
Sobrepeso	Edema simétrico	No		
	Peso para altura	para la	+2 DE a +2.9 DE (121%-129%)	→ Sobrepeso
	Altura para la edad	para la	> +2 SD (>110%)	→ Alto
Obeso	Edema simétrico	No		

Peso para la $> +3.0$ SD ($>130\%$) → Obeso
altura

Altura para la —
edad

Tomado de: Shakur S, Afroze S, Shakur S. Marasmus: An Update and Review of Literature. JSM Nutr Disord. 2025.

Es importante notar que, si bien algunas enfermedades como la malaria afectan el crecimiento y pueden causar retraso en el desarrollo en menores de dos años, no siempre están asociadas directamente con la deficiencia de proteínas y energía que define al marasmo (6).

Fisiopatología

En el marasmo, la deficiencia calórica severa desencadena una serie de adaptaciones metabólicas destinadas a preservar la vida. El organismo prioriza la protección de órganos vitales como el cerebro y el corazón, sacrificando tejidos menos esenciales como el músculo esquelético y la grasa subcutánea. Este proceso de catabolismo es impulsado por los glucocorticoides, que descomponen las proteínas musculares para liberar aminoácidos. Estos aminoácidos son cruciales para la gluconeogénesis hepática, un proceso que sintetiza glucosa para nutrir a los tejidos dependientes de ella, como el sistema nervioso. A diferencia de otras formas de desnutrición, en el marasmo se mantienen niveles normales de beta lipoproteínas, lo que previene la acumulación de grasa en el hígado (7).(5)

Los efectos del marasmo se extienden a múltiples sistemas. A nivel cardiovascular, se produce una disminución del gasto cardíaco y del volumen sistólico, lo que puede llevar a una presión arterial baja. El sistema gastrointestinal también sufre graves consecuencias, incluyendo una reducción en la producción de ácido gástrico y una atrofia de la mucosa y las vellosidades intestinales. Estas alteraciones no solo deterioran la capacidad de absorción de nutrientes, sino que también aumentan la permeabilidad del intestino, elevando el riesgo de infecciones sistémicas como la bacteriemia y la sepsis debido al paso de bacterias a la sangre (7).

La desnutrición infantil, como el marasmo, no se debe exclusivamente a la falta de nutrientes, sino que está intrínsecamente ligada a una disbiosis o desequilibrio del microbiota intestinal. Este proceso comienza con la pérdida de bacterias beneficiosas y la proliferación de patógenos como *Streptococcus* y *Escherichia coli*. Dicha alteración, junto con posibles predisposiciones genéticas

e infecciones, provoca inflamación intestinal, lo que resulta en una mala absorción de los nutrientes consumidos y en diarrea, estableciendo así un ciclo que agrava el estado de desnutrición (8).

La disbiosis hace que el colon pierda su capacidad para reabsorber agua y electrolitos, lo que intensifica la diarrea y aumenta el riesgo de mortalidad. Sistémicamente, este estado de desnutrición grave altera el metabolismo de nutrientes y fármacos, daña la barrera intestinal y debilita el sistema inmune. En conjunto, estas fallas se manifiestan clínicamente como una pérdida de la capacidad del cuerpo para nutrirse, defenderse de patógenos y mantener sus funciones vitales(8).

El sistema inmunológico se ve profundamente comprometido por la atrofia de los órganos linfoides y el deterioro de la barrera intestinal, junto con una menor producción de inmunoglobulinas y una función fagocítica deficiente. Metabólicamente, la tasa basal del cuerpo se reduce drásticamente, afectando la regulación de la temperatura corporal. Además, se produce un desequilibrio hormonal: aunque aumenta la hormona del crecimiento, los niveles de IGF-1 disminuyen, lo que provoca un retraso significativo en el crecimiento físico, así como en el desarrollo neuro psicomotor y cognitivo del niño (7).(9)

La fisiopatología del marasmo se inicia con una secuencia adaptativa escalonada frente a la inanición. Inicialmente, tras agotarse la glucosa de la última ingesta (1-6 horas), el cuerpo recurre a sus reservas de glucógeno hepático, un proceso llamado glucogenólisis que puede sostener las demandas energéticas por solo 12 a 16 horas. Posteriormente, el organismo entra en una fase de gluconeogénesis, sintetizando glucosa a partir de fuentes no glucídicas como los aminoácidos del catabolismo muscular. Tras aproximadamente tres días, el cuerpo maximiza la producción de cuerpos cetónicos (cetosis) a partir de los ácidos grasos. Esta transición es crucial, ya que las cetonas pueden cruzar la barrera hematoencefálica y nutrir el sistema nervioso central, permitiendo así una preservación temporal de la proteína muscular al reducir la dependencia de la gluconeogénesis (10).

A nivel sistémico, las consecuencias de esta adaptación son devastadoras. El sistema cardiovascular sufre una reducción del gasto cardíaco proporcional a la pérdida de peso, causada por el adelgazamiento de las miofibrillas cardíacas, lo que deteriora la capacidad contráctil y predispone a arritmias. El sistema gastrointestinal experimenta una severa atrofia de las vellosidades, pérdida de enzimas digestivas y una reducción del ácido gástrico. Esto no solo provoca malabsorción, sino que también facilita el sobrecrecimiento bacteriano y la translocación de patógenos a la sangre, aumentando drásticamente el riesgo de sepsis. Endocrinológicamente, se observa un complejo desajuste: aunque los

niveles de cortisol y hormona del crecimiento están elevados, existe una resistencia a esta última (bajos niveles de IGF-1) y una respuesta de insulina deficiente, alterando el metabolismo de la glucosa (7,10).

La vulnerabilidad a las infecciones es una de las características más peligrosas del marasmo, resultado de una inmunodeficiencia secundaria severa. Esta se manifiesta por una ruptura de las barreras mucosas en los tractos respiratorio y gastrointestinal, atrofia de órganos linfoides clave como el timo y las amígdalas, y una disfunción profunda de la inmunidad celular, incluyendo la actividad de las células T y la capacidad microbicida de los neutrófilos. A nivel celular, el cuerpo enfrenta un intenso estrés oxidativo debido a la deficiencia de antioxidantes como el glutatión. Además, se producen desequilibrios hidroelectrolíticos críticos: aunque los niveles séricos de potasio, fósforo y magnesio pueden parecer normales, las reservas corporales totales están gravemente agotadas, principalmente por pérdidas diarreicas, creando un déficit intracelular oculto y peligroso(10).

Finalmente, la propia intervención terapéutica conlleva un riesgo significativo conocido como síndrome de realimentación. Al reintroducir la nutrición, especialmente los carbohidratos, se estimula una secreción de insulina (aunque deficiente) que provoca un rápido desplazamiento de fosfato, potasio y magnesio del suero hacia el interior de las células para apoyar los procesos metabólicos. Dado que las reservas corporales ya están agotadas, este cambio abrupto causa una caída drástica de los niveles séricos de estos electrolitos (hipofosfatemia, hipopotasemia), lo que puede desencadenar complicaciones cardíacas, neurológicas y respiratorias fatales. Además, el cambio metabólico aumenta la demanda de tiamina, pudiendo generar una deficiencia aguda de esta vitamina esencial (10,11).

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica más distintiva del marasmo es una delgadez extrema y una emaciación severa, que le da al niño una apariencia de "huesos forrados en piel". Este aspecto es consecuencia directa del agotamiento casi total de las reservas de grasa subcutánea y de una pérdida pronunciada de masa muscular, ya que el organismo las consume para sobrevivir. Físicamente, esto se acompaña de un profundo retraso en el crecimiento. A nivel conductual, es común observar apatía, irritabilidad y un marcado deterioro en el desarrollo neuro psicomotor y cognitivo del niño(12).

Además de la emaciación generalizada, el marasmo presenta otras manifestaciones clínicas características. La piel del niño se torna seca, delgada y pierde su elasticidad, formando pliegues sueltos, especialmente en las nalgas y los muslos. El cabello se vuelve ralo, quebradizo y puede perder su

pigmentación. Un rasgo distintivo es la "facies de anciano" o "cara de mono", causada por la pérdida de la grasa de las mejillas (bolas de Bichat), que acentúa los rasgos faciales. A diferencia de otras formas de desnutrición severa como el kwashiorkor, una característica clave del marasmo es la ausencia total de edema, por lo que no se observa hinchazón en ninguna parte del cuerpo (13).

Internamente, el marasmo causa un grave deterioro multiorgánico. El sistema cardiovascular se debilita, presentando una reducción del gasto cardíaco, bradicardia e hipotensión, lo que eleva el riesgo de arritmias. El sistema gastrointestinal sufre una atrofia de la mucosa y las vellosidades, lo que impide la correcta absorción de nutrientes y puede provocar diarrea crónica. Inmunológicamente, el niño es extremadamente vulnerable a infecciones debido a la atrofia de los órganos linfoides; estas infecciones pueden presentarse de forma atípica, sin fiebre, lo que dificulta su diagnóstico. Además, la pérdida de grasa y la reducción de la tasa metabólica conllevan una peligrosa incapacidad para regular la temperatura corporal, resultando en hipotermia (12,14).

Tratamiento

El manejo de la desnutrición aguda severa (SAM, por sus siglas en inglés) se basa en la comprensión de las adaptaciones fisiológicas y metabólicas del cuerpo del niño. El principio fundamental es la "adaptación reductora", un mecanismo de defensa por el cual el organismo ralentiza todas sus funciones para conservar energía, lo que lo hace vulnerable a la hipoglucemia y la hipotermia. Por esta razón, el tratamiento inicial debe ser cauto, evitando dietas altas en proteínas y calorías. Los sistemas cardiovascular y gastrointestinal del niño están debilitados y no pueden soportar una carga nutricional repentina, lo que podría desencadenar insuficiencia cardíaca o intolerancia digestiva severa y aumentar el riesgo de muerte. En consecuencia, se implementa una alimentación frecuente con pequeñas cantidades, incluso durante la noche, para estabilizar los niveles de glucosa sin sobrecargar el sistema (5).

El manejo de los fluidos y las comorbilidades también requiere un enfoque especializado. Se debe evitar el uso de diuréticos para tratar el edema, ya que pueden agravar la deshidratación y la peligrosa pérdida de potasio. De manera similar, la administración de líquidos intravenosos se limita estrictamente a situaciones de shock y se realiza de forma lenta para prevenir una sobrecarga de líquidos que el corazón debilitado no podría manejar. Las soluciones de rehidratación oral, como ReSoMal, están formuladas con bajo contenido de sodio y alto en potasio, para corregir el desequilibrio electrolítico real a nivel celular. Además, debido a que el sistema inmune está gravemente comprometido, se administran antibióticos de amplio espectro de manera

empírica al ingreso para tratar infecciones que a menudo no presentan síntomas evidentes. Finalmente, la suplementación con hierro se pospone, ya que en la fase inicial el cuerpo no puede utilizarlo correctamente, y el hierro libre puede promover infecciones y daño celular (5,15).

Kwashiorkor

El kwashiorkor es una de las formas más graves de malnutrición aguda, definida principalmente por una deficiencia severa de proteínas en la dieta. Esta condición afecta de manera desproporcionada a bebés y niños pequeños, manifestándose comúnmente en la etapa posterior al destete y hasta los cinco años. Su rasgo clínico más distintivo es el edema bilateral, que es la hinchazón simétrica en las extremidades inferiores y, a veces, en otras partes del cuerpo, debido a la retención de líquidos. Este trastorno está estrechamente vinculado a regiones del mundo con altos índices de pobreza y escasez de alimentos, donde el acceso a fuentes de proteína de calidad es extremadamente limitado para las poblaciones más vulnerables (16–18).

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la evaluación clínica, identificando los signos característicos como el edema, junto con otros síntomas como irritabilidad, dermatitis y cambios en el cabello. Se pueden utilizar análisis de sangre para confirmar los bajos niveles de albúmina y otras proteínas. En cuanto al tratamiento, este requiere un manejo cuidadoso y gradual, enfocado en la rehabilitación nutricional. Se inicia con la reintroducción lenta de calorías y proteínas, a menudo a través de leches terapéuticas formuladas especialmente para evitar el síndrome de realimentación, una complicación potencialmente mortal. Además del soporte nutricional, el tratamiento integral debe incluir la corrección de desequilibrios de electrolitos y el manejo de infecciones concurrentes, que son comunes en estos pacientes (16,17,19).

Epidemiología

Su epidemiología está intrínsecamente ligada a condiciones de pobreza, inseguridad alimentaria, alta incidencia de enfermedades infecciosas y saneamiento deficiente. Afecta principalmente a niños menores de cinco años, sin distinción de sexo, y su incidencia se agrava en comunidades que padecen hambruna, sobre todo durante la temporada de lluvias. A nivel global, se estima que el kwashiorkor fue un factor contribuyente en el 53% de las muertes de niños menores de cinco años entre 2000-2003 cuando se presentaba junto a otras enfermedades infantiles. Aunque su prevalencia suele ser menor que la del marasmo, en ciertas áreas geográficas puede ser la forma dominante de desnutrición, una variabilidad que podría explicarse por factores como la dieta específica, el clima y la exposición a aflatoxinas (20).

Etiología

La etiología del kwashiorkor es compleja y multifactorial, originándose a partir de una combinación de factores nutricionales y contextuales. Entre sus causas principales se encuentra un consumo deficiente de nutrientes, especialmente en dietas donde predominan alimentos bajos en proteínas como el maíz y el arroz. Esta situación se agrava durante periodos críticos como el destete reciente. Asimismo, la presencia recurrente de infecciones debilita al organismo y aumenta sus requerimientos nutricionales, contribuyendo significativamente al desarrollo de la enfermedad, sobre todo en comunidades donde predominan condiciones de pobreza (21).

Históricamente, se asociaba casi de manera exclusiva con la pobreza y las carencias alimentarias en países en desarrollo. En este contexto, factores sociales como el bajo acceso a alimentos proteicos, la falta de programas de suplementación y factores culturales como malas prácticas de lactancia o alimentación complementaria inadecuada son determinantes. Sin embargo, en las últimas décadas la comprensión de esta enfermedad se ha ampliado, ya que se ha documentado un incremento de casos en países desarrollados. Este nuevo escenario se atribuye a causas como la adopción de dietas veganas o vegetarianas mal planificadas y a la presencia de diversas alergias alimentarias que restringen el acceso a fuentes de proteína esenciales (21,22).

Fisiopatología

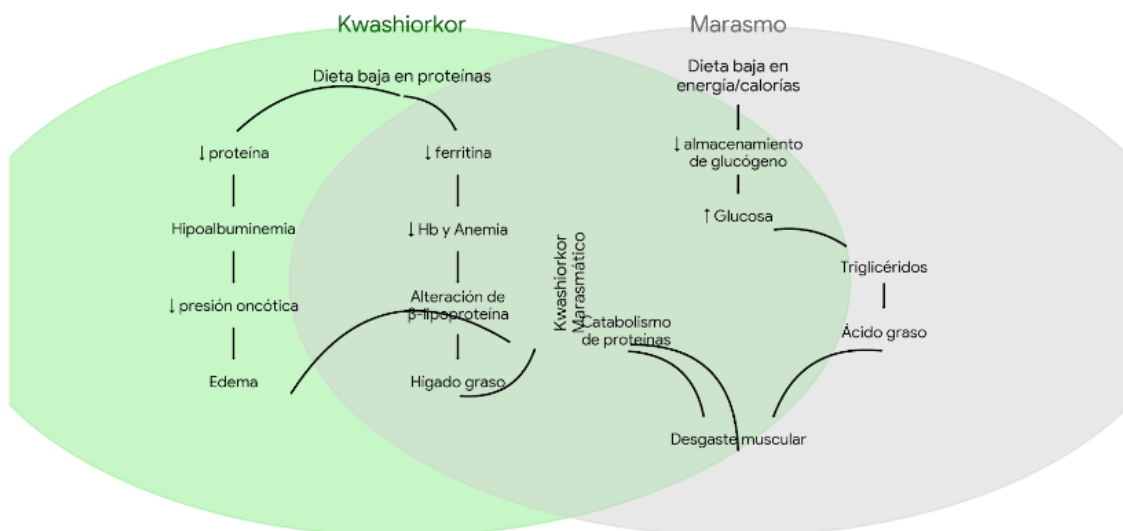
La fisiopatología del kwashiorkor se ha entendido tradicionalmente como una condición derivada de dietas ricas en carbohidratos, pero deficientes en proteínas, a pesar de que el aporte calórico general sea suficiente. Su característica clínica más determinante es el edema, el cual se origina por una combinación de factores como los bajos niveles de albúmina sérica, un aumento en el cortisol y una deficiente regulación de la hormona antidiurética, pudiendo agravarse hasta provocar ascitis. Hoy en día, la presencia de este edema es reconocida como un signo de mal pronóstico, ya que se asocia directamente con mayores complicaciones y un elevado riesgo de mortalidad (23,24).

Además de la retención de líquidos, que puede hacer que el peso del niño parezca casi normal para su edad, existen otras manifestaciones distintivas. Se observa un abdomen notablemente distendido y un agrandamiento del hígado (hepatomegalia). El cabello sufre un deterioro evidente, volviéndose despigmentado, seco, escaso y quebradizo. Asimismo, la piel desarrolla una dermatosis característica: se torna brillante y presenta una mezcla de máculas pigmentadas y rojizas, zonas de resequedad (xerosis) y una combinación de áreas con hipopigmentación e hiperpigmentación residual, en el grafico 1 se

observa un diagrama acerca de las diferencias de la malnutrición proteico-calórica(23,25).

Un mecanismo potencial para explicar el edema periférico característico del Kwashiorkor se relaciona con la disfunción de los glicosaminoglicanos, unas moléculas que actúan como esponjas de agua en los tejidos. Estos largos polisacáridos, presentes en todos los tejidos conectivos del cuerpo, se unen fuertemente al agua para formar una estructura de gel que la mantiene contenida. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que los niños con Kwashiorkor pierden estos glicosaminoglicanos a través del intestino y presentan una arquitectura renal anormal debido a su déficit. Al perderse estas moléculas, se compromete la capacidad del tejido para retener agua en su forma de gel, lo que provoca su liberación al espacio intersticial y da como resultado la aparición del edema con fóvea (la hendidura que queda al presionar la piel) (26).

Gráfico 1: Diagrama de Malnutrición Proteico Calórico.



Tomado de: Michael H, Amimo JO, Rajashekara G, Saif LJ, Vlasova AN. Mechanisms of Kwashiorkor-Associated Immune Suppression: Insights From Human, Mouse, and Pig Studies. *Front Immunol.* 2022; Volume 13-2022.

La diferencia clave entre el Kwashiorkor y el marasmo radica en su perfil inflamatorio, los niños con Kwashiorkor presentan concentraciones significativamente más altas de citoquinas proinflamatorias (como IL-6 y TNF- α), lo que sugiere un estado de inflamación exacerbada. En cambio, aunque los niños con marasmo también pueden producir niveles elevados de citoquinas durante una infección, su respuesta de fase aguda (la producción de proteínas como la PCR) está notablemente disminuida. A pesar de estas diferencias, los niveles generales de anticuerpos (IgM, IgG, IgA) no suelen verse afectados e

incluso pueden estar ligeramente elevados en ambas formas de desnutrición grave (27).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones más visibles y características del kwashiorkor definen su cuadro clínico. El edema es el signo principal, comenzando como una acumulación de líquido en las extremidades y avanzando hacia el centro del cuerpo, lo que a menudo enmascara la severa pérdida de masa muscular y el crecimiento insuficiente del niño. A esto se suman cambios notorios en el cabello, que se vuelve quebradizo, opaco y puede cambiar su color a tonos castaños o rojizos. La piel también sufre, presentando dermatosis especialmente en áreas de fricción, con parches oscuros que tienden a descamarse como se pueden observar en el gráfico 2. Complementando estos signos físicos, el estado mental del niño se altera profundamente, mostrándose apático, irritable, perpetuamente triste y sin apetito (28).

Gráfico 2: Signo de pintura descamada



Tomado de: Hernández Lara KA, García Romero MT, Olvera Suarez A, Revilla Festivillo NF. Manifestaciones dermatológicas en una lactante con síndrome de kwashiorkor: Claves para el diagnóstico y tratamiento oportuno. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2023;66(4):24-29.

Internamente, el kwashiorkor provoca un deterioro generalizado de los órganos y sistemas. El sistema digestivo es uno de los más afectados, con atrofia de la mucosa gástrica, lo que disminuye la producción de ácido y causa dilatación, flatulencia y vómitos que empeoran la desnutrición. La diarrea es común y persistente. El hígado sufre de hepatomegalia, un agrandamiento característico debido a la acumulación de grasa que altera su metabolismo. A nivel cardiovascular, puede presentarse atrofia del corazón, hipotensión arterial y un pulso débil, mientras que el sistema renal evidencia atrofia tubular, perdiendo su capacidad para concentrar la orina adecuadamente(29).

Finalmente, la enfermedad deja secuelas graves a nivel neurológico y hematológico. Es común la presencia de anemia, causada no solo por la falta de proteínas necesarias para la sangre, sino también por carencias de hierro y otras deficiencias concomitantes. En la boca pueden aparecer signos de deficiencia nutricional como queilosis (fisuras en los labios) y atrofia de las papilas de la lengua. Quizás el daño más severo ocurre en el sistema nervioso central, ya que la desnutrición durante los periodos críticos de maduración cerebral provoca alteraciones en la mielinización, una disminución de neurotransmisores y del crecimiento del cerebro, afectando de manera permanente la conducción de los estímulos nerviosos y el desarrollo neurológico(25,29).

Tratamiento

El tratamiento inicial del kwashiorkor se enfoca en la estabilización del niño, abordando las complicaciones más potencialmente mortales. Primero, se corrige la hipoglucemia con una solución de glucosa o sacarosa, administrada por vía oral o sonda nasogástrica, y en casos graves, por vía intravenosa. Simultáneamente, se trata la hipotermia, manteniendo al niño abrigado y en contacto piel con piel con la madre, evitando el uso de calentadores directos que puedan causar quemaduras. La deshidratación se maneja cuidadosamente con soluciones de rehidratación oral bajas en sodio, como ReSoMal, para reponer los líquidos y electrolitos perdidos sin sobrecargar el sistema del niño (29).

El uso de probióticos, que son microorganismos vivos beneficiosos, ha demostrado resultados positivos en la salud humana. Los más comunes son las bacterias del ácido láctico (como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*), la cepa *Escherichia coli* Nissle 1917 y la levadura *Saccharomyces boulardii*. En general, estos probióticos se utilizan para mejorar la salud del huésped y fortalecer su respuesta inmune. Sus beneficios se extienden al tratamiento de diversas infecciones, la mejora de los síntomas del intestino irritable, la inhibición de la bacteria *Helicobacter pylori*, la prevención del cáncer, la reducción de la inflamación gastrointestinal y el manejo de alergias (25).

Un ejemplo específico y de alta potencia es la "Formulación De Simone", que combina ocho cepas bacterianas de los géneros *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Streptococcus*. Se ha comprobado que esta mezcla mejora la función de la barrera intestinal y resulta efectiva en el tratamiento de condiciones como la colitis ulcerosa, la aterosclerosis, la diarrea asociada a antibióticos y la enteritis causada por radiación. El éxito de los probióticos en el manejo de numerosas enfermedades infecciosas e inflamatorias confirma su potencial como un tratamiento complementario beneficioso para la desnutrición (25).

Una vez que el niño está estabilizado, la siguiente fase del tratamiento se centra en combatir las infecciones y corregir las deficiencias de micronutrientes. Se administran antibióticos de amplio espectro, como ampicilina y gentamicina, ya que las infecciones son comunes y a menudo no presentan síntomas evidentes. Si no hay mejoría, se considera el uso de otros antibióticos como el cloranfenicol. Además, se inicia la suplementación con micronutrientes esenciales, incluyendo vitamina A, ácido fólico, zinc y cobre, pero se evita el hierro en la fase inicial, ya que puede empeorar las infecciones y solo se introduce cuando el niño comienza a ganar peso (23).

La recuperación nutricional y el seguimiento a largo plazo son cruciales para un resultado exitoso, se ha demostrado que el período de recuperación para niños con marasmo es significativamente más largo —específicamente un 47% más lento— en comparación con los niños con kwashiorkor, la explicación más probable para esta diferencia es el estado de deterioro físico más severo en el marasmo, caracterizado por un desgaste muscular profundo y una pérdida de peso extrema que complican la rehabilitación. A alimentación se reintroduce de forma gradual con pequeñas tomas frecuentes de alimentos de baja osmolaridad, como la fórmula F-75, para evitar sobrecargar el sistema digestivo (30).

A medida que el niño tolera la alimentación, se pasa a una fórmula más energética como la F-100 para promover un rápido aumento de peso. El apoyo emocional, creando un entorno afectuoso y estimulante, junto con la participación de la madre en el cuidado y la alimentación, son fundamentales. Finalmente, se educa a los padres o cuidadores sobre cómo continuar con una alimentación adecuada en casa para asegurar un crecimiento y desarrollo sostenidos (20,29).

El manejo de la desnutrición severa, según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se divide en un protocolo de tres fases. En Ecuador, este enfoque se alinea con la guía de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI)(31).

Fases del Tratamiento Nutricional

1. Fase de Estabilización: El objetivo inicial es reanimar al paciente mejorando su metabolismo y la capacidad de absorción de nutrientes. Se administra una dieta de 97.5 kcal/kg al día para restaurar gradualmente la función intestinal y el apetito.
2. Fase de Rehabilitación: Una vez estabilizado, el enfoque cambia a la recuperación de peso. El aporte calórico se incrementa significativamente a 130-200 kcal/kg por día para promover un aumento de peso sostenido.

3. Fase de Seguimiento: Tras el alta hospitalaria, esta etapa se centra en prevenir recaídas. Se realiza un seguimiento para asegurar que el aumento de peso continúe, se resuelvan las complicaciones y, fundamentalmente, que los padres o cuidadores estén capacitados para mantener el cuidado adecuado en casa(31).

El tratamiento también incluye el manejo de las complicaciones dermatológicas, que son comunes. Esto implica un cuidado de la piel con baños tibios de 10 minutos usando soluciones de permanganato de potasio, junto con la aplicación de cremas a base de zinc y nistatina para tratar infecciones. Además, es crucial realizar una evaluación familiar y orientar a los padres sobre los cuidados específicos que el niño requiere (21,31).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Bonilla Chaglla DL, Noriega Puga VR. Desnutrición en la primera infancia en el Ecuador. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria Pentaciencias*. 2023;5(4):551-562. doi:10.59169/pentaciencias.v5i4.692
2. May T, de la Haye B, Nord G, et al. One-carbon metabolism in children with marasmus and kwashiorkor. *EBioMedicine*. 2022;75. doi: 10.1016/j.ebiom.2021.103791
3. Dipasquale V, Cucinotta U, Romano C. Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment. *Nutrients*. 2020;12(8):2413. doi:10.3390/nu12082413
4. Owuraku A, Lartey Titi, Gupta Vikas. Marasmo. StatPearls. 2025. Accessed July 18, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559224/#article-24738.s16>
5. Shakur S, Afroze S, Shakur S. Marasmus: An Update and Review of Literature. *JSM Nutr Disord*. Published online 2018. Accessed July 26, 2025. <https://www.jscimedcentral.com/journal-article-pdf/JSM-Nutritional-Disorders/nutritionaldisorders-2-1008.pdf>
6. Ersado TL. Causes of Malnutrition. In: Saeed F, Ahmed A, Afzaal M, eds. *Combating Malnutrition through Sustainable Approaches*. IntechOpen; 2022. doi:10.5772/intechopen.104458
7. CLARA ROSA SILVA DOS SANTOS A, ORTEGAL MILHOMEM FREIRE L, MISA YOSHIMURA M, et al. MARASMO. In: *Guia Prático de Pediatria - Edição I*. Editora Pasteur Ltda; 2024:249-253. doi:10.59290/978-65-6029-186-7.55
8. Cepeda D, Medina M, Saavedra J. La microbiota intestinal en niños desnutridos. The Cleveland Clinic. August 2023. Accessed August 16, 2025. <https://archive.org/details/the-cleveland-clinic-md-1298848-la-microbiota-intestinal-en-ninos-desnutridos>.

9. May T, de la Haye B, Nord G, et al. One-carbon metabolism in children with marasmus and kwashiorkor. *EBioMedicine*. 2022; 75:103791. doi: 10.1016/j.ebiom.2021.103791
10. Titi-Lartey OA, Gupta V. *Marasmus*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2025. <http://europepmc.org/abstract/MED/32644650>
11. Bunker S, Pandey J. Educational Case: Understanding Kwashiorkor and Marasmus: Disease Mechanisms and Pathologic Consequences. *Acad Pathol*. 2021; 8:23742895211037028. doi:10.1177/23742895211037027
12. Mora Hernández MA, Gross Ramírez NG, Arias Mariño D, García Agudelo L, Holguín Barrera ML, Rojas Urrea A. Caracterización de la desnutrición aguda en menores de 5 años diagnosticados en el Hospital Regional de la Orinoquía. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2024;7(1). doi:10.35454/rncm.v7n1.582
13. Kiani A, Dhuli K, Donato K, et al. Main nutritional deficiencies. *J Prev Med Hyg*. 2022; 63:93-101. Accessed July 26, 2025. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9710417/#sec1-1>
14. Muhammad Ihsan Fariqy, Graharti R. Factors Affecting Malnutrition. *Medical Profession Journal of Lampung*. 2024;14(2):301-305. doi:10.53089/medula.v14i2.986
15. Narti Narti, Hartati Bahar, Farit Rezal. El papel de la nutrición en el manejo del marasmo en los niños pequeños. *Antigen: Jurnal Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Gizi*. 2024;2(2):01-10. doi:10.57213/antigen.v2i2.223
16. Rasheed SA, Poojitha M, Anusha U, Santhi M, Ramesh Y, Chandra YP. A Review on Widely Used Diagnostic Technique to Rule Out Malnutrition in Children (Under 5 Years). *International Journal of Medical Sciences and Pharma Research*. 2024;10(1):1-6. doi:10.22270/ijmspr.v10i1.81
17. Arévalo Izquierdo SD, Córdova Reyes DA. Kwashiorkor, una consecuencia grave de la malnutrición pediátrica; a propósito de un caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*. 2023;40(3). doi:10.18537/RFCM.40.03.08
18. May T, Babirekere-Iriso E, Traoré M, et al. The neglect of kwashiorkor. *Lancet Child Adolesc Health*. 2023;7(11):751-753. doi:10.1016/S2352-4642(23)00214-6
19. Thompson DS, Bourdon C, Massara P, et al. Childhood severe acute malnutrition is associated with metabolic changes in adulthood. *JCI Insight*. 2020;5(24). doi: 10.1172/jci.insight.141316
20. Ahmad T, Hussain S, Bano N, Begum A, Raza A. Prevention And Management Of Kwashiorkor (Edematous Malnutrition)-A Review Article. *International Journal Of Creative Research Thoughts*. 2023;11. Accessed July 26, 2025. <https://ijcrt.org/papers/IJCRT2306525.pdf#page=1.45>

21. Hernández Lara KA, García Romero MT, Olvera Suarez A, Revilla Estivillo NF. Manifestaciones dermatológicas en una lactante con síndrome de kwashiorkor: Claves para el diagnóstico y tratamiento oportuno. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2023;66(4):24-29. doi:10.22201/fm.24484865e.2023.66.4.03
22. Guanga Lara VE, Miranda Ramirez AN, Azogue Tanguila JP, Galarza Barragán RK. Desnutrición infantil en Ecuador, emergencia en los primeros 1000 días de vida, revisión bibliográfica. *Medicinas UTA*. 2022;6(3):24-36. doi: 10.31243/mdc.uta.v6i3.1703.2022
23. Ayala Germán AG, Loredo Mayer A, Zárate Mondragón F, et al. Manejo hospitalario de desnutrición severa en pediatría. *Acta Pediátrica de México*. 2022;43(3):193. doi:10.18233/APM43No3pp193-1992373
24. Landolfi C. Malnutrition and Metabolic changes. *Journal of Food and Nutritional Health*. 2020;1(1). doi:10.47275/2692-5222-102
25. Michael H, Amimo JO, Rajashekara G, Saif LJ, Vlasova AN. Mechanisms of Kwashiorkor-Associated Immune Suppression: Insights From Human, Mouse, and Pig Studies. *Front Immunol*. 2022; Volume 13-2022. <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.826268>
26. Manary M, Heikens G, Golden M. Kwashiorkor: more hypothesis testing is needed to understand the aetiology of oedema. *Malawi Medical Journal*. 2009;21(3). doi:10.4314/mmj.v21i3.45630
27. Pham TPT, Alou MT, Golden MH, Million M, Raoult D. Difference between kwashiorkor and marasmus: Comparative meta-analysis of pathogenic characteristics and implications for treatment. *Microb Pathog*. 2021; 150:104702. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104702
28. Mora Hernández MA, Gross Ramírez NG, Arias Mariño D, García Agudelo L, Holguín Barrera ML, Rojas Urrea A. Caracterización de la desnutrición aguda en menores de 5 años diagnosticados en el Hospital Regional de la Orinoquía. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2024;7(1):6-13. doi:10.35454/rncm.v7n1.582
29. Naranjo A, Alcivar V, Rodriguez T, Betancourt F. Desnutrición infantil Kwashiorkor. *Recimundo*. 2020; a:24-45. doi:10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.24-45
30. Workie HM, Sima BH, Bitew AA, Tigabu D. Time to recovery from severe acute malnutrition and predictors among children aged 6–59 months at public hospitals: retrospective follow-up study. *Sci Rep*. 2025;15(1):6513. doi:10.1038/s41598-025-90541-y
31. Arévalo Izquierdo SD, Córdova Reyes DA. Kwashiorkor, una consecuencia grave de la malnutrición pediátrica; a propósito de un caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*. 2023;40(3). doi:10.18537/RFCM.40.03.08

CAPÍTULO XI

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Introducción

La meningitis bacteriana aguda es un proceso inflamatorio de las leptomeninges (aracnoides y piamadre), caracterizado por la presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, marcada pleocitosis y predominio de polimorfonucleares. En niños, la meningitis bacteriana adquirida en la comunidad sigue siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad neurológica, a pesar de la implementación de estrategias preventivas como la vacunación contra los principales patógenos meníngeos (*Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*) y por la introducción de la profilaxis antibiótica intraparto para el estreptococo del grupo B (GBS). En todo el mundo, la meningitis bacteriana sigue siendo una emergencia neurológica asociada con una alta mortalidad y morbilidad que requiere evaluación y tratamiento inmediatos. (1)

El diagnóstico se fundamenta en el análisis del LCR, donde las técnicas avanzadas de biología molecular, como la PCR, han optimizado la detección rápida y precisa de los agentes etiológicos. La terapia antimicrobiana debe iniciarse de manera inmediata y no retrasarse por la realización de estudios de neuroimagen. Diferenciar entre meningitis bacteriana y viral sigue siendo un desafío clínico, especialmente en pacientes con exposición previa a antibióticos. En estos casos, los modelos clínicos y biomarcadores inflamatorios son herramientas valiosas que pueden ayudar a los médicos en su enfoque diagnóstico. (1,2)

El tratamiento debe basarse en la administración temprana de antibióticos específicos para mejorar el pronóstico. En adultos, la terapia coadyuvante con corticoides ha mostrado beneficios en casos de meningitis neumocócica, aunque su eficacia en otras etiologías es limitada. A pesar de los avances en prevención y tratamiento, la mortalidad asociada a esta enfermedad persiste, lo que subraya la necesidad de desarrollar estrategias más efectivas. (1,2)

Epidemiología

La epidemiología de la meningitis bacteriana aguda ha evolucionado significativamente gracias a la introducción de vacunas efectivas dirigidas contra los principales agentes causales. Desde la década de 1990, la implementación de vacunas conjugadas pediátricas, inicialmente contra *Haemophilus influenzae* tipo b, y posteriormente contra *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria*

meningitidis serogrupo C, ha logrado una reducción notable en la incidencia de estas infecciones. Este efecto no solo se ha observado en los grupos vacunados, sino también en la población general, gracias al beneficio indirecto del “efecto rebaño” que estas vacunas proporcionan. Este fenómeno, al reducir la transmisión comunitaria de los patógenos, protege incluso a aquellos que no han sido vacunados, demostrando cómo la vacunación puede transformar de manera positiva la salud pública. (1,2)

Sin embargo, estudios previos sobre meningitis bacteriana adquirida en la comunidad pediátrica han identificado a *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, GBS y *Listeria monocytogenes* como las causas más comunes de meningitis bacteriana, sin embargo la etiología específica de la meningitis bacteriana está influenciada por factores como la edad del paciente (tabla 1), problemas neurológicos, estado inmunológico (tabla 2), el historial de vacunación, las predisposiciones genéticas y las características epidemiológicas propias de la región geográfica entre otros Factores predisponentes descritos en el tabla 3. Estos factores determinan no solo la prevalencia de los agentes causales, sino también el abordaje preventivo y terapéutico. (1,2)

Tabla 1. Factores predisponentes

1	Exposición reciente a enfermo de meningitis meningocócica o por Hib
2	Infeción reciente, especialmente respiratoria u ótica
3	Viaje reciente a zonas endémicas de enfermedad meningocócica
4	Traumatismo craneal penetrante
5	Otorrea o rinorrea de LCR
6	Implantes cocleares
7	Defectos anatómicos o neurocirugía reciente, como colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal (VDVP)

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Los bebés prematuros, los neonatos y los lactantes menores de 2 meses constituyen los grupos con mayor riesgo de meningitis bacteriana en la población pediátrica.

Esta predisposición está estrechamente relacionada con un riesgo elevado de desarrollar sepsis, debido a la insuficiencia de inmunoglobulinas maternas transferidas a través de la placenta, proceso que se intensifica principalmente después de las 32 semanas de gestación. Además, el sistema inmunológico inmaduro de estos pacientes, caracterizado por una función fagocítica deficiente de neutrófilos y monocitos, contribuye significativamente a su vulnerabilidad frente a infecciones invasivas. (1,2)

Tabla 2. Etiología según la edad del paciente

Edad	Agente etiológico
< 1 mes	Estreptococo agalactiae, E. coli K1, L. monocytogenes
1 - 3 meses	S. agalactiae, bacilos gramnegativos (E. coli), S. pneumoniae y N. meningitidis
3 meses a 3 años	N. meningitidis, S. pneumoniae, S. agalactiae y bacilos gramnegativos
3 – 10 años	N. meningitidis, S. pneumoniae
10 – 19 años	N. meningitidis

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Vírica: causa más frecuente de meningitis. Generalmente, brotes epidémicos, sobre todo, en primavera y otoño.

- Enterovirus (80%).
- Herpes virus (virus herpes simples, varicela zoster, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes 6).

Hongos y parásitos: son causa excepcional de meningitis.

Causas no infecciosas: sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, tumores, leucemia.

Tabla 3. Etología en situaciones especiales

Problemas neurológicos	
Válvulas de derivación ventrículo – peritoneal.	S. aureus, S. epidermidis, S. pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, bacilos gramnegativos.
Mielomeningocele, sinus dérmicos sacros.	S. aureus, S. pneumoniae, bacilos gramnegativos.
Heridas penetrantes en cráneo o neurocirugías.	S. aureus, Pseudomonas aeruginosa, bacilos gramnegativos.
Fistulas de LCR o implantes cocleares.	S. pneumoniae.
Inmunodeficiencias	
Déficit de linfocitos T o trasplante de órganos sólidos.	S. pneumoniae, N. meningitidis, Hib, L monocytogenes, bacilos gramnegativos.
Déficit de inmunoglobulinas o HIV	S. pneumoniae, N. meningitidis, Hib.
Déficit de complementos	S. pneumoniae, N. meningitidis.
Asplenia	S. pneumoniae, N. meningitidis, Salmonella sp.

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Fisiopatología

La patogenia de la meningitis bacteriana aguda sigue un proceso secuencial que inicia con la colonización de la nasofaringe, seguida de la invasión al torrente sanguíneo y posterior entrada al sistema nervioso central. En algunos casos, la bacteriemia se origina en el tracto gastrointestinal o genitourinario, las bacterias acceden al sistema nervioso central de manera directa a través de estructuras como la placa cribiforme. (3,4)

Una vez en el sistema nervioso central, las bacterias atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) mediante interacciones con receptores específicos, como los de laminina, o utilizando mecanismos como la señalización endocítica o la infiltración de fagocitos. Esta invasión desencadena una respuesta inflamatoria coordinada que incluye la activación de microglia, macrófagos, astrocitos y pericitos, acompañada de la producción de citocinas y quimiocinas. Aunque estas respuestas buscan contener la infección, también generan daño tisular, alteración de la BHE y acumulación de neutrófilos, lo que contribuye al deterioro neurológico. (3,4)

Los patógenos bacterianos liberan moléculas que interactúan con receptores tipo Toll y promueven inflamación, activando cascadas como la señalización NF- κ B, que amplifica el daño al sistema nervioso central. Factores de virulencia como la neumolisina agravan esta situación al reducir la motilidad de la microglia y afectar la integridad de la barrera hematoencefálica, lo que intensifica la inflamación y perpetúa el daño tisular. (3,4)

Manifestaciones clínicas

Los signos clásicos de meningitis, como rigidez nuchal, fontanela abombada o llanto agudo, suelen estar ausentes en los lactantes con meningitis bacteriana, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano. Es frecuente que exista una fase prodrómica de fiebre con síntomas de infección del tracto respiratorio superior los días previos (raro en meningitis víricas). Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad varían significativamente según el grupo etario, como se detalla en la Tabla 4. En los recién nacidos, los signos y síntomas suelen ser inespecíficos e insidiosos, presentándose a menudo como un cuadro indistinguible de sepsis neonatal. En general, a medida que disminuye la edad del paciente, los síntomas de la meningitis bacteriana tienden a ser más sutiles y atípicos, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano (5,6).

En los niños menores de un año, los síntomas clásicos como dolor de cabeza, fotofobia, vómitos y rigidez de nuca son menos frecuentes y a menudo menos evidentes. La fiebre es el síntoma más común reportado en la meningitis bacteriana infantil, con una tasa de incidencia que varía entre el 92 y el 93%. Estos hallazgos subrayan la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica, especialmente en los niños más pequeños, donde las manifestaciones pueden ser menos específicas y más fácilmente confundidas con otros trastornos (7,8).

El síndrome meníngeo es característico de la meningitis, pero no exclusivo, ya que puede presentarse en otras patologías como faringoamigdalitis, adenitis cervical, abscesos faríngeos, artritis/osteomielitis vertebral, neumonía, tumores, hemorragia subaracnoidea, etc.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de Meningitis según la edad

NEONATOS	
Irritabilidad o hipoactividad.	Convulsiones.
Pobre succión.	Hiperglicemia.
Hipertermia o hipotermia.	Ictericia
Fontanela anterior abombada.	Vómitos
	Letargia
LACTANTES	
Síntomas	Signos
Irritabilidad (78%).	Fiebre (50 - 90%).
Trastornos del sensorio (4-12%).	Convulsiones (20-30%).
Rechazo a la vía oral.	Abombamiento de fontanela (30%).
Fiebre	Déficit neurológico focal (16%).
	Vómito
	Apnea
	Exantema
PREESCOLARES, ESCOLARES Y ADOLESCENTES	
Síntomas	Signos
Cefalea (80%).	Fiebre (90-100%).
Trastornos del sensorio (60%).	Convulsiones.
Irritabilidad (75%).	Rigidez de nuca (50%).
Crisis convulsivas (33%).	Signos de Kerning y/o Brudzinzki (<5%).

Fotofobia	Déficit neurológico focal (15%). Petequias y/o púrpura
------------------	---

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Pruebas complementarias

El diagnóstico de meningitis bacteriana no se puede confirmar sin un análisis adecuado del líquido cefalorraquídeo (LCR). Un cultivo positivo de LCR es diagnóstico definitivo de meningitis bacteriana, y permite realizar pruebas in vitro para determinar los patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos, lo que facilita la optimización del tratamiento antibiótico. Además, técnicas como la tinción de Gram, la aglutinación de látex, la prueba inmunocromatográfica de antígenos y la PCR pueden ofrecer información adicional, especialmente en los casos en que el cultivo de LCR sea negativo.

En situaciones donde el examen del LCR no esté disponible (tabla 5), los marcadores séricos de inflamación pueden desempeñar un papel complementario en el diagnóstico de meningitis bacteriana, aunque no reemplazan el análisis directo del LCR (9,10).

Los hemocultivos son fundamentales para la identificación del agente causal de la meningitis bacteriana, y resultan especialmente valiosos cuando los cultivos de LCR son negativos o no están disponibles, como ocurre en situaciones en las que la punción lumbar está contraindicada. La tasa de positividad de los hemocultivos varía según el organismo causante de la infección: aproximadamente el 75% de los pacientes con meningitis neumocócica, entre el 50% y el 90% de los pacientes con meningitis por *Haemophilus influenzae* y entre el 40% y el 60% de los pacientes con meningitis meningocócica presentan hemocultivos positivos. Es importante señalar que el rendimiento de los hemocultivos se reduce en un 20% cuando los pacientes han recibido tratamiento antibiótico antes de la realización del cultivo (7,11).

Tabla 5. Contraindicaciones de la punción lumbar inmediata.

Indicaciones para la obtención de imágenes cerebrales previas a la punción lumbar

- 1 Signos neurológicos focales
 - 2 Presencia de edema de [papila](#)
-

3 Convulsiones continuas o incontroladas

4 Puntuación de coma de Glasgow ≤ 12

Otras contraindicaciones para la punción lumbar inmediata

1 Signos de sepsis grave o erupción cutánea de rápida evolución.

2 Compromiso respiratorio o cardíaco

3 Terapia anticoagulante/terapia antiplaquetaria/trombocitopenia conocida o anomalía de la coagulación

4 Infección en el sitio de la punción lumbar

Modificado de: Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. Clinical Medicine. 2022

Diagnóstico

Cuando se sospecha una MBA, el diagnóstico temprano y la administración inmediata de antibióticos empíricos son fundamentales. La punción lumbar para el análisis y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR) sigue siendo fundamental para el diagnóstico. (1) La meningitis aséptica es un síndrome agudo adquirido en la comunidad que se presenta con pleocitosis del LCR, tinción de Gram y cultivo de LCR negativos, sin foco parameningeo ni enfermedad sistémica. (1,9)

En los niños, este síndrome es común, causado principalmente por virus (enterovirus) y tiene un buen pronóstico clínico. A pesar de esto, la mayoría de los pacientes con meningitis aséptica continúan ingresados en el hospital y reciben antibióticos empíricos innecesarios, lo que aumenta la duración y el costo de la estadía hospitalaria. La diferenciación definitiva entre meningitis viral y bacteriana depende de los resultados del cultivo del LCR descritos en la tabla 6, que puede tardar hasta 3 días, y otros parámetros del LCR pueden superponerse en gran medida entre ambas entidades. (1,9)

Tabla 6. Escala de Boyer para el diagnóstico diferencial de las meningitis.

SIGNOS/SÍNTOMAS	PUNTUACIÓN		
	0	1	2
Fiebre (°C)	<39,5	>39,5	–
Púrpura	No	–	Sí
Clínica neurológica	No	Sí	–
Células/μL	<1.000	1.000-4.000	>4.000
PMN en el LCR (%)	< 60	> 60	–
Proteínas en el LCR (mg/dL)	90	90 – 140	>140
Glucosa en el LCR (mg/dL)	> 35	20 – 35	< 20
Leucocitos/μL sangre	<15000	>15000	–
Proteína C reactiva (mg/L)	40	40-90	>90
Valoración de la puntuación			
Mayor de 5 puntos:	Probablemente bacteriana; administrar antibióticos inmediatamente		
3-4 puntos	Valorar el inicio de antibioterapia según estado general		
0- 2 puntos	Probablemente viral; no administrar antibióticos; seguimiento		
No válida en <2 meses, inmunodeprimidos, antibiótico en las 72 horas previas, fístula de LCR, antecedente reciente de neurocirugía, púrpura, punción lumbar hemorrágica.			

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

La proteína, la glucosa y el lactato en el LCR dan una indicación de la etiología de la meningitis, pero no son definitivos (Tabla 7). El lactato en el líquido cefalorraquídeo es un marcador con alta sensibilidad y especificidad para diferenciar entre meningitis bacteriana y viral, siempre que no se hayan administrado antibióticos previamente. Un valor de corte de 35 mg/dL se considera óptimo para lograr la mayor sensibilidad en esta distinción diagnóstica.

Tabla 7. Hallazgos en LCR según la etiología de la meningitis.

Etiología	Presión de apertura (cm H ₂ O)	Leucocitos células/mm ³	Predominio neutrófilos/ Linfocitos LCR	Glucosa (mg/dL)	Glucosa LCR/ glucosa sérica	Proteínas (mg/dL)
Normal	8 -20	0 - 500	Linfocitario	15 -40	0.6	50 -75
Bacteriana	> 20	> 1000	PMN > 80%	< 40	<0.4	50 - 100
Viral	9 -20	5 – 500	(PMN < 10-20%) *	Norma l	> 0.6	Normal
Tuberculosa	> 20	100 - 500	(PMN<10-20%)	< 40	< 0.6	> 100
Criptocóccica	18-30	10 -200	(PMN<10-20%)	10 - 45	-	50 - 200
Aséptica	9-20	10-300	Linfocitaria	Norma l	-	Normal o leve elevación

Sifilítica	<20	5-500	-	10-45	-	50 -150
------------	-----	-------	---	-------	---	---------

Nota: en una zona endémica, es esencial realizar una prueba de detección de malaria grave (prueba rápida o gotas finas o gruesas).

Modificado de: Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. Clinical Medicine. 2022

Tratamiento

En caso de sospecha clara de meningitis vírica:

- No precisa tratamiento antibiótico.
- Analgésicos y antiinflamatorios en dosis habituales según peso.
- Fluidoterapia intravenosa hasta correcta tolerancia por vía oral.
- Alta domiciliaria si:
 - Es mayor de 2 años.
 - No hay antibioterapia previa.
 - Buen estado general y ausencia de clínica neurológica.
 - Sintomatología de más de 12 horas de evolución.
 - Ausencia de gérmenes en la tinción de Gram.
 - Pleocitosis moderada ($< 1.000/mm^3$) con predominio monocítico.
 - Pleocitosis discreta ($< 100/mm^3$) aun con predominio de PMN como dato aislado.
 - Glucorraquia normal.
 - Na angústia familiar importante.
 - Fácil accesibilidad al hospital. Control pediátrico en 24 horas.

Sospecha de meningitis bacteriana:

La meningitis bacteriana constituye una emergencia médica con una mortalidad del 100% en ausencia de tratamiento. El pronóstico está estrechamente ligado a la instalación temprana de la antibioterapia, la implementación adecuada de medidas de soporte y el manejo oportuno de las complicaciones asociadas. El nivel de conciencia debe evaluarse y registrarse utilizando la Escala de Coma de Glasgow. (12,13)

Tabla 8. Criterios de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos

1	Shock.
2	Acidosis metabólica
3	Púrpura o datos de coagulación intravascular diseminada (CID).
4	Focalidad neurológica.
5	Crisis convulsivas
6	Signos de hipertensión intracraneal
7	Obnubilación o coma
8	Hiponatremia severa (< 125 mEq/L).

Modificado de: Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. Clinical Medicine. 2022

Tabla 9. Antibioticoterapia empírica según la edad.

Edad	No hay infección cutánea asociada		Infección cutánea asociada	
	Primera línea	Alternativa	Primera línea	Alternativa
0 a 7 días < 2 kg	ampicilina IV 100 mg/kg cada 12 horas + cefotaxima IV 50 mg/kg cada 12 horas	ampicilina IV 100 mg/kg cada 12 horas + gentamicina IV 3 mg/kg una vez al día	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 12 horas + cefotaxima IV 50 mg/kg cada 12 horas	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 12 horas + gentamicina IV 3 mg/kg una vez al día
0 a 7 días ≥ 2 kg	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + cefotaxima IV	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + gentamicina IV	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 8 horas + cefotaxima IV	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 8 horas + gentamicina IV

	50 mg/kg cada 8 horas	5 mg/kg una vez al día	50 mg/kg cada 8 horas	5 mg/kg una vez al día
8 días a < 1 mes	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + cefotaxima IV 50 mg/kg cada 8 horas	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + gentamicina IV 5 mg/kg una vez al día	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 6 horas + cefotaxima IV 50 mg/kg cada 8 horas	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 6 horas + gentamicina IV 5 mg/kg una vez al día
≥ 2 kg				
1 a 3 meses	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + ceftriaxona IV 100 mg/kg el D1 y luego comenzando el D2: 100 mg/kg una vez al día o 50 mg/kg cada 12 h	ampicilina IV 100 mg/kg cada 8 horas + gentamicina IV 2,5 mg/kg cada 8 horas	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 6 horas + ceftriaxona IV 100 mg/kg el D1 y luego comenzando el D2: 100 mg/kg una vez al día o 50 mg/kg cada 12 horas	cloxacilina IV 50 mg/kg cada 6 horas + gentamicina IV 2,5 mg/kg cada 8 horas
> 3 meses	Ceftriaxona IV Niños: 100 mg/kg el día 1 y luego comenzar el día 2: 100 mg/kg una vez al día o 50 mg/kg cada 12 horas (máximo 4 g al día)		cloxacilina IV Niños < 40 kg: 50 mg/kg cada 6 horas Niños ≥ 40 kg: 2 g cada 6 horas + ceftriaxona IV Niños: 100 mg/kg el D1 y luego comenzando el D2: 100 mg/kg una vez al día o 50 mg/kg cada 12 horas (máximo 4 g al día)	
Adultos	Ceftriaxona IV: 4 g una vez al día o 2 g cada 12 horas.		cloxacilina IV: 2 g cada 6 horas + ceftriaxona IV: 4 g una vez al día o 2 g cada 12 horas	

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Dentro de la primera hora, se debe decidir si es necesaria una evaluación por parte de un superior o el ingreso a cuidados intensivos (Tabla 8). Un puntaje de GCS ≤ 12 justifica una discusión con el equipo de cuidados intensivos para evaluar la necesidad de intubación.

Tabla 10. antibioticoterapia según el agente causal

Microorganismo	Antibiótico de elección a penicilina	Alergia	Duración
Enterobacterias	Ceftriaxona/cefotaxima amikacina Meropenem aminoglucósido	+ +/-	21 días o 2 semanas desde el primer cultivo negativo
H. influenzae	Cefotaxima/ceftriaxona Aztreonam* Cloranfenicol*		10-14 días (tipo b, 7-10 días)
Listeria monocytogenes	Ampicilina + Vancomicina*+ TMP-SMX*	gentamicina gentamicina*	14 días (21 días en inmunodeprimidos)
N. meningitidis	Cefotaxima/ceftriaxona Penicilina G Cloranfenicol*	Aztreonam*	7 días
Pseudomonas	Ceftazidima + Meropenem	aminoglucósido	3-6 semanas
S. aureus	SAMS: cloxacilina rifampicina SAMR: +/- rifampicina Linezolid	+/- vancomicina	3-6 semanas
S. epidermidis	Vancomicina + Linezolid	rifampicina	3-6 semanas
Estreptococo grupo B	Penicilina G		14-21 días

Ampicilina +/- gentamicina		
S. pneumoniae	CMI cefalosporinas:	
	≤0,5 µg/dl:	cefotaxima o ceftriaxona
	1-2 µg/dl:	cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina/ linezolid
	>2 µg/dl:	cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina + rifampicina
	Ceftarolina/meropenem + vancomicina/linezolid	10-14 días
	Vancomicina*+ rifampicina*	
M. tuberculosis	Isoniacida + rifampicina + pirazinamida + etambutol/ estreptomina	2 meses
	Rifampicina + isoniacida	10 meses más
Meningitis fúngica	Anfotericina B + flucitosina	4 semanas. Continuar mínimo 6 semanas más con fluconazol

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

El pronóstico de la meningitis está estrechamente ligado a la intervención temprana, por lo que el inicio oportuno de una terapia antimicrobiana empírica es esencial para evitar la progresión hacia una enfermedad clínicamente grave (Tabla 9). Ante la sospecha o confirmación de meningitis, los antimicrobianos deben administrarse de inmediato, sin ninguna demora, para optimizar los resultados clínicos y reducir las complicaciones asociadas. (13,14)

Terapia complementaria

En el contexto de la meningitis neonatal, el uso de terapias complementarias como dexametasona, glicerol, inmunoglobulinas y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) no ha sido suficientemente

estudiado, por lo que no se recomiendan ni forman parte de la práctica clínica habitual y en casos de meningitis meningocócica presunta durante brotes epidémicos, donde su uso no está justificado.

Tabla 11. Dosis de antibióticos en meningitis.

Antibiótico	Dosis	Antibiótico	Dosis
Penicilina G	250 000-500 000 u/kg/día c/4 h-6 h	Rifampicina	10-20 mg/kg/día c/12-24 h
Ampicilina	200-300 mg/kg/día c/6 h	Linezolid	30 mg/kg/día c/8 h <12 años 600 mg/12 h >12 años
Vancomicina	60 mg/kg/día c/6 h	Gentamicina	7,5 mg/kg/día c/8-24 h
Ceftriaxona	100 mg/kg/día c/12 h	Aztreonam	150 mg/kg/día c/6-8 h
Cefotaxima	300 mg/kg/día c/6 h	Isoniacida	10-20 mg/kg/día c/24 h
Amikacina	20-30 mg/kg/día c/8-24 h	Pirazinamida	30-40 mg/kg/día c/24 h
Meropenem	120 mg/kg/día c/8 h	Estreptomina	20-40 mg/kg/día c/24 h
Cloranfenicol	75-100 mg/kg/día c/6 h	Amfotericina B liposomal	3 mg/kg/día c/24 h
Ceftazidima	150 mg/kg/día c/6-8 h	Flucitosina	100-150 mg/kg/día c/6 h
Cloxacilina	200 mg/kg/día c/6 h	Etambutol	15-25 mg/kg/día c/24 h

Modificado de: José H. Pabón. Protocolo Clínico, Guía rápida. 2 edición. MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.

Sin embargo, en pacientes mayores de edad neonatal, la dexametasona ha demostrado reducir el riesgo de pérdida auditiva en casos de meningitis causada por *Haemophilus influenzae* tipo bo o *Streptococcus pneumoniae*, a pesar de la variabilidad en los datos publicados, la AAP y la IDSA recomiendan bolo de dexametasona de 0,6 mg/kg (máx. 10 mg) por vía intravenosa cada 6 horas durante 2 a 4 días (preferentemente antes de la 1ª dosis de antibiótico), en meningitis tuberculosa se mantiene 8 semanas (6,15).

Quimioprofilaxis

Meningococo

Se recomienda profilaxis, en las primeras 24 horas tras el diagnóstico, en los convivientes. No está recomendado universalmente en guarderías ni colegios ni personal sanitario.

De elección: rifampicina vía oral. (no en embarazadas):

- 5 mg/kg/dosis cada 12 horas en < 1 mes (4 dosis).
- 10 mg/kg/dosis cada 12 horas en > 1 mes (4 dosis).
- 600 mg/dosis cada 12 horas en adultos (4 dosis).

Ciprofloxacino via oral: 500 mg en > 18 años dosis única.

Ceftriaxona intramuscular.:

- 125 mg en < 12 años.
- 250 mg en > 12 años.

H. influenzae

Debe iniciarse tan pronto como sea posible. Las indicaciones de profilaxis son:

- Todos los contactos domiciliarios cuando hay niños < 4 años no vacunados, incompletamente vacunados o inmunodeprimidos.
- En los contactos de guardería, si no están vacunados o lo están incompletamente y comparten el lugar 25 horas/semana.

El fármaco de elección es rifampicina via oral a dosis de 20 mg/kg/día (máximo, 600 mg/día) cada 24 horas durante 4 días (10 mg/kg/día en neonatos). Contraindicada en el embarazo (6).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Alamarat Z, Hasbun R. Management of acute bacterial meningitis in children. *Infect Drug Resist.* 2020; 13:4077-4089. doi:10.2147/IDR.S240162
2. Cárdenas SS, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda. *Protoc diagn ter pediater.* Published online 2021:611-625. www.aeped.es/protocolos/
3. Zainel A, Mitchell H, Sadarangani M. Bacterial Meningitis in Children: Neurological Complications, Associated Risk Factors, and Prevention. *Microorganisms.* 2021;9(3):535. doi:10.3390/microorganisms9030535
4. Wall EC, Chan JM, Gil E, Heyderman RS. Acute bacterial meningitis. *Curr Opin Neurol.* 2021;34(3):386-395. doi:10.1097/WCO.0000000000000934
5. Al-Samhari GA, Al-Mushiki GM, Tamrakar R, et al. Prevalence, aetiology, vaccination coverage and spatio-temporal pattern among patients admitted with acute bacterial meningitis to the sentinel hospital surveillance network in Yemen, 2014–20, before and during the civil war. *Int J Epidemiol.* 2023;52(4):1175-1186. doi:10.1093/ije/dyad047
6. Ferrer MM, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. TFP-Protocolo 12 octubre Manual de Urgencias de Pediatría.; 2011. www.cedro.org
7. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: Diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology and Infection.* 2016;22: S37-S62. doi: 10.1016/j.cmi.2016.01.007
8. Bekele F, Ahmed A, Kedir A, Sheleme T. Treatment outcome and associated factors of bacterial meningitis at pediatric wards of southwestern Ethiopian hospital: a prospective observational study. *J Pharm Health Care Sci.* 2021;7(1):41. doi:10.1186/s40780-021-00224-9
9. José H. Pabón. *Protocolo Clínico, Guía rápida.* 2 edición. (Orlando Zabaleta, ed.). MEDBOOK MEDICAL EDITORIAL; 2024.
10. Erba A, Franzeck FC, Hinic V, Egli A, Osthoff M. Utilization of a Meningitis/Encephalitis PCR panel at the University Hospital Basel – a retrospective study to develop a diagnostic decision rule. *Front Med (Lausanne).* 2024;11. doi:10.3389/fmed.2024.1351903
11. Sharma N, Gautam H, Tyagi S, et al. Clinical use of multiplex-PCR for the diagnosis of acute bacterial meningitis. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(2):593-598. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1162_21
12. Adem F, Tasew A, Siraj A, Mohammed M. Treatment Outcomes and Associated Factors among Children Hospitalized with Acute Bacterial Meningitis in Eastern Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Patient Relat Outcome Meas.* 2020; Volume 11:241-248. doi:10.2147/prom. s277586

13. McDonald D, Gagliardo C, Chiu S, Di Pentima MC. Impact of a Rapid Diagnostic Meningitis/Encephalitis Panel on Antimicrobial Use and Clinical Outcomes in Children. *Antibiotics*. 2020;9(11):822. doi:10.3390/antibiotics9110822
14. Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. *Clinical Medicine*. 2022;22(5):396-400. doi: 10.7861/clinmed.2022-cme-meningitis
15. Rayanakorn A, Ser HL, Pusparajah P, et al. Comparative efficacy of antibiotic(s) alone or in combination of corticosteroids in adults with acute bacterial meningitis: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One*. 2020;15(5): e0232947. doi: 10.1371/journal.pone.0232947

CAPÍTULO XII

CELULITIS ORBITARIA Y PRESENTAR

ORBITAL CELLULITIS AND PRESENT

Introducción

La celulitis periorbitaria (CP) y celulitis orbitaria (CO) son infecciones graves que comúnmente afectan a niños, se asocia con un desarrollo inmunológico relativamente incompleto y pueden ser difíciles de distinguir clínicamente debido a que comparten síntomas similares. Sin embargo, la CO es más grave ya que puede provocar pérdida visual permanente y complicaciones neurológicas que ponen en peligro la vida. La CP se presenta con mayor frecuencia y predomina en niños menores de cinco años, especialmente en aquellos entre uno y tres años mientras que la CO afecta predominantemente a niños entre 5 y 15 años (1).

La prevalencia de estas patologías se ve afectada por el nivel socioeconómico, las fluctuaciones climáticas sobre todo durante los meses de invierno y el acceso a servicios de salud. En áreas con tasas de inmunización bajas, *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) sigue siendo un patógeno frecuente. La CP es más frecuente que la CO y afecta a todos los grupos raciales y étnicos. A nivel mundial la CO unilateral es la presentación más común estrechamente relacionada con infecciones de los senos paranasales e infecciones del tracto respiratorio superior. Es importante distinguir una CP y CO ya que el tratamiento y manejo varían de acuerdo con su diagnóstico.

El diagnóstico incluye una evaluación inicial diferenciando una CP de una CO y descartar complicaciones críticas que amenacen la visión, como el síndrome compartimental orbitario (SCO). Posterior a esto, es necesario un examen ocular enfocado, aunque el diagnóstico de la CO es clínico, la tomografía computarizada (TC) del cerebro y las órbitas con y sin contraste es fundamental para la evaluación de complicaciones como un absceso o su extensión intracraneal. La resonancia magnética (RM) del cerebro y las órbitas con y sin contraste es útil en casos de sospecha de celulitis orbitaria en los que la TC no es diagnóstica. Si bien la ecografía en el punto de atención (POCUS) puede ser útil para diferenciar la celulitis preseptal de la orbitaria, no identifica la extensión intracraneal de la infección (2).

El abordaje terapéutico incluye regímenes de amplio espectro dirigidos a patógenos como *Staphylococcus aureus* incluidas las cepas resistentes a meticilina (SARM), *Streptococcus pneumoniae* y bacilos gram negativos. Ante la

sospecha de diseminación intracraneal se recomienda cubrir anaerobios. El enfoque principal en pacientes con síntomas leves incluye la administración de antibióticos tópicos u orales empíricos.

No obstante, en pacientes síntomas sistémicos significativos se requieren de la administración intravenosa de antibióticos y en casos de escasa respuesta, cambios pupilares o la evidencia de un absceso mayor de 10 milímetros de diámetro, una posible incisión y drenaje. La cirugía también puede estar indicada para obtener material de cultivo, por ejemplo, en pacientes con sospecha de infección fúngica o micobacteriana de la órbita (3,4).

Etiología

La CP generalmente se asocia a una etiología traumática, contigua o hematógena. Las lesiones locales como laceraciones superficiales, abrasiones o picaduras representan causas habituales ya que comprometen la integridad de la piel y facilitan la colonización bacteriana. La sinusitis etmoidal por su proximidad con la órbita permite la diseminación de microorganismos a través de anastomosis venosas que causan frecuentemente CP (5). Un mecanismo poco habitual constituye la diseminación hematógena asociada a cuadros de bacteriemia o infecciones sistémicas especialmente en pacientes pediátricos con inmunosupresión.

La anatomía de la órbita y sus estructuras adyacentes permite comprender los mecanismos de diseminación de la CP. La órbita está cubierta por periostio y rodeada por tres senos paranasales: el frontal localizado superiormente; el etmoidal, medialmente; y el maxilar en la porción inferior. Las infecciones suelen propagarse desde el seno etmoidal a la órbita a través de una delgada pared ósea que presenta perforaciones denominadas dehiscencia de Zuckerkandl lo que permite que patógenos atraviesen los vasos y nervios que transcurren por dichas perforaciones (4). El tabique orbitario es una estructura fibrosa delgada, determina si se trata de una infección periorbitaria (preseptal) u orbitaria (postseptal) (4,6).

Es posible distinguir dos tipos de CO: (1) la celulitis orbitaria preseptal (COp), bastante inofensiva, y (2) la celulitis orbitaria retroseptal (COr), potencialmente mortal, se asocia en el 86% de los casos a la rinosinusitis, aunque también puede involucrarse otro tipo de infecciones como la dacriocistitis, traumatismo de la órbita y ciertos tipos de intervenciones quirúrgicas que involucre al globo ocular y sus estructuras adyacentes. El tabique orbitario separa el contenido orbitario de la piel. Por lo tanto, una COp no es más que una inflamación del párpado, mientras que una COr es una inflamación de la órbita misma (3,7).

Dado los mecanismos fisiopatológicos implicados en la CO y CP, los agentes infecciosos involucrados son típicos de infecciones del tracto respiratorio superior o sinusitis en donde se incluye *Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus pneumoniae*, otros estreptococos, *Staphylococcus aureus* y bacterias anaerobias (8). Con la aparición del *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (SARM) y el uso extendido de la vacuna conjugada contra neumococo, se plantea que el espectro microbiológico de esta entidad ha cambiado en los últimos años (6). En pacientes inmunodeprimidos también se deben considerar la etiología fúngica y microorganismos atípicos como parte del diagnóstico diferencial.

Pese al gran número de estudios disponibles acerca de la celulitis, no existen guías clínicas estandarizadas para su manejo. Las recomendaciones de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América sobre infecciones de piel y tejidos blandos proporcionan algoritmos terapéuticos dirigidos a ciertas formas de celulitis, sin embargo, excluyen a la CO y CP. En ausencia de protocolos definidos existe heterogeneidad en las estrategias adoptadas para su manejo, entre las cuales se encuentran la utilidad de corticoesteroides sistémicos, la elección empírica del régimen antibiótico y la duración adecuada del tratamiento (1,7).

Fisiopatología

En términos generales la celulitis es una infección invasiva no supurativa del tejido subcutáneo. Se caracteriza por una mala delimitación, además de los signos cardinales de inflamación. Esta condición puede complicarse por la propagación de la infección a las estructuras subyacentes más profundas, con destrucción tisular progresiva y ulceración. Por lo tanto, la CO es una infección localizada detrás del tabique orbitario y compromete la grasa y los músculos oculares de la órbita. Se distingue clínicamente de la celulitis preseptal por la presencia de dolor con el movimiento ocular y proptosis en el examen físico. Es considerada una emergencia médica. Si no se trata, puede provocar pérdida permanente de la visión, abscesos cerebrales, meningitis y trombosis del seno cavernoso (3,7).

Las infecciones orbitarias, incluyendo a la CP y CO, son anatómicamente distintas. La CP es la infección que involucra a la piel y tejidos blandos que rodea el ojo ubicado con anterioridad al tabique orbitario. La CO es un proceso inflamatorio de la órbita preseptal (párpado) o retroseptal. Mientras que la forma preseptal suele ser benigna, la celulitis retroseptal compromete la visión e incluso la vida. Generalmente se origina por diseminación de una infección que se extiende desde los senos paranasales o puede haberse propagado a partir de infecciones dérmicas.

Su presentación clínica puede ser difusa o presentarse como un empiema subperióstico o, con menor frecuencia como un absceso orbitario. La extensión del proceso inflamatorio puede provocar afectación intracraneal, como la trombosis del seno cavernoso. El tratamiento antibiótico suele ser eficaz en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones se requiere drenaje quirúrgico (2,7).

Debido a los mecanismos fisiopatológicos implicados en la celulitis orbitaria, los agentes infecciosos involucrados son típicos de infecciones del tracto respiratorio superior o sinusitis en donde se incluye *Haemophilus influenzae* tipo B (9). Existen tres fuentes principales de infecciones orbitarias; (a) extensión secundaria de estructuras periorbitales (sinusitis, dacriocistitis, infección dental, infección cutánea y fascitis, lesión del párpado como orzuelo) y estructuras anexiales orbitales y oculares (endoftalmitis, dacrioadenitis), (b) inoculación directa de microorganismos tras traumatismo penetrante y cirugía, (c) diseminación hematogena (sepsis y bacteriemia, sitios infectados distantes) (3,10)

La causa más frecuente de CO es la diseminación secundaria de la sinusitis paranasal, que afecta específicamente al seno etmoidal. La pared medial de la órbita es la ubicación más común de formación de absceso subperióstico debido a la delgada lámina ósea del seno etmoidal y la adherencia suelta al periostio. La pared orbitaria inferior adyacente al seno maxilar también es otra zona propensa de desarrollar absceso subperióstico. Asimismo, no hay senos adyacentes a la pared lateral de la órbita. La pared superior adyacente al seno frontal es más gruesa que las paredes medial e inferior; sin embargo, las infecciones pueden propagarse fácilmente al cerebro (3,10)

Si bien la tasa de mortalidad asociada a la celulitis orbitaria pediátrica se redujo del 17% al 2,5% con la introducción de los antibióticos, la ceguera ocurre en el 11% de los niños. Estudios previos han recomendado iniciar la administración de antibióticos empíricos que combaten patógenos comunes a pacientes con CP antes de que estén disponibles los resultados del cultivo. No obstante, con el uso extendido de antibióticos se ha observado un aumento en la resistencia a los antibióticos de los microorganismos aislados en la CP. En consecuencia, el análisis de la eficacia de los antibióticos contra la celulitis periorbitaria pediátrica en los últimos años es necesario para un mejor pronóstico y evitar complicaciones graves (2,5).

Manifestaciones clínicas

En pacientes pediátricos con ojos rojos y dolorosos, es importante distinguir la CP de otras enfermedades inflamatorias orbitarias como la dermatitis de contacto, la conjuntivitis alérgica y la enfermedad inflamatoria orbitaria

idiopática, así como diferenciar entre una CP y CO como se observa en la Tabla 1. (5)

Los síntomas clínicos del COp incluyen hinchazón difusa del párpado, enrojecimiento palpebral, quemosis y enrojecimiento conjuntival. Los síntomas del COr incluyen, además: dolor, exoftalmos, alteración de la motilidad ocular, defecto pupilar aferente relativo, afectación vascular retiniana, pérdida de la función visual y edema de la cabeza del nervio óptico como resultado de la compresión de este.

Si los párpados están hinchados y tensos hasta tal punto que no es posible inspeccionar el ojo ni evaluar los síntomas mencionados, la afección debe considerarse COp. Se ha reportado pérdida de visión en aproximadamente el 11% de los casos de celulitis orbitaria (2,3).

La proptosis grave puede derivar en queratoplastia por exposición y ulceración corneal, lo que también conduce al deterioro visual.

Tabla 1. Características clínicas de la celulitis preseptal y orbitaria.

Característica clínica	Celulitis preseptal	Celulitis orbitaria
Hinchazón del párpado con o sin eritema	Sí	Sí
Dolor/sensibilidad ocular	Puede estar presente	Si; puede causar dolor ocular profundo
Dolor con los movimientos oculares	No	Sí
Proptosis	No	Generalmente no
Oftalmoplejía +/- diplopía	No	Puede estar presente
Discapacidad visual	No	Puede estar presente
Quemosis	Rara vez	Puede estar presente
Fiebre	Puede estar presente	Sí

Leucocitosis	Puede estar presente	Puede estar presente
---------------------	----------------------	----------------------

Tomado de Bacterial orbital cellulitis – A review. Yadalla D., Jayagayathri., et al. (2023). Indian Journal of Ophthalmology. 5;71(7):2687–2693.

La rinosinusitis coexiste en aproximadamente el 86%–98% de los casos de CO. En ocasiones, la endoftalmitis progresa a panoftalmitis y puede presentarse como celulitis orbitaria. La inflamación puede progresar hasta la formación de un absceso subperióstico o intraorbitario, comprometiendo estructuras como el nervio óptico, la esclerótica, la coroides y la retina, con o sin extensión intracraneal. Puede existir afectación a del sistema nervioso central, como cefalea pulsátil, náuseas, vómitos y alteración del sensorio. Los pacientes también pueden presentar síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, secreción nasal asociada y tos. Al inicio los signos de inflamación suelen ser leves o poco evidentes, hasta que la infección progresa. Este patrón es más frecuente en pacientes con comorbilidades sistémicas asociadas, como diabetes mellitus, inmunosupresión, infecciones por VIH o incluso celulitis orbitaria fúngica (3).

El sistema más utilizado para diferenciar los tipos de celulitis orbitaria es la clasificación de Chandler et al. se basa en los signos clínicos utilizados juntamente con la tomografía computarizada cerebral para determinar el estadio como se observa en la Tabla 2. Sin embargo, Moloney et al. simplificaron esta clasificación dividiéndola en una forma preseptal y una forma retroseptal, según la penetración del tabique orbitario (2,6)

Tabla 2. Clasificación de Chandler.

Estadio I	Celulitis orbitaria preseptal con inflamación y edema anterior al tabique orbitario.
Estadio II	Celulitis orbitaria con extensión de la inflamación y edema más allá del tabique orbitario.
Estadio III	Absceso subperióstico (ASP) debajo del periostio de la lámina papirácea
Estadio IV	Absceso orbitario dentro del espacio intracanal de la órbita.

Estadio V	Trombosis del seno cavernoso (TSC) resultante de la extensión de la infección a través de las venas oftálmicas superiores
------------------	---

Tomado de Bacterial orbital cellulitis – A review. Yadalla D., Jayagayathri., et al. (2023). Indian Journal of Ophthalmology. 5;71(7):2687–2693.

El diagnóstico se establece mediante la identificación de los síntomas clínicos en combinación con antecedentes de enfermedades del tracto respiratorio superior o enfermedad dérmica. Durante la evaluación inicial es fundamental distinguir la celulitis preseptal de la celulitis orbitaria. Un análisis de laboratorio puede ser útil en el contexto de una CO. Sin embargo, es razonable realizar hemocultivos en pacientes muy jóvenes, pacientes con fiebre, niños no vacunados y en casos en los que no se pueda descartar razonablemente la posibilidad de celulitis preseptal bacteriemia o celulitis orbitaria. Un perfil sanguíneo con presencia de leucocitosis periférica a predominio de neutrófilos y proteína C reactiva elevada se asocia a una celulitis orbitaria bacteriana (2,3).

Las técnicas de imagen como la tomografía computarizada o la resonancia magnética con contraste pueden ayudar a determinar si existe un absceso subperióstico u orbitario, o si la infección se ha extendido más allá de la órbita, resultando en complicaciones como la trombosis del seno cavernoso o absceso cerebral. Tanto la celulitis preseptal como la orbitaria deben tratarse con antibióticos sistémicos y monitorizarse con exámenes oftalmológicos continuos. En ocasiones se precisa drenaje quirúrgico de abscesos. Existen múltiples signos de alarma para la celulitis orbitaria bacteriana y la falta de un manejo oportuno puede derivar en complicaciones grave como se observa en la Tabla 3. (2,11).

Tabla 3. Complicaciones de la celulitis orbitaria bacteriana.

Ceguera permanente	Trombosis del seno cavernosos
Neuropatía compresiva	Embolia séptica
Queratoplastia por exposición	Meningitis
Queratitis neurotrópica	Absceso cerebral
Oclusión de la arteria central de la retina	Septicemia

Desprendimiento de retina exudativo Hemiplejía

Tomado de Bacterial orbital cellulitis – A review. Yadalla D., Jayagayathri., et al. (2023). Indian Journal of Ophthalmology. 5;71(7):2687–2693.

Estudios de imagen

La tomografía computarizada permite identificar la extensión y origen de la infección sin embargo existe controversia sobre si se debe realizar debido a la exposición que conlleva esta modalidad de imagen y la falta de un consenso que permita determinar cuándo realizar una TC. Las guías para el tratamiento de la celulitis orbitaria del Reino Unido ofrecen las siguientes indicaciones para la TC: incapacidad para evaluar la función visual, presencia de proptosis, proptosis, oftalmoplejía, edema bilateral o disminución de la agudeza visual, ausencia de mejoría luego de 24 horas de iniciar antibioticoterapia intravenosa, fiebre fluctuante que persiste más de 36 horas o síntomas que sugieran afectación del SNC (3,4,11).

La celulitis periorbitaria se observa como un engrosamiento difuso de los tejidos blandos con áreas irregulares de realce anterior al tabique orbitario. Mientras que la celulitis orbitaria se caracteriza por la inflamación difusa de la grasa intracanal con edema de los músculos extraoculares. Al igual que la TC, la resonancia magnética puede identificar la inflamación difusa en la grasa intracanal que se acompaña de edema de los músculos extraoculares, especialmente en las secuencias saturadas de grasa donde el absceso muestra una señal alta en T2 (2). Es la modalidad más confiable para detectar las complicaciones de las infecciones orbitarias, como trombosis de la vena oftálmica superior, CST, pérdida de visión, meningitis y absceso intracraneal (4,11).

La ecografía orbitaria (USG) también se puede utilizar para localizar un absceso orbitario y realizar un drenaje guiado por USG. Un absceso muestra baja reflectividad interna en la USG, un área central hipodensa homogénea bien definida correspondiente a necrosis con una pared que mejora con el contraste en la tomografía computarizada. En comparación con la TC la ecografía proporciona información útil sin exposición a la radiación y con un menor costo mostrando beneficios en la toma de decisiones clínicas y el manejo del paciente. Si bien permite diferenciar entre una infección preseptal y postseptal, no evalúa adecuadamente el ápex orbitario ni los senos paranasales. Tampoco resulta útil para identificar abscesos localizados en la órbita posterior ni para valorar la diseminación intracraneal de la infección orbitaria, situación que implica un riesgo considerable de mortalidad (11).

Estudios microbiológicos

Para dirigir la terapia antibiótica de la CO se recomienda realizar un cultivo de pus de heridas abiertas o abscesos, hisopos nasales, material purulento de los senos paranasales, así como pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos, junto con hemocultivos. Los hemocultivos son apropiados especialmente en el contexto de la septicemia y se recomiendan recolecciones repetidas. Sin embargo, algunos estudios indican que los hemocultivos muestran baja positividad debido al inicio previo de la terapia con antibióticos. A diferencia de la infección orbitaria en la CP no se requieren análisis de laboratorio y no se sugiere realizar hemocultivos de manera rutinaria (2,3).

Tratamiento

El tratamiento de la CP incluye la administración de antibióticos orales de amplio espectro ajustada según la edad y el peso del niño. Por su parte el manejo de la CO requiere un enfoque multidisciplinario y una serie de exámenes de laboratorio e imagen. El tratamiento inicial puede incluir antibióticos intravenosos seguido de una estrecha vigilancia para detectar complicaciones como abscesos orbitarios e intracraneales, meningitis y trombosis del seno cavernoso. El cuadro clínico comienza a mejorar en las primeras 24 a 48 horas tras la administración de la antibioticoterapia si los signos y síntomas no remiten se puede requerir de estudios de imagen adicionales que direccionan un nuevo tratamiento como el drenaje quirúrgico con cultivo microbiológico del líquido particularmente si existen signos de afectación del nervio óptico como visión reducida y reflejos pupilares anormales en presencia de proptosis (4).

Inicialmente se debe evaluar si el paciente requiere de una atención hospitalaria o ambulatoria. Se recomienda la hospitalización en los siguientes casos: niños menores de un año, pacientes con hallazgos clínicos que sugieran compromiso de la órbita, pacientes con falta de respuesta al tratamiento ambulatorio inicial luego de 24 a 48 horas (12). Los pacientes tratados ambulatoriamente inician con antibióticos orales empíricos como se observa en la Tabla 4. reconociendo a los organismos infecciosos comunes y sus patrones de susceptibilidad.

En ausencia de traumatismo cutáneo periorbitaria se optará por iniciar monoterapia empírica con amoxicilina-acido clavulánico. Hay que reconocer que la amoxicilina-acido clavulánico no es activa frente a SARM. En pacientes con alergia leve a la penicilina, es adecuada una cefalosporina de segunda o tercera generación (cefuroxima o cefpodoxima). En quienes presenten reacciones alérgicas, el tratamiento empírico inicial debe ser levofloxacino (4).

Tabla 4. Tratamiento Antibiótico Empírico Según Sospecha Etiológica

SITUACIÓN	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
C. Preseptal	Con puerta de entrada cutánea (<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>)	Amoxicilina-clavulánico VO 50 mg/kg/día cada 8 h, máx. 3 g/día
	Secundaria a dacriocistitis aguda (<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>)	Cefuroxima-axetilo VO 30 mg/kg/día cada 12 horas, máx. 500 mg/día
	Secundaria a infección odontógena (estreptococos y anaerobios)	Amoxicilina-clavulánico VO 50 mg/kg/día cada 8 h, máx. 3 g/día
	Secundaria a sinusitis (<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae no tipificable</i> , anaerobios)	Amoxicilina VO 80 mg/kg/día cada 8 h, máx. 3 g/día
	Secundaria a bacteriemia – <i>S. pneumoniae</i> (<i>H. influenzae B</i> en < 5 años no vacunados) o criterios de ingreso	Amoxicilina-clavulánico IV (10/1) 100-150 mg/kg/día, cada 6 h (máx. 6 g/día). Cefotaxima IV 150-200 mg/kg/día cada 8 h, máx. 12 g/día Ceftriaxona IV 50 mg/kg/día cada 24 horas
C. Orbitaria	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae no tipificable</i> , estreptococos del grupo anginosus (<i>anginosus/ intermedius/ constellatus</i>), gérmenes anaerobios de la cavidad oral (<i>peptostreptococcus</i> , <i>prevotella</i> , <i>fusobacterium</i> ,	Amoxicilina-clavulánico IV (10/1) 100-150 mg/kg/día, cada 6 h (máx. 6 g/día). Clindamicina IV 40 mg/kg/día cada 6 h (máx. 2,7 g/día) Metronidazol 30 mg/kg/día cada 6 h (máx. 4 g/día) +

<i>bacteroides,</i> <i>porphyromonas...</i>	Cefotaxima	IV	150-200 mg/kg/día cada 8 h (máx. 12 g/día)
	Ceftriaxona	IV	80-100 mg/kg/día cada 12-24 h (máx. 4 g/día)

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

Tabla 5. Tratamiento de CP en pacientes con antecedentes recientes de traumatismo cutáneo periorbitario.

FÁRMACO	DOSIS	POSOLOGÍA
Linezolid	Niños < 5 años: 10 mg/kg/dosis vía oral	Cada 8 horas
	Niños > 5 a 11 años: 10 mg/kg/dosis vía oral	Cada 12 horas
	Niños ≥ 12 años: 600 mg vía oral	Cada 12 horas
Trimetoprima- sulfametoxazol	8-12 mg/kg vía oral al día	Dividida cada 12 horas
Más uno de los siguientes:		
Amoxicilina-acido clavulánico	90 mg/kg vía oral al día	Dividida cada 12 horas
Cefuroxima	20-30 mg/kg vía oral al día	Dividida cada 12 horas
Cefpodoxima	Niños <12 años: 10 mg/kg al día	Dividida cada 12 horas
		Cada 12 horas

	Niños \geq 12 años: 400 mg	
Levofloxacin	10-20 mg/kg vía oral al día	Dividida cada 12 a 24 horas

Tomado de Presptal cellulitis. Gappy C. & Archer M. (2025) Uptodate.

En caso se presencia o antecedente de traumatismo cutáneo prioritario dada la prevalencia del SARM es justificable iniciar un tratamiento empírico contra este agente utilizando linezolid o trimetoprima-sulfametoxazol más uno de los siguientes agentes que tienen actividad frente a estreptococos del grupo A y H. influenzae: amoxicilina-acido clavulánico, cefpodoxima o cefuroxima como se observa en la Tabla 5. No existen ensayos aleatorios que comparen la eficacia de los regímenes de antibióticos, por lo tanto, la elección entre ellos depende de factores como posibles alergias, toxicidades, interacciones medicamentosas, costo, disponibilidad y familiaridad del médico con los medicamentos. La duración de cualquiera de los dos esquemas es de cinco a siete días verificando la evolución clínica, el tratamiento debe continuar hasta que los signos de inflamación se hayan resuelto (3,13).

Los regímenes de tratamiento antibiótico para la CO incluyen un amplio espectro, es administrado por vía parenteral contra *S. aureus* (incluido SARM), *S. pneumoniae* y estreptococos, así como bacilos gramnegativos como se observa en la Tabla 6. Si se sospecha extensión intracraneal, el régimen también debe incluir cobertura para anaerobios. Se debe iniciar el tratamiento empírico con vancomicina en pacientes con función renal normal acompañado de ceftriaxona o ampicilina. sulbactam y en caso de sospecha de extensión intracraneal añadir metronidazol 30 mg/kg intravenosos o por vía oral al día en dosis divididas cada 8 horas (14). Los niños con alergia grave a las penicilinas o cefalosporinas pueden tratarse con una combinación de vancomicina, una fluoroquinolona y metronidazol (3,13).

En el caso de que se obtengan los resultados de cultivos de sangre, aspirados orbitarios o subperiósticos, o en cultivos de senos paranasales mediante cirugía endoscópica sinusal, el tratamiento debe modificarse. Los pacientes deberían comenzar a mostrar mejoría en un plazo de 24 a 48 horas tras iniciar el tratamiento adecuado; si esto no ocurre, se deben repetir las pruebas de imagen para buscar un absceso u otra indicación de cirugía. Cuando el paciente se encuentre afebril y las alteraciones palpebrales y orbitarias comienzan a resolver, generalmente en un plazo de cinco a siete días, es razonable cambiar a terapia oral dirigida contra los microorganismos infectantes durante al menos dos o tres semanas (3).

Caso contrario si el paciente muestra una respuesta deficiente al tratamiento inicial está indicada la biopsia quirúrgica con el objetivo de identificar a los patógenos no tratados con el régimen empírico así mismo el drenaje quirúrgico está indicado para los abscesos >10 mm de diámetro que no responden al manejo antibiótico posterior de 24 a 48 horas.

Tabla 6. Tratamiento inicial de la CO.

Fármaco	Dosis	Posología
Vancomicina	40-60 mg/kg/día	Dividida cada 6 u 8 horas
Más uno de los siguientes:		
Ceftriaxona	50 mg/kg/dosis	Cada 12 o 24 horas
Ampicilina-sulbactam	100-200 mg/kg/día	Dividida cada 12 horas

Tomado de Orbital cellulitis. Gappy C. & Archer M. (2025) Uptodate.

La intervención quirúrgica está indicada cuando la infección se ha extendido intracranealmente, el abordaje endoscópico mediante una etmoidectomía presenta ventajas sobre la cirugía convencional al evitar cicatrices faciales, generar un menor edema postoperatorio y posibles complicaciones de la herida(2). En determinados casos, además es necesario drenar los senos paranasales para controlar la infección. Los resultados de los cultivos y pruebas de sensibilidad obtenidos durante la cirugía permiten ajustar la terapia antibiótica de manera dirigida (3).

Corticosteroides

El uso adyuvante de corticosteroides en paciente con CO continúa siendo controvertido ya que no existe evidencia suficiente para extraer conclusiones no obstante pequeños estudios demuestran que pueden reducir el daño tisular y los efectos tóxicos de los mediadores inflamatorios, así como la duración de la antibioticoterapia y estancia hospitalaria si se inicia de forma temprana. Ensayos clínicos determinan su utilidad solo si se administran después de que se evidencie mejoría clínica con antibióticos intravenosos, por lo que se requiere de evidencia adicional de alta calidad para la toma de decisiones (2). Los

esteroides deben evitarse en diabéticos inmunocomprometidos, no controlados y en casos de celulitis orbitaria fúngica por razones obvias (15).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Shehada W, Onyejesi CD, Ram MD, et al. Periorbital and Orbital Cellulitis in Pediatric Emergency Medicine: Diagnostic Challenges and Evidence-Based Guidance. *Curr Treat Options Pediatr.* 2025;11(1). doi:10.1007/s40746-025-00327-7
2. Yadalla D, Jayagayathri R, Padmanaban K, et al. Bacterial orbital cellulitis - A review. *Indian J Ophthalmol.* 2023;71(7):2687-2693. doi: 10.4103/IJO.IJO_3283_22
3. Gappy C., Archer S. Celulitis orbitaria. Uptodate. Published online 2025.
4. Gappy C., Steven M. Celulitis Preseptal.; 2025. <https://www.uptodate.com/contents/preseptal-cellulitis/print>
5. Shih EJ, Chen JK, Tsai PJ, Lin MC, Bee YS. Antibiotic Choices for Pediatric Periorbital Cellulitis—A 20-Year Retrospective Study from Taiwan. *Antibiotics.* 2022;11(10). doi:10.3390/antibiotics11101288
6. Anosike BI, Ganapathy V, Nakamura MM. Epidemiology and Management of Orbital Cellulitis in Children. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2022;11(5):214-220. doi:10.1093/jpids/piac006
7. Peter J Maarten P Eelco B. Surgery in and around the Orbit.; 2024. Accessed August 10, 2025. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-40697-3>
8. Mohd-Ilham I, Muhd-Syafi AB, Khairy-Shamel ST, Shatriah I. Clinical characteristics and outcomes of paediatric orbital cellulitis in Hospital Universiti Sains Malaysia: a five-year review. *Singapore Med J.* 2020;61(6):312-319. doi:10.11622/smedj.2019121
9. Chabbar I, Elhassan A, Berraho A. Management of orbital cellulitis: a retrospective study. *Ophthalmology Journal.* 2020;5(0):97-92. doi:10.5603/oj.2020.0019
10. Abtahi SMB, Eghtedari M, Hosseini S, et al. non-medial infectious orbital cellulitis: etiology, causative organisms, radiologic findings, management and complications. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2020;10(1). doi:10.1186/s12348-020-00213-3
11. Anwar MR, Mahant S, Agbaje-Ojo T, et al. Diagnostic test accuracy of ultrasound for orbital cellulitis: A systematic review. *PLoS One.* 2023;18(7 JULY). doi: 10.1371/journal.pone.0288011
12. Jani S, Thosar D, McPherson Z, et al. Evaluation of mild periorbital cellulitis and home-based therapy in children—EPOCH study: A prospective single centre cohort study. *Clin Exp Ophthalmol.* 2023;51(5):462-471. doi:10.1111/ceo.14229
13. Pelletier J, Koyfman A, Long B. Title: High Risk and Low Prevalence Diseases: Orbital Cellulitis.; 2023.

14. Sdeeq Rashid H, Bani-Saad AA, Ismail M. Orbital Abscesses: A Systematic Review of Clinical Presentation, Diagnostic Tools, and Treatment Modalities. *Cureus*. Published online January 20, 2025. doi:10.7759/cureus.77704
15. Kornelsen E, Mahant S, Parkin P, et al. Corticosteroids for periorbital and orbital cellulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;2021(4). doi: 10.1002/14651858.CD013535.pub2

CAPÍTULO XIII

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

URINARY TRACT INFECTION

Introducción

La infección de vías urinarias (IVU) es una patología común en la comunidad pediátrica esta afección puede ocurrir en aquellos con una anatomía normal de las vías urinarias y en ocasiones representan un antecedente de alguna alteración (1). En el caso de una infección los pacientes no sufren únicamente síntomas clínicos sino también son propensos a sufrir consecuencias que perduran en el tiempo específicamente aquellos que cursan con un cuadro febril. Para comprender el tema es importante aclarar ciertas definiciones, "infección urinaria" es aquella en la que el paciente presenta un cuadro clínico característico y se comprueba con la presencia significativa de bacterias en orina, "bacteriuria asintomática" es la presencia de patógenos en orina, pero el paciente no presenta molestias. Una "infección de vías urinarias alta" comprende una afectación de la pelvis y el parénquima renal mientras que una "infección de vías urinarias bajas" está caracterizado por una inflamación de la pared vesical y uretra(2) los signos y síntomas de ambas serán explicadas más adelante. El término de "IVU recurrente" puede considerarse las siguientes situaciones en un período de ≥ 1 año: 2 o más episodios de IVU alta; un episodio de IVU baja más IVU alta, ≥ 3 episodios de IVU baja(3).

El sexo masculino es más propenso a sufrir esta infección bacteriana en el primer año de vida y esta relación se invierte en la infancia, siendo las niñas más propensas a desarrollar esta infección teniendo una prevalencia de 3% en mujeres frente al 1% en varones. En la etapa de 2-24 meses aquellos niños que cursan con un cuadro febril sin un foco identificado la prevalencia de infección de vías urinarias es del 5%. La infección de vías urinarias baja sigue siendo más frecuente en el sexo femenino mayor a 2 años. En el Ecuador se realizó un estudio aleatorizado simple en donde encontraron que el 10.6% de los pacientes hospitalizados lo estaban por una infección de vías urinarias, así también destacaron que los factores de riesgo encontrados fueron: enfermedades asociadas como la balanitis, fimosis, constipación, el nivel socio económico medio bajo o que haya tenido un antecedente de infección urinaria previa(4). En otro estudio realizado encontraron una relación entre niveles bajos de vitamina D y el aumento del riesgo de desarrollar IVU especialmente cuando los pacientes presentaban niveles de vitamina D menores a 20ng/ml (5). La recurrencia de una IVU los 6 a 12 meses de vida después de un cuadro inicial es de 12 al 30 % (6).

Etiología

Normalmente el tracto urinario es estéril a excepción del extremo distal de la uretra, de forma fisiológica la zona periuretral cuenta con bacterias intestinales, en caso de las niñas sanas es predominante la *Escherichia coli* mientras que en varones a partir de los 6 meses se ha encontrado *Proteus Mirabilis*. La infección de vías urinarias es producida principalmente por la bacteria *Escherichia coli* en un 80-90% incluso en casos de IVU alta. En cuanto a las bacterias menos comunes son *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp* y *Staphylococcus saprophyticus* (7).

Las bacterias intestinales como la *E. coli* se mueve a través de la piel del recto hasta la uretra, las cuales desde ahí ascenderán hasta la vejiga lo que se conoce como vía ascendente. En ciertos casos, las bacterias pueden alcanzar el tracto urinario a través del torrente sanguíneo, aunque esta situación es menos frecuente. Las infecciones urinarias también pueden originarse debido a la presencia de objetos extraños, como un catéter urinario, que facilita el acceso de las bacterias al tracto urinario(8).

Fisiopatología

La infección de vías urinarias puede deberse a dos vías: ascendente y hematógena, esta última la encontramos en los recién nacidos mientras que la ascendente en aquellos que pasaron el período neonatal. Como se mencionó anteriormente, la *E. coli* es el principal agente causal, este posee genes llamados "islas de patogenicidad" los cuales le confieren virulencia. Cuando se activan estos genes incrementa el ataque tisular y la supervivencia de la bacteria, además cuenta con fimbrias las cuales le permiten la adhesión a la mucosa y secreta toxinas como el lipopolisacárido y hemolisina, estas afectan las funciones celulares y en ocasiones inducen la muerte celular. El lipopolisacárido es una endotoxina que contiene lípido A unido a la membrana externa, la cual activa el receptor tipo toll 4 después de unirse a CD14 soluble, esta activación produce una liberación de citocinas proinflamatorias y reclutamiento de neutrófilos(6). Los polisacáridos capsulares están compuestos por polímeros de oligosacáridos que rodean a las bacterias, formando cápsulas que les otorgan resistencia frente a las defensas del huésped. Estas cápsulas ayudan a las bacterias a evitar los efectos destructivos del complemento y la fagocitosis. Por otro lado, las hemolisinas son proteínas citotóxicas que generan poros en la membrana celular, permitiendo su permeabilización.

Además de los factores de virulencia, las bacterias uropatógenas son capaces de competir con las células del hospedador por nutrientes esenciales, como el hierro. Todas estas bacterias producen moléculas especializadas para captar hierro. Por ejemplo, la enterobactina es producida por casi todas las cepas de

E. coli se observa la producción de aerobactina, una proteína de alta afinidad que se une al hierro, junto con otras proteínas secuestradoras de hierro (9).

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico clínico puede representar un desafío en los neonatos y lactantes debido a que los síntomas suelen ser inespecíficos(8). Sin embargo, en niños mayores se presentan síntomas y signos como alza térmica, dolor en hipogastrio o fosas ilíacas, sensibilidad a la palpación en zona renal, disuria, polaquiuria, tenesmo y en ocasiones incontinencia. El cuadro clínico puede variar en dependencia del grupo etario al que estemos evaluando (10), los cuales se explican en la Tabla 1. Por lo tanto, en neonatos y niños menores de 2 años con alza térmica sin foco es importante investigar una posible IVU, aun mas si está acompañada de irritabilidad, rechazo al alimento, retraso en el crecimiento. Además de la clínica se debe evaluar factores de riesgo preexistentes como, por ejemplo, anomalías congénitas en el riñón y tracto urinario, antecedentes en la familia de reflujo vesicoureteral, niños a quienes no se realiza circuncisión, estreñimiento o historia de infecciones urinarias recurrentes. Por esta razón ante la sospecha clínica se debe realizar un uroanálisis y comenzar con el tratamiento.

En niños mayores de 2 años, la incontinencia, el dolor abdominal, disuria o polaquiuria son los síntomas que más prevalecen en este grupo etario (11), para diferenciar de una IVU alta o baja en esta etapa resulta **más** accesible ya que el niño se encuentra en su fase verbal, hablamos de cistitis cuando el cuadro se caracteriza por hematuria, tenesmo vesical, disuria, dolor en hipogastrio, en ocasiones prurito, mal olor en orina y enuresis, por otro lado el cuadro clínico de una pielonefritis es fiebre alta, dolor a la palpación en zona costovertebral y escalofríos (9).

Cuadro 1. Clínica y diagnóstico de la infección del tracto urinario

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Lactantes < 3 meses</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre, vómitos, letargia, irritabilidad - Hiporexia, fallo de medro - Dolor abdominal, ictericia, hematuria, mal olor orina 	<p>Tira reactiva de orina ¹</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nitrituria y leucocituria: ITU muy probable - Nitrituria: ITU probable - Leucocituria: puede ser ITU o no

<p>Niños en edad preverbal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre - Dolor abdominal o en flanco, vómitos, hiporexia - Letargia, irritabilidad, hematuria, mal olor orina, fallo de medro 	<p>Examen microscópico del sedimento urinario</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piuria y/o bacteriuria <p>Urocultivo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sondaje vesical: ≥ 10.000 UFC/mL - Micción espontánea: ≥ 100.000 UFC/mL
<p>Niños en edad verbal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disuria, polaquiuria - Dolor abdominal o en flanco, incontinencia urinaria - Fiebre, malestar, vómitos, hematuria, mal olor orina, orina turbia 	<p>Pruebas de imagen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecografía renal: hospitalizados, sospecha de complicaciones, ITU recurrente
<p>¹ Métodos de recogida de orina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Niños continentales: micción chorro medio. • Niños no continentales: sondaje vesical, orina "al vuelo" o "al acecho". 	

Modificado de: González J, et al. Actualización de la guía de práctica clínica española sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica. 2024

Tratamiento

En la población general, **el microbiota urinario** experimenta cambios fisiológicos que dependen de la edad y el género. Bacterias como los lactobacilos y los estreptococos, conocidas por ser ácido-lácticas, parecen desempeñar un papel protector contra especies patógenas. Sin embargo, el uso inadecuado de antibióticos de amplio espectro puede alterar negativamente este microbiota, romper el equilibrio simbiótico, provocar disbiosis, reducir la flora bacteriana beneficiosa y favorecer la proliferación de flora patógena. Esto puede derivar en colonización o infecciones causadas por patógenos multirresistentes(3).

Tabla 2: Indicaciones para manejo ambulatorio vs intrahospitalario

Manejo ambulatorio	Manejo intrahospitalario
<ul style="list-style-type: none"> • Neonatos y lactantes < 3 meses (considerar una IVU alta) el manejo es siempre hospitalario al menos hasta identificar una adecuada respuesta al tratamiento. • Lactantes > 3 meses adecuada tolerancia vía oral, no irritabilidad, fiebre controlable, estabilidad hemodinámica. • Escolares en buen estado general, alza térmica controlable, adecuada tolerancia oral, síntomas urinarios tolerables. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactantes < 3 meses • Pacientes con mal estado general (intolerancia a la vía oral, fiebre que no cede a antipiréticos) • Antecedentes de enfermedades nefrológicas o urológicas. • Sospecha de resistencia antimicrobiana • Malas condiciones familiares y socio económicas quienes cuenten con riesgo de mala adherencia al tratamiento.

Tomado de: Gutierrez V, et al. Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario en pediatría. 2022.

Por esta razón previo a la elección de un antibiótico para iniciar el tratamiento es necesario discriminar entre una infección que haya sido adquirida de forma ambulatoria o intrahospitalaria, identificar pacientes quienes presenten antecedentes de IVU o si se trata de un primer episodio. Así también se debe considerar el estado renal del paciente, la tolerancia del tratamiento vía oral y la nefrotoxicidad del fármaco seleccionado. Para indicar un tratamiento ambulatorio versus un tratamiento intrahospitalario (12) se realiza las recomendaciones detalladas en la Tabla 2.

Establecido el lugar de tratamiento se debe iniciar primero con una adecuada hidratación, uso de antipiréticos como el paracetamol se recomienda no usar AINES. La elección del tratamiento antibiótico depende la resistencia local. Para tratamiento ambulatorio el antibiótico de primera elección es la nitrofurantoína seguido de una cefalosporina de primera generación, en niños mayores de 12 años fosfomicina.

Tabla 3: Antibiótico empírico y duración de tratamiento

Estado clínico	Antibiótico	Duración de tratamiento
IVU no febril	Nitrofurantoína	3-5 días
	Amoxicilina + ácido clavulánico	
	Cefuroxima	
	Fosfomicina (<12 años)	
IVU febril que no cumpla criterios de hospitalización	Amoxicilina + ácido clavulánico	7-10 días
	Cefuroxima	
	Cefixima	
IVU febril que cumple criterios de hospitalización	Cefotaxima	7-10 días
	Ceftriaxona	
	Gentamicina	

Tomado de: González J, et al. Actualización de la guía de práctica clínica española sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica. 2024

En el caso de tratamiento intrahospitalario la primera elección es amikacina seguido de cefalosporina de segunda o tercera generación, se podría considerar tratamiento vía oral después de un día afebril en dependencia del grado de tolerancia de vía oral y el resultado del antibiograma (13). En un estudio se ha demostrado que el Trimetropin/sulfametoxazol una alta resistencia, alcanzando el 74,59 %, entre los 213 pacientes de todas las edades incluidos en el estudio, quienes presentaban infección del tracto urinario y resultados positivos en el urocultivo(14). Las recomendaciones sobre el tipo de antibiótico empírico y el tiempo de tratamiento se establecen en la Tabla 3.

En términos generales, los agentes con actividad contra Pseudomonas deben reservarse para pacientes con factores de riesgo de infecciones por patógenos nosocomiales. No obstante, en casos de inestabilidad hemodinámica, puede ser apropiado iniciar de forma empírica un tratamiento con carbapenémicos cuando exista una preocupación particular por bacterias productoras de β -lactamasa de

espectro extendido (15). Las recomendaciones sobre el tipo de antibiótico empírico y el tiempo de tratamiento se establecen en la Tabla 3.

Las IVU recurrente provocan cicatrices renales, por lo que es importante prevenirlas, esto se realizará con la ayuda de suplementos dietéticos como el consumo de arándanos ha demostrado disminuir el riesgo de infecciones urinarias tanto en niños sanos como en aquellos que tienen anomalías urogenitales. También existen estudios en los que demuestran que la administración de vitamina A previene cicatrices renales en los casos de IVU alta y la vitamina E podría mejorar los síntomas urinarios (10).

Tabla 3: Antibiótico empírico y duración de tratamiento

TIPO DE ITU	ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA	DURACIÓN
ITU baja o no complicada	Menores de 6 años	3-5 días
	<p>Cefuroxima-axetilo: 15 mg/kg/día c/12h</p> <p>Fosfomicina cálcica: 80-100 mg/kg/día c/8h</p> <p>Amoxicilina-Clavulánico (4:1): 35-40 mg/kg/día de amoxicilina c/8h</p> <p>≥6 años¹</p> <p>- Fosfomicina - trometamol:</p> <p>6-12 años: 1 sobre de 2 g</p> <p>>12 años: 1 sobre de 3 g</p>	
ITU alta	<p>Sin criterios de ingreso hospitalario</p> <p>Cefixima: 16 mg/kg/día c/12h el primer día. Posteriormente 8 mg/kg/día c/12h</p> <p>Ceftibuteno²: 9 mg/kg/día c/24h</p> <p>Con criterios de ingreso hospitalario - <3 meses</p> <p>Ampicilina 100 mg/kg/día c/6h + Gentamicina 5 mg/kg/día c/24h</p>	7-10 días ⁴

Alternativa: Ampicilina 100 mg/kg/día c/6h +
Cefotaxima 150 mg/kg/día c/6-8h –

>3 meses

Gentamicina³ 5 mg/kg/día c/24h

Cefotaxima 150 mg/kg/día c/6-8h

o Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día c/12h

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

Referencias bibliográficas del capítulo

1. t Hoen LA, Bogaert G, Radmayr C, Dogan HS, Nijman RJM, Quaedackers J, et al. Update of the EAU/ESPU guidelines on urinary tract infections in children. *Journal of Pediatric Urology*. 2021;17(2):200–7. <https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2021.01.037> PMID: 33589366
2. por E, Elizabeth Zulema Tomas Gonzales de Palomino D. Guía De Práctica Clínica Para El Diagnóstico Y Tratamiento De Hemangiomas Infantiles Unidad De Atención Integral Especializada Sub-Unidad De Atención Integral Especializada Pediátrica Y Sub Especialidades Dermatología Pediátrica. 2020;1–31.
3. Ramírez F, Exeni A, Alconcher L, Coccia P, Chervo LG, Suarez Á, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of urinary tract infections: 2022 update. *Archivos Argentinos de Pediatría*. 2022;120(5):S69–87. <https://doi.org/10.5546/aap.2022.S69> PMID: 36190229
4. Arias Regalado JE, Ochoa Brito M, Enrique Marcano Sanz LE. Prevalencia de infección del tracto urinario y factores asociados en pacientes de 0 a 5 años hospitalizados. *Revista Ecuatoriana de Pediatría*. 2021;22(1):1–9. <https://doi.org/10.52011/0098>
5. Gan Y, You S, Ying J, Mu D. The Association between Serum Vitamin D Levels and Urinary Tract Infection Risk in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2023;15(12). <https://doi.org/10.3390/nu15122690> PMID: 37375601

6. Mattoo TK, Shaikh N, Nelson CP. Contemporary management of urinary tract infection in children. *Pediatrics*. 2021;147(2). <https://doi.org/10.1542/peds.2020-012138> PMID: 33479164
7. Simões E Silva AC, Oliveira EA, Mak RH. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *Jornal de pediatria*. 2020;96 Suppl 1(Suppl 1):65–79. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.006> PMID: 31783012
8. Rojas Pérez LA, Cruz Basantes BH, Rojas Cruz LA, Rojas Cruz AE, Rojas Cruz AE, Villagómez Vega MD. Manejo De La Infección Del Tracto Urinario En Niños. *La Ciencia Al Servicio De La Salud Y Nutrición*. 2023;14(Ed.Esp):34–46. <https://doi.org/10.47187/cssn.vol14.issed.esp.234>
9. Vélez Orellana DraJM, Herrera Herrera DraGS, Almeida Guijarro DrKP, Alvia Párraga DraAE, Delgado Zambrano DrJC, Bravo Bonoso DraDG. Actualización en el diagnóstico y manejo de la infección urinaria en pediatría. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2023;6(6):12439–553. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i6.4263
10. González Rodríguez JD, Fraga Rodríguez GM, García Vera CJ, Gómez Fraile A, Martín Sánchez JI, Mengual Gil JM, et al. Update of the Spanish clinical practice guideline for urinary tract infection in infants and children. Summary of recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Anales de Pediatría*. 2024;101(2):132–44. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2024.06.001>
11. Infecci S, Urinario T. *Guía de Práctica Clínica Sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica*. 2024.
12. Gutiérrez V, Pérez R, Pavez D, Hevia P, Acuña M, Benadof D, et al. Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario en pediatría. Grupo de trabajo asociado al Comité de Antimicrobianos, Sociedad Chilena de Infectología (SOCHINF). 2022;2(2):174–82.
13. Pilar HJ, Claudia AO, Claudia GC, Vilma NC, María Pía RM. Recommendations on diagnosis, management and study of the urinary tract infection in pediatrics. Nephrology branch of the chilean society of pediatrics. par 1. *Revista Chilena de Pediatría*. 2020;91(2):281–8. <https://doi.org/10.32641/rchped.v91i2.1267> PMID: 32730550

14. Medina Valdivia JL. Infección del tracto urinario en el servicio de Pediatría del Hospital Regional de Moquegua. *Horizonte Médico* (Lima). 2022;22(1): e1693. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2022.v22n1.03>
15. Nelson Z, Tarik Aslan A, Beahm NP, Blyth M, Cappiello M, Casaus D, et al. Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Urinary Tract Infections in Pediatrics and Adults: A WikiGuidelines Group Consensus Statement. *JAMA network open*. 2024;7(11): e2444495. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.44495> PMID: 39495518

CAPÍTULO XIV

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Introducción

El conocimiento sobre los trastornos hidroelectrolíticos y el equilibrio ácido-base adquiere gran importancia en los pacientes pediátricos, debido a su alta frecuencia de presentación y a la necesidad urgente de un tratamiento oportuno. La población infantil es particularmente vulnerable por sus características fisiológicas: mayor proporción de agua corporal total, variaciones rápidas en el compartimento extracelular e inmadurez de los mecanismos renales y hormonales de compensación. Entre las alteraciones más frecuentes se encuentran los desequilibrios de sodio (hiponatremia e hipernatremia), potasio (hipopotasemia e hiperpotasemia), calcio y magnesio, además de los trastornos del equilibrio ácido-base, como la acidosis y la alcalosis metabólica o respiratoria. Su diagnóstico precoz y manejo adecuado son fundamentales para evitar complicaciones neurológicas, cardiovasculares y renales, que pueden comprometer la vida del paciente ¹

SODIO

El sodio es el principal catión dominante del LEC y determinante de la osmolaridad extracelular. La dieta determina la cantidad de Na⁺ ingerida, su absorción ocurre en el tracto GI. Su excreción tiene lugar a través de las heces y el sudor, siendo el riñón el órgano que regula el balance de Na⁺ y el órgano encargado de su eliminación. ²

HIPONATREMIA

La hiponatremia se define como la disminución de la concentración de sodio plasmático por debajo de 135 mEq/L, constituyendo uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes en la práctica clínica. Su relevancia radica en que puede manifestarse con un amplio espectro de síntomas, desde alteraciones leves como cefalea o náusea, hasta complicaciones graves como convulsiones y coma, dependiendo de la magnitud y la rapidez de instauración del desequilibrio. ³

Etiología

La causa más frecuente de hiponatremia es la gastroenteritis aguda. ³ Las principales causas de hiponatremia se citan en la tabla 1.

Tabla 1. Causas de hiponatremia

Seudohiponatremia	Hiperlipidemia Hiperproteinemia
Hiperosmolaridad	Hiperglucemia Iatrogénica (manitol, sacarosa, glicina)
	Gastrointestinales (vómito, diarrea)
Pérdidas gastrointestinales	Piel (sudor o quemaduras) Pérdidas por tercer espacio (peritonitis, sepsis)
Hiponatremia hipovolémica	Diuréticos tiazídicos o de asa Diuresis osmótica Pérdidas renales Diuresis postobstructiva Nefritis tubulointersticial Falta de efecto de la aldosterona
Hiponatremia euvolémica	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética Déficit de glucocorticoides Hipotiroidismo Medicación antidepresiva Intoxicación por agua
Hiponatremia hipervolémica	Insuficiencia cardíaca Cirrosis Síndrome nefrótico Lesión renal aguda y crónica

Fuga capilar por sepsis

Hipoalbuminemia

Modificado de: Álvarez G, Alonso I, Carbonero M, García M, Et al. Manual para deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos.; 2018.

Fisiopatología

La osmolaridad plasmática se define como la concentración de solutos que no logran atravesar la membrana celular fácilmente. El sodio es el principal determinante de la osmolaridad plasmática. La osmolaridad plasmática se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Osm}_p = (2 \times \text{Na}_p) + (\text{glucosa}/18) + (\text{urea}/5,6)$$

Su valor normal oscila entre 285 – 295 mOsm/kg. Un incremento en el 1 – 2% en la osmolaridad envían la señal a los osmorreceptores hipotalámicos y generan la sensación de sed, desencadenando la respuesta de la hormona ADH y su estímulo en el riñón, reabsorbiendo agua en el túbulo colector, disminuyendo el volumen urinario.³

Por otra parte, el volumen es regulado por el sistema renina – angiotensina – aldosterona y el sistema nervioso simpático, promoviendo la disminución tanto de agua como de sodio.¹

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de tanto de la gravedad como de la rapidez con la cual se instauró el cuadro. La hiponatremia se clasifica como leve; 130 – 135 mEq/L, moderada: 125 – 129 mEq/L y grave menor a 125 mEq/L, y en dependencia del tiempo se la denomina aguda: <48 horas y crónica: >48 horas. La sintomatología consiste en náuseas, vómitos, somnolencia, confusión, convulsiones, hiporreflexia y en los casos más graves coma (Tabla 2)

Tabla 2: Clasificación según la sintomatología

	GRAVE	MODERADO	LEVE
Clínica	Estupor	Náuseas	Cefalea
	Coma	Vómitos	Déficit de atención
	Convulsiones	Desorientación	

	Distress respiratorio	Somnolencia Confusión	Alteración de la memoria Alteración de la marcha Bradipsiquia
Manejo	Síntomas moderados/graves: Na+ < 120 mmol/L Ver algoritmo 1: tratamiento agudo.		Síntomas leves/moderados: Na+ ≥ 120 mmol/L Ver algoritmo 2: tratamiento no agudo.

Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la orientación por medio de la historia clínica del paciente: anamnesis y examen físico, valorar el eje ADH-riñón y el estado de la volemia. Además, se debe calcular la osmolaridad plasmática para su clasificación y tratamiento. Se debe tener en cuenta que existen situaciones de pseudohiponatremia con osmolaridad normal; como en la hiperlipidemia y la hiperproteïnemia, pero además puede ocurrir una hiponatremia facticia con osmolaridad aumentada; como en el caso de la hiperglucemia.¹ Por lo que se debe tener en cuenta el cálculo del sodio plasmático con la siguiente fórmula;

$$\text{Nap corregido} = \text{Nap (mEq/L)} + [1,6 \times \text{glucemia (mg/dl)} - 100]$$

De manera conjunta podemos diferenciar que tipo de hiponatremia presenta el paciente según su clínica y analítica.¹ (Tabla 3)

Tabla 3. Diagnóstico del estado de volemia

	Hipovolemia	Hipervolemia	Euvolemia
Exploración	PVC / PVY ↓	PVC / PVY ↔ ↑	PVC / PVY ↔
	Tensión ocular ↓	Tensión ocular ↓	Tensión ocular ↔
	Tensión arterial ↓	Edemas, ascitis	No edemas

Analítica	NaU <30*	NaU <30*	NaU >30**
	Creatinina ↑	Creatinina ↔ ↑	Creatinina ↔ ↓
	Urea ↑	Urea ↔ ↑	Urea ↔ ↓

Modificado de: Prado E. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA HIPONATREMIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS: 2010

Tratamiento

Tipo de hiponatremia	Manejo
Normas fundamentales	Hiponatremia grave (<120 mEq/L o existencia de síntomas neurológicos) tratar con suero salino hipertónico (3 – 5 ml/kg de salino 3%) En las demás hiponatremias la corrección debe ser más lenta, con una duración entre 12 – 24 horas para evitar el síndrome de desmielinización osmótico. Monitorización frecuente de la natremia (cada 2 – 4 horas).
Hiponatremia hipervolémica	Establecer un balance hídrico negativo, es decir restricción hídrica y diuresis osmótica, y en caso de continuar la hiponatremia aportar sodio según la fórmula: déficit de Na (mEq) = peso corporal (kg) X 0,6 X (Na deseado – Na actual).
Hiponatremia euvolémica	Se debe aplicar un balance hídrico neutro y sodio positivo empleando la fórmula ya mencionada. La corrección se lleva a cabo en 12 – 24 horas.
Hiponatremia hipovolémica	Se debe tener en cuenta el riesgo de shock hipovolémico. Se debe instaurar de primera instancia el tratamiento del compromiso hemodinámico con cloruro de sodio al 0.9% y posteriormente continuar con la corrección de agua y sodio.

Modificado de: Prado E. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA HIPONATREMIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS: 2010

Tratamiento urgente si sintomatología grave (emergencia médica)

Se administrará suero salino hipertónico al 3% (SSH3%) por vía intravenosa a una dosis de 2 ml/kg (máximo 100 ml), infundiéndolo en un periodo de 10 a 15 minutos. Este bolo incrementa la natremia en 2 mEq/L, por lo que es necesario monitorizar los niveles de Na⁺. Si la emergencia persiste, se podrá repetir la dosis. ⁴

La corrección debe detenerse cuando desaparezcan los síntomas o cuando la natremia alcance entre 120 y 125 mEq/L. ⁴

Para preparar el SSH3%, se mezcla 100 ml de suero salino isotónico al 0,9% con 12 ml de suero salino al 20%. El sodio no debe aumentar más de 5 mEq/L en la primera hora. Posteriormente, se continuará con una infusión de suero salino fisiológico, asegurando que el aumento del Na⁺ no exceda los 10 mEq/L al día (6-8 mEq/L/día si la hiponatremia es crónica). ⁴

Hiponatremia asintomática aguda: tratamiento en función de la volemia

Hipovolemia

En casos de hipovolemia, se llevará a cabo la reposición de las necesidades basales más el déficit estimado para 24 horas utilizando soluciones isotónicas (como suero fisiológico al 0,9% con glucosa al 5%). Es importante no exceder un ritmo de corrección del Na⁺ de 0,5-1 mEq/hora (con un máximo de 10 mEq/día). Se recomienda que las soluciones utilizadas no contengan más de 30 mEq de sodio por encima del nivel de Na⁺. La concentración de sodio en el suero se ajustará según el ritmo de corrección del Na⁺. ⁴

El cálculo del déficit se realizará en función del grado de deshidratación (DH):

Tabla 5 Grado de deshidratación.

Grado de DH	<2 años	>2 años
Leve	30-50 ml/kg	20-30 ml/kg
Moderada	50-80 ml/kg	30-50 ml/kg
Grave	100 ml/kg	60-80 ml/kg

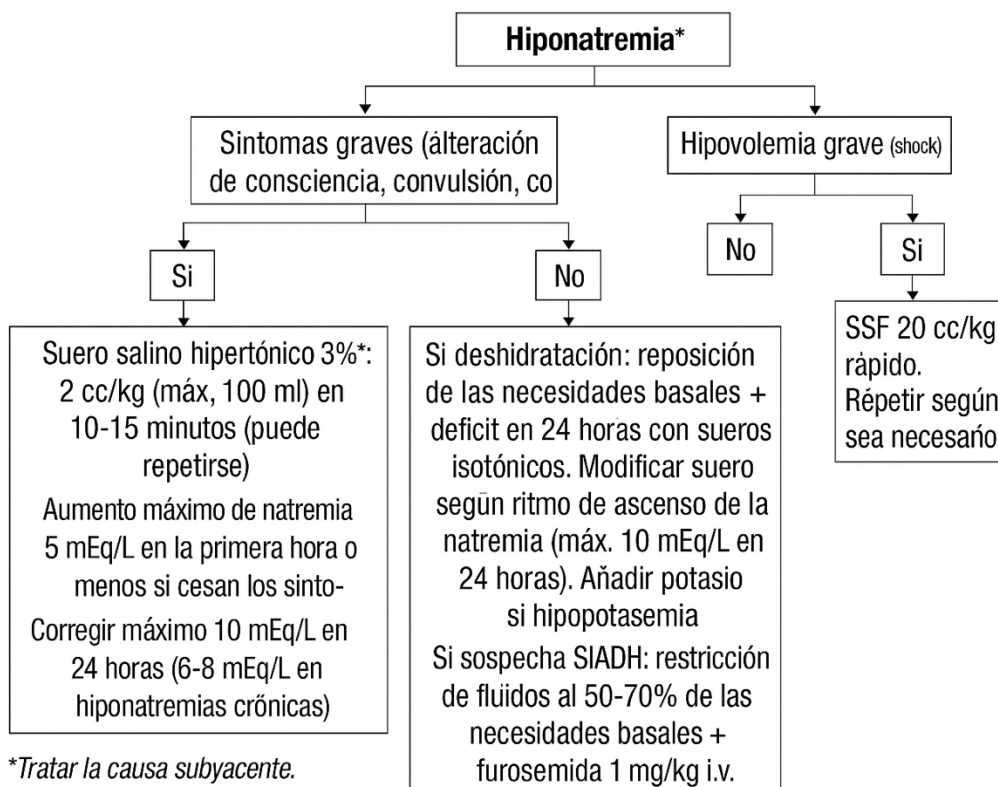
Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

Euvolemia

En casos de euvolemia, que a menudo se relaciona con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), se recomienda la restricción de líquidos, siempre que la situación hemodinámica lo permita (reduciendo entre un 50-70% de las necesidades basales). Además, se puede asociar la administración de furosemida a una dosis de 1-2 mg/kg por vía intravenosa. ⁴

Hipervolemia

Es esencial tratar la causa que desencadena la situación y aplicar una restricción de líquidos. Inicialmente, los controles de Na⁺p se llevarán a cabo cada 4-6 horas, y luego se ajustarán según la evolución del paciente. ⁴



Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

Hipernatremia

La hipernatremia se determina con un valor de Na⁺ mayor a 145 mEq/L, siendo muy común de tipo leve en pacientes que presentan gastroenteritis, mientras que los casos de hipernatremia grave o moderada presentan una elevada morbilidad por patologías de base, provocando daños en el cerebro y riesgo tras una rápida corrección. ¹ Se puede clasificar según tiempo de evolución y gravedad. (Tabla 5)

Tabla 5. Clasificación hipernatremia.

Clasificación	Valores de Na ⁺
Hipernatremia leve	145 – 150
Hipernatremia moderada	150 – 170
Hipernatremia severa	≥ 170
Clasificación	Tiempo de evolución
Hiponatremia aguda	< 24 horas
Hipernatremia crónica	> 24 horas

Modificado de: Álvarez G, Alonso I, Carbonero M, García M, Et al. Manual para deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos.; 2018.

ETIOLOGIA:

Es causada por 3 mecanismos

Tabla 6. Etiología

Fisiopatología	Etiología
Pérdida de agua ± Na (cursa con deshidratación)	↑ Pérdidas insensibles Sudoración profusa, fiebre, ejercicio intenso, quemaduras, polipnea
	↑ Pérdidas renales Diabetes insípida Diuresis osmótica: manitol, urea, glucosa
	↑ Pérdidas gastrointestinales Gastroenteritis, malabsorción

Aporte excesivo de Na	Vía intravenosa	Sueros hipertónicos Bicarbonato sódico
	Vía oral	Intoxicación por sal Leche de fórmula mal preparada
Otras	Hipodipsia, hiperaldosteronismo, convulsiones.	

Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

FISIOPATOLOGIA:

Su principal factor es la osmoralidad plasmática presente en el organismo, ante una alteración ya sea en el espacio intracelular o extracelular, el agua se desplaza para mantener una misma osmolaridad en los dos espacios. Por lo tanto, la hipernatremia causa deshidratación debido al pase del agua del espacio intracelular al extracelular. Se debe tener en cuenta que cuando esta alteración es prolongada, es decir mayor a 24 horas el cambio va acompañado de aumento de solutos intracelulares osmóticamente activos como glucosa, urea, Na, potasio y aminoácidos. Este mecanismo explica la razón por la cual la corrección de los niveles de sodio debe hacerse de forma lenta. ⁵

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica del paciente y los exámenes complementarios. La sintomatología generalmente corresponde al estado de deshidratación celular y dependerá del grado de hipernatremia. ⁶ Predominan los síntomas neurológicos: irritabilidad, sed, letargia y debilidad muscular. En los casos en los que el $\text{Na}^+ < 158 \text{ mEq/L}$ se presentan síntomas inespecíficos, entre ellos: anorexia, decaimiento, náuseas, vómito y malestar general. Si el $\text{Na}^+ > 158 \text{ mEq/L}$ da lugar a letargia, irritabilidad, estupor o coma. ⁴³

Tratamiento

Cantidad de agua libre

Se debe calcular la cantidad de agua libre, es decir: agua no ligada al sodio, la cual debe administrarse para disminuir la natremia.

1. Déficit de agua libre: $4 \text{ ml} \times \text{kg} \times (\text{Na obtenido} - \text{Na deseado})$

2. Ritmo de descenso de la natremia: la natremia no deberá disminuir más de 15 mEq/día ó 1 mEq/hora. Por lo que el Na deseado debería ser 10-15 mEq menor que el obtenido.⁷

Cambio esperado de la natremia

Se puede conocer el cambio de Na que se produce en el plasma en función de la concentración de Na en el suero que se infunda, con la siguiente fórmula:

Cambio. Na sérico = (mEq de Na / L (del suero infundido) – Na sérico) / Agua corporal total (0,6 x kg) + 1

Tipo de suero indicado:

Mientras más grave sea la deshidratación, la concentración de Na en el suero debe ser mayor. Si se llega a tener un descenso demasiado brusco (> 1 mEq/L/hora), debe aumentarse la concentración del Na del suero.⁷

Tabla 7. Sueros en hipernatremia

Niveles plasmáticos de Na	Tipo de suero a administrarse
150 – 160 mEq/l	S. glucosalino 0,2 (1/5)
160-170 mEq/L	S. glucosalino 0,3 (1/3)
170-180 mEq/L	S. glucosalino 0,45 (1/2)

Modificado de: Jiménez González R, Urraca O, Díaz AA. Manual de urgencias pediátricas.; 2010.

ALTERACIONES DEL POTASIO

HIPOPOTASEMIA

Definición

Se define como hipopotasemia a los valores plasmáticos de potasio menor a 3.5 mEq/L. El valor normal de este ion intracelular es de 3.5 – 5.3 mEq/L.³⁸ La hipopotasemia se clasifica como se menciona en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de la hipopotasemia

Leve	3 – 3.5 mEq/L
Moderada	2.5 – 2.9 mEq/L
Grave	Menor a 2.5 mEq/L.

Modificado de: Diane H. Brown, Neil J Paloian, Hipopotasemia/Hiperpotasemia e Hiponatremia/Hipernatremia. 2023.

Etiología

Su causa más común es la diarrea aguda, sin embargo, en la tabla 2 se presenta una clasificación más extensa.

Tabla 2. Etiología de la hipopotasemia.

Pérdida renal (K+ orina > 15 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> -Tubulopatías -Hiperaldosteronismo -Incremento de glucocorticoides -Diuréticos de asa, osmóticos y anhidrasa carbónica. -Hipomagnesemia -Medicamentos (anfotericina B, gentamicina).
Pérdida extrarrenal (K+ orina < 15 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrea -Vómito -Obstrucción intestinal -Fístulas intestinales -Laxantes -Fibrosis quística
Entrada de potasio al	-Medicamentos: beta-antagonistas, insulina, bicarbonato, catecolaminas

espacio intracelular	-Alcalosis metabólica
(redistribución)	-Hipotermia
(K ⁺ orina < 15 mEq/L)	-Parálisis periódica hipopotasémica
	-Intoxicaciones (bario, antipsicóticos, cloroquina)

Modificado de: Álvarez G, Alonso I, Carbonero M, García M, Et al. Manual para deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos.; 2018.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas responden a la gravedad de la afectación, en la hipopotasemia grave se presenta: miastenia en extremidades, tronco y músculos respiratorios, además distensión gástrica, íleon paralítico, parestesias, calambres, mialgia y rabdomiólisis. Si se presenta valores menores a 2 mEq/L. se presenta parálisis ascendente y paro respiratorio. ⁹ En el ECG se objetiva depresión del ST, aplanamiento de la onda T, onda U, prolongación QT y PR. Se debe tener en cuenta la relación ácido-básico, ya que suele relacionarse con alcalosis metabólica hipoclorémica. ⁷

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas y estudios complementarios: análisis de sangre; iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática), análisis de orina; iones, osmolaridad y creatinina, y electrocardiograma. ¹⁰

Tratamiento

En los casos en los que la hipopotasemia no presenta repercusión clínica ni electrocardiográfica, se debe enfocar la corrección del equilibrio ácido básico, generalmente alcalosis.

1. K < 2,5 mEq/L o sintomático

Se debe optar por vía intravenosa a una dosis de 0.3 – 0.5 mEq/kg, (máximo: 10 mEq de K) de cloruro potásico diluido, en 30 – 60 minutos, excepto si hay shock, oliguria o acidosis. Se debe usar suero sin glucosa para evitar que la liberación de insulina promueva la entrada de K⁺ a la célula. El ritmo máximo de infusión es de 0.5 mEq/kg/h, sin embargo, en casos graves se puede administrar a dosis de 1 mEq/kg/h, con monitorización electrocardiográfica. ⁷

En el caso de presentar sintomatología, alteraciones del ECG o necesidades de potasio mayores a 50 mEq/L, se debe trasladar al paciente a UCI, canalizar vía

venosa central para infundir concentraciones de K^+ 150 – 180 mEq/L, con una velocidad máxima de 1 mEq/kg/hora. En el caso de ser refractario sospechar hipomagnesemia.⁴

2. $K = 2,5-3,5$ mEq/L:

El tratamiento se puede optar por vía oral, de preferencia, con sales de potasio con una dosis de 2 – 4 mEq/kg/día, junto con alimentos ricos en potasio (plátano, aguacate)⁴. En el caso de existir alcalosis metabólica y depleción conjunta de cloro, es preferible el uso de cloruro potásico, y en el caso de acidosis metabólica se debe usar acetato, citrato o aspartato potásico.⁷

¡Ojo!

1. En el caso de usar vía periférica, la concentración máxima de potasio es de 40 mEq/L, por el riesgo de flebitis.⁷
2. Nunca se debe administrar el potasio intravenoso sin diluir ya que es letal.⁷
3. El déficit de potasio es complicado de establecer, y a menudo se requieren ingestas de 4-5 mEq/kg/día. Un indicador que puede señalar que los niveles de potasio se han normalizado es la eliminación de la aciduria paradójica, que está relacionada con la hipopotasemia, así como también la eliminación de la alcalosis metabólica.⁷
4. Analizar el requerimiento de diuréticos ahorradores de potasio, en el caso de que su etiología sea farmacológica.⁷
5. Reglas para administración de potasio vía intravenosa: no más de 15 – 20 mEq/h, no más de 3 mEq por vía intravenosa directa, no más de 150 mEq en 24 h.⁶

HIPERPOTASEMIA

Se denomina hiperpotasemia a los valores plasmáticos de potasio $> 5,5$ mEq/L.

Etiología

Se clasifica en la tabla 3.

Tabla 3. Etiología de la hiperpotasemia

Pseudohiperpotasemia	-Hemólisis por extracción traumática: torniquetes, punción de talón, retraso de análisis.
	-Leucocitosis
	-Trombocitosis

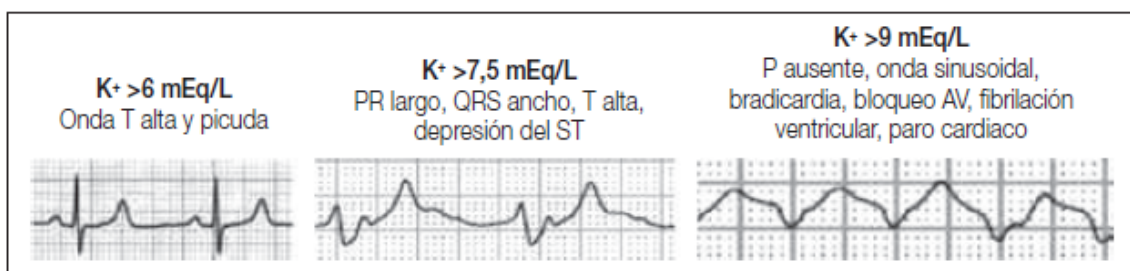
Aumento de ingresos	-Incremento de ingesta
K+ orina > 15 mEq/L	-Administración parenteral -Transfusiones masivas
Alteración de la distribución o paso transcelular	-Daño estructural celular: rabdomiólisis, hemólisis, lisis tumoral, grandes quemaduras.
K+ orina > 15 mEq/L	-Sin daño celular: acidosis metabólica, déficit insulina, intoxicación digitálica, betabloqueantes.
Disminución de la eliminación renal	-Hipovolemia -Insuficiencia renal -Alteraciones tubulares -Hiperaldosteronismo o disminución de la actividad del eje RAA.

Modificado de: Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría. 2016

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer con niveles de potasio > 7 mEq/L, pero van ligados al grado de hiperpotasemia, la rapidez de instauración y alteraciones de otros iones. ³

A nivel cardiaco se presenta; arritmias, taquicardia supraventricular, bloqueo auriculoventricular y alteraciones de la conducción eléctrica (Figura 1). A nivel neuromuscular: parestesias y debilidad muscular de predominio en extremidades, hiperreflexia, parálisis flácida simétrica ascendente e insuficiencia de músculos respiratorios. A nivel del sistema nervioso central: se presenta espasmo de las arteriolas intracerebrales e isquemia periventricular. ⁹



Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas y estudios complementarios: análisis de sangre; iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática), análisis de orina; iones, osmolaridad y creatinina, y electrocardiograma.

Tratamiento

Pacientes sintomáticos, $K^+ >7$ mEq/L o alteraciones en el ECG:

1. **Se debe diluir el espacio extracelular.**
Expandir con cloruro de sodio al 0.9% a 20ml/kg en 1 hora. ⁴
2. **Estabilizar la membrana celular del miocardio**
Gluconato cálcico 10% a dosis 0.5 – 1 ml/kg diluido al medio pasar en 10 minutos, con un máximo de 10 ml. Se puede administrar una segunda dosis a los 10 minutos. Ojo: monitorizar con ECG, en el caso de bradicardia parar la infusión. ⁴
3. **Ingreso de K^+ al espacio intracelular, del siguiente orden:**
 - a) Administrar glucosa (0.5 – 1 g/kg de glucosado 50%) + insulina rápida (0.1 – 0.2 UI/kg IV en 30 minutos, luego glucosado al 20% (0,5-1 g/kg/h) + insulina rápida (0,1-0,2 UI/kg/h). Controlar la glicemia.⁴
 - b) Bicarbonato sódico: (para corregir acidosis): 1 mEq/kg diluido al medio con SG5% en 10-20 minutos. No usar en monoterapia, vigilar hipernatremia. ⁴
 - c) Salbutamol nebulizado: (0,15 mg/kg máximo 5 mg) o e.v. (5 μ g/kg en 15 ml de SG5% en 15 minutos). Vigilar frecuencia cardiaca y arritmias. ⁴
4. **Inducir la eliminación de K^+ , del siguiente orden:**
 - a. Diuréticos de asa: usar furosemida a dosis de 1 mg/kg E.V. Controlar nivel del sodio⁴
 - b. Resinas de intercambio iónico: 1 g/kg/dosis ya se por vía oral o rectal. Contraindicado en pacientes con: íleo, obstrucción intestinal, postquirúrgicos, neonatos y prematuros. ⁴
 - c. Diálisis o hemofiltración: en los casos que el paciente no responda al tratamiento o exista disfunción renal severa. ⁴

Paciente asintomático y $K^+ <7$ mEq/L

- a) Se debe manejar con furosemida intravenosa (niveles de K^+ entre 6-6.5 mEq/L), restringir el consumo de potasio, controlar la función renal, la hipovolemia y la acidosis metabólica. ⁴

ALTERACIONES DEL CALCIO

En el cuerpo, el calcio se presenta de tres maneras: en su forma ionizada, unido a proteínas (principalmente a la albúmina) o formando complejos con aniones. El calcio ionizado o libre es la forma que tiene actividad fisiológica y es la responsable de las manifestaciones clínicas. La regulación del calcio está influenciada por otros iones como el fósforo y el magnesio, así como por hormonas como la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina. Además, el equilibrio ácido-base juega un papel importante: la acidemia reduce la unión del calcio a las proteínas, mientras que la alcalosis incrementa dicha unión. Los valores normales de calcio total son entre 8,5-10,5 mg/dl y de calcio iónico (50% del total) entre 4,2-5,2 mg/dl (equivalencias 1 mmol/L = 2 mEq/L = 4 mg/dl).³

HIPERCALCEMIA

Se define como la concentración de calcio sérico mayor a 11 mg/dl, o el calcio ionizado superior a 5.2 mg/dl (>1,3 mmol/L).⁹

Etiología

Las principales causas se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Causas de hipercalcemia.

Hiperparatiroidismo	Neoplasias
	-Hipercalcemia osteolítica local
	-Hipercalcemia de neoplasias malignas
Alteraciones hereditarias	Otros
-Hipercalcemia hipocalciuria familiar	-Inmovilización aguda
-Hipercalcemia idiopática infantil	-Hemodiálisis con alto contenido de calcio
-Síndrome de Williams	-Alimentación parenteral
-Síndrome de Jansen	-Tirotoxicosis
	-Insuficiencia suprarrenal

-Infecciones

Exceso de vitamina D	Medicamentos
-Ingestión o administración de dosis altas de vitamina D	-Vitamina A
	-Litio
-Enfermedades granulomatosas: tuberculosis, sarcoidosis.	-Administración de calcio oral o intravenoso
-Necrosis grasa subcutánea del recién nacido.	

Modificado de: Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría. 2016

Manifestaciones clínicas

La sintomatología depende de la velocidad de instauración y de la cantidad de la fracción ionizada de calcio. ³

Dentro de las manifestaciones clínicas generales se encuentran: cefalea, letargia, irritabilidad, fatiga, prurito, hiperreflexia osteotendinosa, crisis convulsivas y queratopatías. La sintomatología gastrointestinal presenta: anorexia, náusea, vómito, estreñimiento y dolor abdominal. La afectación cardiovascular puede provocar hipertensión arterial, bradicardia. Los síntomas renales involucran: poliuria, polidipsia, litiasis renal e insuficiencia renal aguda. Además, se puede presentar calcificaciones metastásicas de modo general. ⁹

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y la analítica sanguínea: cuantificación de calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, hormona paratiroidea (circulante) y electrocardiograma, en el cual puede presentarse intervalo QT acortado, arritmias, bradicardias, bloqueo auriculo-ventricular y ensanchamiento de la honda T. ^{1 4}

Tratamiento

1. Calcio iónico >6 mg/dl (1,5 mmol/L)

Administrar bolo de solución salina 10/kg seguido de furosemida 1 mg/kg IV cada 8 horas (en el caso de neonatos se debe iniciar con una dosis de 0.5 mg/kg)

junto al aumento al doble de las necesidades basales de líquidos durante las 24-48 horas. Evitar el uso de medicamentos hipercalcemiantes: tiazidas, litio. ⁴

2. Calcio iónico >7 mg/dl (1,75 mmol/L)

Se debe tener en cuenta el manejo anterior y agregar el uso de corticoides: metilprednisolona IV 1 mg/kg/día o 2 mg/kg/día cada 12 horas). En caso de persistencia valorar diálisis. ⁴

HIPOCALCEMIA

Definición

Se denomina como hipocalcemia a la presencia de calcio sérico menor a 4.2 mg/dl o 1 mmol/L. ¹⁰

Tabla 1 Causas de hipocalcemia.

Disminución de secreción de PTH	Síndrome de Di George, hipoparatiroidismo o pseudoparatiroidismo, hipomagnesemia, alcalosis respiratoria
Déficit de vitamina D	Consumo y absorción inadecuada, aumento del catabolismo (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, isoniazida, rifampicina, teofilina), enfermedad hepática (déficit 25-hidroxilación) o renal (déficit 1-hidroxilación)
Quelaciones por aniones	Transfusión de hemoderivados con citratos, hiperfosfatemia, síndrome de lisis tumoral, pancreatitis.
Otros	Regeneración ósea, intoxicación por flúor, déficit de aporte.

Modificado de: Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022

Manifestaciones clínicas

Cuando los niveles de calcio iónico son inferiores a 2.5 mg/dl pueden presentarse síntomas como temblores, hiperreflexia, parestesias, tetania, espasmo carpopedal y tetania latente (signos de Chvostek y Trousseau). También pueden ocurrir laringoespasma, diarrea, cefalea, convulsiones, disminución en la contractilidad del miocardio, arritmias y alteraciones en el electrocardiograma, como un QT prolongado, desacoplamiento entre

excitación y contracción, e inversión de la onda T. ¹ Se amplía las manifestaciones en la tabla 2.

Tabla 2. Signos y síntomas.

Síntomas	
<ul style="list-style-type: none"> • Parestesias periorales, manos o pies. • Tetania (espasmo carpopédico, laringoespasmo). • Convulsiones (generalizadas, y en ocasiones localizadas). 	<p>En recién nacidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidad. • Contracciones musculares. • Inquietud. • Temblores. • En ocasiones, rechazo del alimento, vómito y letargia.
Signos	
Excitabilidad neuromuscular	Disfunción cardiovascular
a) Parestesias.	a) Intervalo QT prolongado.
b) Debilidad muscular.	b) Arritmias.
c) Espasmo carpopédico.	c) Disfunción ventricular izquierda.
d) Signos de Chvostek y Trousseau.	d) Hipotensión arterial.
e) Tetania.	e) Cardiomiopatía.
f) Crisis convulsivas.	
Alteraciones esqueléticas	Otros
a) Defecto en la mineralización ósea.	a) Alteraciones neuropsiquiátricas.
	b) Papiledema.
	c) Hipertensión intracraneal.

Modificado de: Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría.; 2016.

Diagnóstico

Se basa en la sintomatología y deben medirse los valores séricos de fósforo, fosfatasa alcalina, magnesio, parathormona, BUN y creatinina; los niveles de 1,25-dihidroxitamina D y de 25-hidroxitamina D. ⁹

Tratamiento

1. Calcio iónico <3 mg/dl (<0,75 mmol/L) o sintomática

Administrar gluconato de calcio 10% a una dosis de 1 – ml/kg IV, dosis máxima 10 ml, en 15- 20 minutos, cada ml contiene 0.45 mEq. Posteriormente, se debe mantener con gluconato cálcico al 10% (5 ml/kg/día) en infusión continua. En el caso de refractariedad, sospechar de hipomagnesemia o hipopotasemia. ⁴

2. Calcio iónico >3 mg/dl (>0,75 mmol/L) y asintomática

Suplementos orales o IV.

Para el tratamiento oral: en lactantes; se debe usar calcio elemental 200 – 500 mg al día, en adolescentes; 1.200 – 1.600 mg/día.

En el caso de presentar hipercalciuria: se debe restringir la dieta de sodio y administrar tiazidas. ⁴

ALTERACIÓN DEL FÓSFORO

INTRODUCCIÓN

El valor de fósforo varía con la edad, sin embargo, de manera general se considera como valor normal de 2.5 – 7 mg/dl. Existen algunos factores que pueden provocar una falsa hiperfosfatemia como en el caso de: hiperlipidemia, hiperglobulinemia y hemólisis. ³

La regulación del fósforo en el organismo depende principalmente del fósforo en la dieta, la parathormona y la vitamina D. Los niveles de fósforo en la sangre se controlan de manera precisa mediante variaciones en la absorción en el intestino, la excreción a través de los riñones y su distribución entre los espacios intra y extracelulares. ^{3 11}

A pesar de que más del 80% del fósforo está presente en los huesos, combinado con el calcio como fosfato cálcico, también se encuentra en el cuerpo en forma de fosfatos orgánicos, como el adenosín trifosfato, el adenosín difosfato y la fosfocreatina, los cuales desempeñan funciones metabólicas y energéticas significativas. ^{3 1}

HIPOFOSFATEMIA

Se denomina hipofosfatemia a valores de fosfato en sangre menores a 2.5 mg/dl. En la tabla 1 se presenta la clasificación según su gravedad.

Tabla 1. Gravedad de hipofosfatemia

Leve	2.1 – 2.5 mg/dl (0.67 a 0.80 mmol/L).
Moderada	1.0 – 2.0 mg/dl (0.32 a 0.64 mmol/L).
Grave	Menor a 1 mg/dl (menos de 0.32 mmol/L).

Modificado de: Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría.; 2016.

Nota: Durante los primeros seis meses de vida, se define hipofosfatemia cuando los niveles de fósforo son inferiores a 4 mg/dl. ⁹

Etiología

Tabla 2. Etiología hipofosfatemia

Aumento de la captación intracelular de fosfatos.	Reducción de la absorción intestinal de fosfatos.
1. Administración de glucosa.	1. Deficiencia dietética de fosfatos.
2. Alimentación parenteral.	2. Antiácidos.
3. Síndrome del "hueso hambriento".	3. Vómito o aspiración intestinal prolongada.
4. Alcalosis respiratoria.	4. Síndrome de malabsorción intestinal.
5. Alcalosis metabólica.	5. Deficiencia.
6. Medicamentos.	
Pérdida renal de fosfatos.	Otros

1. Alteraciones metabólicas de la vitamina D.
 2. Tubulopatías renales.
 3. Efecto de fosfatoninas.
 4. Acidosis metabólica.
 5. Recuperación de cetoacidosis diabética.
 6. Hiperparatiroidismo.
 7. Expansión del volumen plasmático.
 8. Tratamiento con glucocorticoides o mineralocorticoides.
 9. Síndrome de activación de macrófagos.
1. Postrasplante renal.
 2. Insuficiencia renal crónica.
 3. Diálisis.
 4. Infecciones de vitamina D.

Modificado de: Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. *Manual de Urgencias de Pediatría: Hospital Doce de Octubre.*; 2011.

Manifestaciones clínicas

Los sistemas orgánicos se ven impactados por dos mecanismos principales: a) la disminución de fosfatos, que reduce la concentración de fosfato inorgánico en las células, lo que afecta la producción de compuestos de fosfato de alta energía como el ATP y el fosfato de creatina; b) la disminución del 2,3-difosfoglicerato en los glóbulos rojos, lo que a su vez limita la liberación de oxígeno hacia los tejidos. Ambos procesos afectan la generación de energía necesaria para el correcto funcionamiento de las células.⁹

Las manifestaciones pueden aparecer de forma gradual, incluyendo síntomas como letargo, debilidad general, malestar, hormigueo, temblores finos, confusión, irritabilidad, pérdida de memoria, neuropatía, ataxia, debilidad muscular, dolores musculares, rabdomiólisis, osteopenia, falta de apetito, dificultad para tragar, arritmias e insuficiencia respiratoria. También pueden presentarse síntomas agudos como confusión mental, delirio, convulsiones, coma, baja presión arterial, arritmias y grave insuficiencia respiratoria.^{9 10}

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas y la analítica: electrolitos séricos, BUN/Cr, Ca (iCa), fosfato, Mg, vit D, PTH, gasometría; Ca, fosfato, creatinina y pH urinario.

10

Tratamiento

1. Leve o asintomática $P < 2,5$ mg/dl

Administrar fosfato por vía oral 2 – 3 mmol/kg/día. En el caso de intolerancia oral, administrar IV, 0.08 mmol/kg/dosis a pasar en 6 horas. ^{3 2}

2. Grave o sintomática $P < 1$ mg/dl

Se debe reponer hasta conseguir un nivel plasmático de $P > 2$ mg/dl, según las siguientes pautas:

-P en plasma entre 0.5 – 1 mg/dl: administrar 0,08-0,24 mmol/kg/dosis IV a pasar en 6 horas (0,012-0,04 mmol/kg/h)

Preparación de perfusión de fosfato: diluir una ampolla de fosfato monosódico 1M (ampolla de 10 ml = 10 mmol de P = 20 mEq de P y 10 mEq de Na) en suero glucosado al 5% o salino para una concentración de 0,05 mmol/ml para administración por vía venosa periférica y de 0,12 mmol/ml para administración por vía central. ^{3 2}

Hiperfosfatemia

Concepto

Se denomina hiperfosfatemia a la concentración de fósforo mayor de 5 mg/dl (1.6 mmol/L) en pacientes pediátricos. En preescolares, la cantidad es 5.8 mg/dl, y en lactantes 7.4 mg/dl. En el periodo neonatal, la hiperfosfatemia se debe considerar como fisiológica (<7 mg/dl o 2 mmol/L). ²

Etiología

Tabla 1. Causas de hiperfosfatemia

Sobrecarga endógena de fosfatos.	Paso de fosfato del espacio intracelular al extracelular.
1. Hemólisis.	1. Acidosis respiratoria.
2. Lisis tumoral.	2. Acidosis metabólica.
3. Rabdomiólisis.	
Ingreso excesivo de fosfatos.	Retención renal de fosfatos.
1. Enemas que contienen fosfatos.	1. Insuficiencia renal aguda.
2. Laxantes que contienen fosfatos.	2. Insuficiencia renal crónica.
	3. Alteraciones endocrinológicas.

-
- | | |
|--|--|
| 3. Alimentación parenteral con exceso de fosfatos. | 4. Calcinosis tumoral. |
| 4. Tratamiento con bifosfonatos. | 5. Síndrome de hiperostosis-hiperfosfatemia. |
| 5. Intoxicación por vitamina D. | |
| 6. Anfotericina B liposómica. | |
-

Seudohiperfosfatemia.

1. Hemólisis.
 2. Hiperlipidemia.
 3. Hiperglobulinemia.
 4. Hiperbilirrubinemia.
 5. Anfotericina B liposómica.
-

Modificado de: Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría; 2016.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos están relacionados con la hipocalcemia y se pueden clasificar en tres categorías:

- a. Síntomas directamente asociados a la hipocalcemia, como tetania, arritmias cardíacas y convulsiones.^{9 10}
- b. Riesgo de insuficiencia renal aguda en casos severos de hiperfosfatemia, como ocurre en la lisis tumoral o la rhabdomiólisis; en muchas de estas situaciones, se pueden presentar hipotensión arterial y disminución del volumen.^{9 10}
- c. Formación de calcificaciones ectópicas, lo que implica la precipitación de cristales de hidroxapatita en lugares inusuales.^{9 10}

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas y la analítica: electrolitos séricos, BUN/Cr, Ca (iCa), fosfato, Mg, vit D, PTH, gasometría; Ca, fosfato, creatinina y pH urinario.

¹⁰

Tratamiento

- Corregir la hipocalcemia en casos sintomáticos.³
- Reducir la absorción intestinal utilizando antiácidos, como el hidróxido de aluminio (suspensión de 350 mg/5 ml: administrar 1 ml/kg cada 6 horas por vía oral).³
- Estimular la diuresis administrando suero salino al 0,9% a razón de 5 ml/kg/hora y furosemida intravenosa (1 mg/kg por dosis) o manitol al 20% intravenoso (0,5 g/kg por dosis cada 4 a 6 horas).³

- Realizar diálisis si hay un aumento rápido de los niveles plasmáticos o si el fósforo plasmático supera los 10 mg/dl y no hay respuesta al tratamiento previo.³

Referencias del capítulo

1. Pipit Mulyah, Dyah Aminatun, Sukma Septian Nasution, Tommy Hastomo, Setiana Sri Wahyuni Sitepu T. TRATADO DE PEDIATRIA. Vol 7.; 2020.
2. Prado E. Primera edición: 1991 Segunda edición: 2010 ISBN : 978-607-7566-25-0 Revisión : Dionisio Damiani López.
3. Álvarez G, Alonso I, Carbonero M, García M, Et al. Manual para deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticas.; 2018. https://seup.org/pdf_public/gt/manual_deshidratacion.pdf
4. Cubells CL. Urgencias en pediatría. ERGON; 2022.
5. Rosario M, López L, Carlos J, Cabañero M. EDITORES María Ángeles García Herrero.
6. Asiva Noor Rachmayani. PEDIATRIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.; 2015.
7. Jiménez González R, Urraca O, Díaz AA. Manual de urgencias pediátricas.; 2010. http://cataleg.urv.cat/record=b1400888~S13*cat%0Ahttp://cataleg.ub.edu/record=b2227416~S1*cat
8. Brown DH, Paloian NJ. Hypokalemia/Hyperkalemia and Hyponatremia/Hypermnatremia. *Pediatr Rev.* 2023;44(7):349-360. doi:10.1542/PIR.2021-005119
9. Rebeca D, Chico G, Francisco P, Mayoral V. Manual de Pediatría.; 2016.
10. Prasad P. Pediatría de bolsillo. Vol 53.; 2010.
11. Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. Manual de Urgencias de Pediatría: Hospital Doce de Octubre.; 2011. [https://saluda.salud.madrid.org/Publicaciones/News/Documentos/2011/Manual de urgencias de Pediatría.pdf](https://saluda.salud.madrid.org/Publicaciones/News/Documentos/2011/Manual%20de%20urgencias%20de%20Pediatr%C3%ADa.pdf)

CAPÍTULO XV

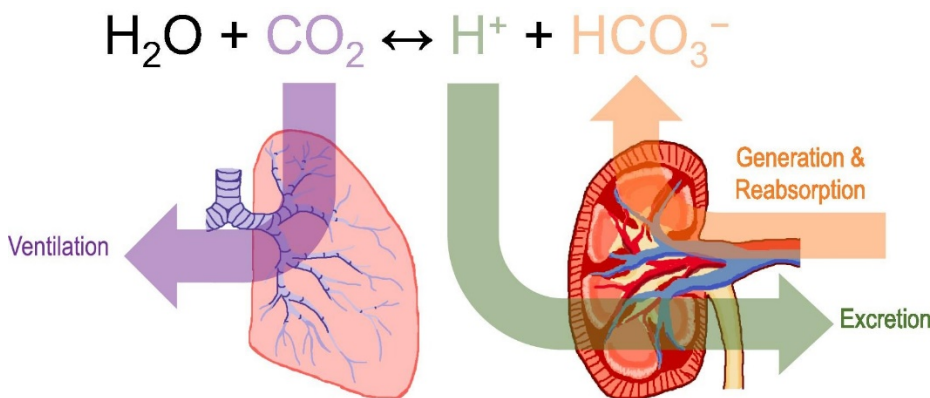
DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE

Introducción

El equilibrio ácido-base constituye un pilar fundamental para el funcionamiento celular y la homeostasis del organismo. Alteraciones leves y sostenidas pueden interferir con el crecimiento y el desarrollo normal en la infancia, mientras que los cambios bruscos y graves del pH representan una amenaza vital inmediata (1). Por ello, comprender los mecanismos fisiológicos que regulan este equilibrio es esencial para el abordaje clínico pediátrico.

En condiciones normales, el pH sanguíneo se mantiene dentro de un rango estrecho entre 7,35 y 7,45 (2). Esta estabilidad refleja un balance dinámico entre la producción de ácidos y bases derivados del metabolismo, y los sistemas de amortiguación y eliminación que neutralizan y excretan el exceso de hidrogeniones (H^+) (3). Dado que pequeñas variaciones en la concentración de H^+ pueden modificar la conformación y función de proteínas y enzimas, el organismo dispone de múltiples mecanismos de regulación inmediata y a largo plazo (2,3).

Gráfico 1. Equilibrio ácido-base del organismo



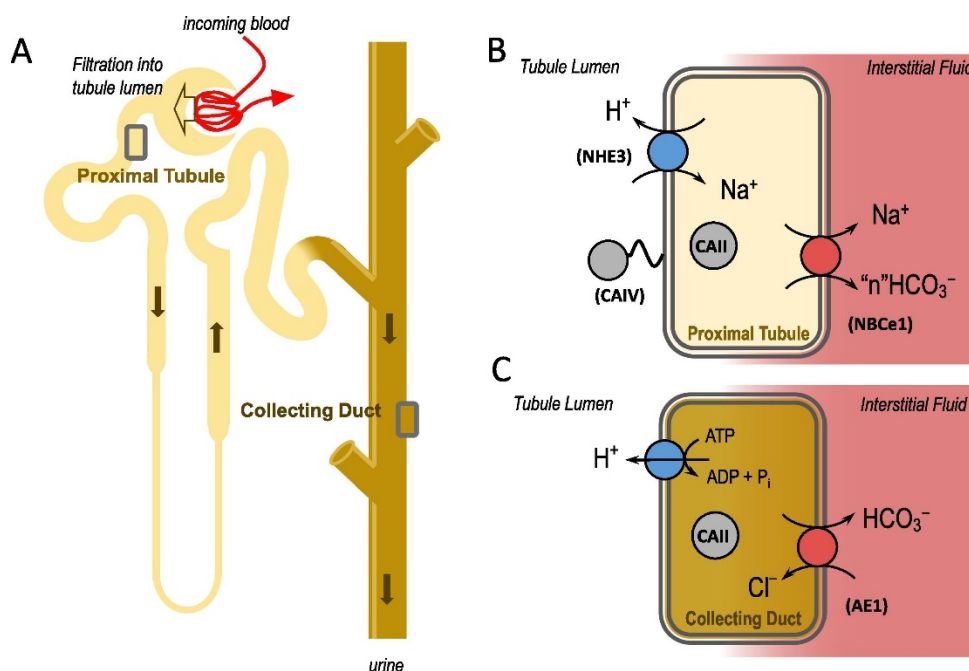
Tomado de: Quade BN, Parker MD, Occhipinti R. La importancia terapéutica del equilibrio ácido-base. *Biochem Pharmacol.* 2021;183:114278.

La defensa inicial contra los cambios de pH está mediada por los sistemas tampón intra y extracelulares. El principal es el sistema bicarbonato/ácido carbónico, que depende del equilibrio entre dióxido de carbono (CO_2) y bicarbonato (HCO_3^-) (4). También intervienen tampones no bicarbonato, como proteínas plasmáticas (en especial la albúmina), hemoglobina, fosfatos y, en

menor medida, el hueso. Gracias a su capacidad para captar o liberar protones, estos mecanismos amortiguan las oscilaciones rápidas de pH (2,4).

El control respiratorio constituye la segunda línea de defensa, los pulmones regulan de manera inmediata la eliminación de CO_2 , modulando la presión parcial de este gas (PaCO_2) mediante cambios en la ventilación (4) como se muestra en el **gráfico 1**. Un incremento en la ventilación alveolar reduce la PaCO_2 y, en consecuencia, eleva el pH, mientras que una hipoventilación lo disminuye. Esta respuesta rápida resulta crítica frente a variaciones agudas en la producción metabólica de ácidos (2,3).

Gráfico 2. Mecanismos renales de equilibrio ácido-base



Tomado de: Quade BN, Parker MD, Occhipinti R. La importancia terapéutica del equilibrio ácido-base. *Biochem Pharmacol.* 2021;183:114278.

El riñón, por su parte, representa el mecanismo de ajuste crónico y sostenido. Su papel radica en la reabsorción casi completa del bicarbonato filtrado y en la excreción de los ácidos endógenos generados por el metabolismo proteico, incompleto de carbohidratos y grasas, o por pérdidas gastrointestinales de bicarbonato (2,4). Los túbulos proximales recuperan la mayor parte del HCO_3^- , mientras que los segmentos distales y el túbulo colector son responsables de la secreción de H^+ y de la generación de nuevo bicarbonato, procesos fundamentales para el mantenimiento a largo plazo del equilibrio ácido-base (2) como se muestra en el **gráfico 2**.

En la infancia, la producción endógena de ácido suele ser proporcionalmente mayor que en el adulto, lo que hace que los niños dependan aún más de la

adecuada función renal y respiratoria para mantener la homeostasis (2). Además, situaciones patológicas como la acidosis láctica, la cetoacidosis diabética o la diarrea prolongada pueden sobrepasar la capacidad reguladora y desencadenar desequilibrios clínicamente significativos (5).

Así, el estudio de los trastornos ácido–base no solo permite comprender procesos fisiopatológicos complejos, sino que también constituye una herramienta diagnóstica y terapéutica de enorme valor en pediatría. A lo largo de este capítulo se revisarán los mecanismos fisiológicos de regulación, los principales tipos de alteraciones, su interpretación clínica y los enfoques terapéuticos actuales en la población infantil.

Etiología

El equilibrio ácido–base del organismo depende principalmente de tres sistemas: la amortiguación química inmediata, la regulación respiratoria de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) y la regulación renal de la concentración de bicarbonato sérico (HCO_3^-) (3,4). Estos mecanismos actúan de manera integrada para mantener el pH sanguíneo dentro de un rango estrecho. Una alteración en cualquiera de estos componentes desencadena los cuatro trastornos clásicos: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis y alcalosis respiratorias (2).

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica se define como un descenso primario de la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3^-), lo que ocasiona disminución del pH sanguíneo (6). El organismo responde inicialmente mediante hiperventilación para reducir la presión parcial de CO_2 (PaCO_2), y en fases más prolongadas con aumento de la excreción renal de H^+ y generación de nuevo bicarbonato (2,6). Entre sus causas más frecuentes se encuentran: pérdidas gastrointestinales de bicarbonato (diarreas), acidosis tubular renal, enfermedad renal crónica, cetoacidosis diabética, acidosis láctica secundaria a hipoxia o sepsis, intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol) y errores innatos del metabolismo (5,6). Clínicamente puede manifestarse con taquipnea, debilidad, náuseas y alteraciones hemodinámicas, variando según la etiología y la gravedad (2).

Fisiopatología

Se produce cuando la concentración de HCO_3^- sérico disminuye de forma primaria, ya sea por pérdidas excesivas (diarrea, acidosis tubular renal) o por acumulación de ácidos endógenos (cetoacidosis, acidosis láctica, intoxicaciones) (7). El descenso de HCO_3^- reduce la capacidad tampón y el pH sanguíneo desciende. La compensación inmediata ocurre por hiperventilación (respiración

de Kussmaul en casos graves), con el objetivo de disminuir la PaCO_2 (4). Posteriormente, el riñón incrementa la secreción de H^+ y la producción de amoníaco, generando nuevo bicarbonato para restaurar el equilibrio (2,4).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la acidosis metabólica dependen tanto de la rapidez de instauración como de la gravedad de la acidemia (4,7). En cuadros leves o moderados, los síntomas suelen ser escasos y, con frecuencia, los signos predominantes corresponden al trastorno causal subyacente (2).

Cuando el pH sérico desciende por debajo de 7,2, se evidencian alteraciones más severas: la contractilidad cardíaca se reduce, aumenta el riesgo de arritmias y se observa una menor respuesta cardiovascular a las catecolaminas, lo que favorece la hipotensión, especialmente en niños con deshidratación o shock (2,7). Asimismo, la acidosis genera vasoconstricción pulmonar, con mayor repercusión en neonatos con hipertensión pulmonar persistente (2).

El sistema respiratorio responde con una hiperventilación compensadora (8). En casos leves esta puede pasar desapercibida, pero en situaciones graves se traduce en un aumento notorio del esfuerzo respiratorio (patrón tipo Kussmaul) (2).

A nivel metabólico, la acidemia aguda produce resistencia a la insulina, aumento del catabolismo proteico y disminución en la síntesis de ATP, cuando es crónica, interfiere en el crecimiento infantil, provocando retraso ponderoestatural (2,6). Además, la alteración del equilibrio ácido-base modifica la distribución del potasio: el exceso de H^+ desplaza el K^+ al espacio extracelular, elevando transitoriamente la $[\text{K}^+]$ sérica (6). Sin embargo, en muchos pacientes, especialmente en los que presentan diarrea, acidosis tubular renal o cetoacidosis diabética, las pérdidas renales o digestivas de potasio conducen a hipopotasemia, pese a que el potasio total corporal esté muy disminuido (6).

El diagnóstico se apoya en el cuadro clínico y en estudios de laboratorio: determinación de gases arteriales, electrolitos, glucosa, función renal y análisis de orina, el cálculo del hiato aniónico permite diferenciar entre acidosis metabólicas con hiato normal (como en diarreas o acidosis tubular renal) y con hiato elevado (como en cetoacidosis diabética, acidosis láctica, insuficiencia renal o intoxicaciones) (6,7).

Tratamiento

El pilar fundamental del manejo de la acidosis metabólica es la corrección de la causa subyacente (2). Por ejemplo, la administración de insulina en la

cetoacidosis diabética (CAD) o la fluidoterapia intravenosa en la acidosis láctica secundaria a hipovolemia o shock pueden revertir la alteración metabólica (2,6).

En situaciones donde la enfermedad de base es irreversible, el uso de terapia alcalinizante constituye la estrategia principal (9). Así, los pacientes con acidosis tubular renal (ATR) o insuficiencia renal crónica requieren tratamiento crónico con suplementos alcalinos, de forma similar, aquellos con insuficiencia renal aguda necesitan terapia alcalinizante transitoria hasta recuperar la capacidad renal de excreción de protones (1).

El tratamiento con bicarbonato también es útil en intoxicaciones específicas, como la producida por salicilatos, etilenglicol o metanol, ya que favorece la eliminación renal del tóxico y reduce su penetración en tejidos sensibles como el cerebro; asimismo, ciertos errores innatos del metabolismo pueden requerir terapia alcalinizante de manera aguda o crónica (1,9).

La terapia alcalinizante puede administrarse por vía oral o intravenosa, según la urgencia del cuadro (1). En la acidosis metabólica crónica, se emplean comprimidos de bicarbonato sódico en niños mayores, mientras que en lactantes y preescolares se prefieren soluciones de citrato (sódico, potásico o combinadas), cuya elección depende del estado del potasio sérico (9). En cuadros agudos se recurre con frecuencia a la vía intravenosa, ya sea en bolos de bicarbonato sódico (1 mEq/kg en emergencias) o mediante su adición a las soluciones de mantenimiento, siempre ajustando el aporte de sodio y vigilando estrechamente los parámetros bioquímicos (9). Otra alternativa es el trihidroximetil aminometano (THAM), útil en pacientes con acidosis mixta (metabólica y respiratoria), ya que actúa como tampón intracelular sin generar CO₂ (7).

En pacientes con insuficiencia renal avanzada, la hemodiálisis representa una opción eficaz, particularmente cuando existe uremia o hiperpotasemia asociada, también es el tratamiento de elección en intoxicaciones graves por metanol o etilenglicol, al permitir no solo corregir la acidosis, sino además eliminar directamente los tóxicos (2,6) . En algunos casos puede recurrirse a la diálisis peritoneal como alternativa (2).

Finalmente, existen medidas terapéuticas específicas según la etiología. Por ejemplo, en la insuficiencia suprarrenal es necesario administrar glucocorticoides y mineralocorticoides; en la CAD, la insulina es indispensable; en la acidosis láctica, la optimización de la oxigenación y la perfusión tisular constituye la clave del manejo; y en las intoxicaciones por alcoholes tóxicos se recomienda el uso de fomepizol como inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenasa (2).

ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica resulta de un aumento primario de HCO_3^- sérico, lo que produce incremento del pH sanguíneo (2,10). La compensación se realiza mediante hipoventilación para elevar la PaCO_2 , aunque esta respuesta suele ser limitada (10). Sus principales causas incluyen pérdidas gástricas de ácido por vómitos persistentes o aspiración nasogástrica, uso de diuréticos (particularmente de asa y tiazidas), hiperaldosteronismo, hipopotasemia y depleción de volumen (2,11). En pediatría también pueden observarse formas secundarias a trastornos genéticos como el síndrome de Bartter o el síndrome de Liddle (2).

Fisiopatología

Se caracteriza por un aumento primario de HCO_3^- , en estas condiciones, el túbulo proximal intensifica la reabsorción de HCO_3^- y el túbulo colector secreta más H^+ , perpetuando el aumento del bicarbonato sérico (2,12). La compensación se realiza por hipoventilación, elevando la PaCO_2 ; sin embargo, este mecanismo es limitado por el riesgo de hipoxemia (10). La hipopotasemia y la activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona agravan la retención de HCO_3^- y explican la persistencia de la alcalosis en varios cuadros clínicos (2,10).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones dependen tanto de la alcalemia como de los trastornos electrolíticos asociados, en especial la hipopotasemia y la hipocloremia (2). Los síntomas suelen relacionarse con la enfermedad de base, pero también con los cambios fisiológicos propios del desequilibrio ácido–base (10).

En niños con alcalosis metabólica sensible al cloro, es frecuente la presencia de signos de depleción de volumen como sed, letargo y debilidad, en cambio, en las formas resistentes al cloro, los pacientes pueden presentar hipertensión arterial (13).

La alcalemia desplaza el potasio al espacio intracelular y favorece la pérdida renal de este ion, originando hipopotasemia, que se traduce en debilidad muscular, calambres y predisposición a arritmias (2). Además, la alcalemia aumenta la unión del calcio a la albúmina, reduciendo la fracción ionizada y pudiendo provocar tetania, parestesias o espasmos carpopédicos (2,10).

En el sistema cardiovascular, la alcalosis metabólica puede generar arritmias, potenciar la toxicidad digitalica y reducir el gasto cardíaco (2,10). A nivel respiratorio, la compensación se realiza mediante hipoventilación, lo que puede

conducir a hipoxemia, especialmente en pacientes con patología pulmonar previa (2).

Tratamiento

El enfoque terapéutico de la alcalosis metabólica depende de la gravedad del trastorno y de la causa subyacente (2). En los niños con una alcalosis metabólica leve, definida por una concentración de bicarbonato menor a 32 mEq/L, no suele ser necesario un tratamiento específico, aunque la decisión depende de las circunstancias clínicas (10). La presencia de un trastorno respiratorio acidobásico concurrente también influye en la decisión terapéutica (10).

El tratamiento suele ser necesario en los niños con alcalosis metabólica moderada o grave, en algunos casos, la aspiración nasogástrica puede reducirse o suspenderse, o bien complementarse con la administración de inhibidores de la bomba de protones para disminuir la secreción de ácido clorhídrico y las pérdidas asociadas (10). En los pacientes en tratamiento con diuréticos, resulta aconsejable suspenderlos o reducir su dosis cuando sea posible (11). Si no se tolera la supresión, se recomienda la administración de suplementos de potasio o el uso de diuréticos ahorradores de potasio (11). Estos últimos no solo reducen la pérdida renal de potasio, sino que al antagonizar la acción de la aldosterona disminuyen también la secreción distal de protones, lo que facilita la eliminación renal de bicarbonato (2).

En los pacientes en quienes no es factible retirar el tratamiento diurético, esta estrategia constituye la principal opción terapéutica, de manera adicional, el hidrocloreuro de arginina puede emplearse en casos de alcalosis metabólica sensible al cloruro, especialmente cuando no es apropiada la administración de sales sódicas o potásicas, aunque debe tenerse en cuenta que su uso puede incrementar las concentraciones séricas de potasio (10).

En situaciones poco frecuentes, la acetazolamida representa una alternativa en los casos de alcalosis metabólica grave (14). Este fármaco, al inhibir la anhidrasa carbónica, disminuye la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y produce una pérdida urinaria significativa del mismo; sin embargo, debe utilizarse con cautela debido a que también incrementa las pérdidas de potasio y líquidos, lo que obliga a una monitorización estrecha y, en ocasiones, a la reducción de las dosis de otros diuréticos (14).

Finalmente, en los síndromes tubulares hereditarios, como el de Bartter y el de Gitelman, el tratamiento se basa principalmente en la suplementación oral de potasio y sodio, con el apoyo de diuréticos ahorradores de potasio en casos seleccionados (2,12). Los pacientes con síndrome de Gitelman suelen requerir además suplementos de magnesio, mientras que aquellos con formas graves de

síndrome de Bartter se benefician con frecuencia del tratamiento con indometacina (2).

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se produce por hipoventilación alveolar o por una alteración en el intercambio gaseoso que impide eliminar adecuadamente el CO₂ generado, puede originarse por depresión del centro respiratorio (sedantes, trauma craneoencefálico), obstrucción de vías aéreas (asma grave, cuerpo extraño, laringoespasma), enfermedades neuromusculares (miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré), alteraciones de la caja torácica o enfermedad pulmonar crónica (EPOC, fibrosis quística) (2,15).

Fisiopatología

Ocurre cuando la hipoventilación alveolar provoca acumulación de CO₂ y aumento de la PaCO₂ (>45 mmHg), con descenso del pH sanguíneo, el riñón responde incrementando la reabsorción de HCO₃⁻ y la secreción de H⁺, pero esta compensación requiere días para ser efectiva (2,4). En la acidosis respiratoria aguda, como en obstrucciones súbitas de la vía aérea o depresión del centro respiratorio, el pH cae bruscamente y la compensación es insuficiente (15). En cambio, en la acidosis respiratoria crónica, como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los riñones logran aumentar de manera sostenida la concentración sérica de HCO₃⁻, lo que atenúa la acidemia (2).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas se relacionan directamente con la hipercapnia y con la rapidez de instalación del trastorno, la forma aguda suele ser más sintomática que la crónica, dado que no hay tiempo suficiente para que actúe la compensación renal (15).

En el sistema nervioso central, la acumulación de CO₂ puede producir cefalea, somnolencia, confusión, mareo, ansiedad o irritabilidad, en casos más severos pueden presentarse asterixis, movimientos mioclónicos, alucinaciones, alteraciones del comportamiento, psicosis, convulsiones o incluso coma (2,15). La hipoxia asociada, que siempre acompaña a la acidosis respiratoria en pacientes que respiran aire ambiental, potencia la gravedad de estas manifestaciones (15).

A nivel cardiovascular, la acidemia (pH < 7,2) reduce la contractilidad miocárdica y la respuesta a catecolaminas, lo que compromete tanto la función cardíaca como la regulación del tono vascular, la hipercapnia ocasiona vasodilatación sistémica, particularmente en los vasos cerebrales, y vasoconstricción en la circulación pulmonar, aumentando el riesgo de hipertensión pulmonar (2).

El diagnóstico parte de una adecuada historia clínica y examen físico, que suelen orientar hacia la causa del trastorno (2). En pacientes con disminución del esfuerzo ventilatorio y alteración del estado de conciencia se debe considerar una afectación del sistema nervioso central, por lo que puede ser necesario realizar estudios de imagen (TC o RM cerebral), análisis del líquido cefalorraquídeo o pruebas toxicológicas (2).

El examen físico puede mostrar signos de debilidad muscular generalizada, lo que sugiere una enfermedad neuromuscular como origen de la hipoventilación (4). La presencia de estridor orienta a obstrucciones en la vía aérea superior, mientras que la radiografía de tórax resulta de gran utilidad para descartar patología pulmonar intrínseca (15). Finalmente, el cálculo del gradiente alveoloarterial de oxígeno ($A-a O_2$) permite diferenciar entre hipoventilación pura y enfermedad pulmonar intrínseca: un gradiente elevado sugiere alteración del intercambio gaseoso a nivel alveolar (2).

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis respiratoria se centra fundamentalmente en corregir la causa subyacente, en algunos pacientes, la respuesta es inmediata, como ocurre tras la administración de naloxona en una sobredosis de opiáceos, mientras que en otros la mejoría puede requerir más tiempo, como en los casos de neumonía, donde el tratamiento antibiótico puede necesitar varios días antes de revertir la alteración respiratoria (2). En los niños con acidosis respiratoria crónica no suele existir una medida curativa definitiva, aunque las descompensaciones agudas sobreañadidas a su situación basal sí son, en general, reversibles con un manejo adecuado (2).

Todos los pacientes con acidosis respiratoria aguda presentan hipoxemia, por lo que resulta indispensable la administración de oxígeno suplementario, en determinados casos, sin embargo, este soporte es insuficiente y se hace necesaria la ventilación mecánica (15). En contraste, en las depresiones reversibles del sistema nervioso central, como en las intoxicaciones por opiáceos, puede ser suficiente la corrección farmacológica, sin necesidad de recurrir a la intubación (2).

La decisión de iniciar ventilación mecánica depende de múltiples factores, aunque se recomienda con firmeza en casos de hipercapnia grave, definida por una presión arterial de dióxido de carbono superior a 75 mmHg (15). El umbral para la intubación debe ser más bajo en presencia de acidosis metabólica concomitante, enfermedades de resolución lenta, hipoxemia que no responde al oxígeno suplementario o signos clínicos de agotamiento respiratorio inminente, donde la probabilidad de paro respiratorio es elevada (2,15).

En los pacientes con acidosis respiratoria crónica, el estímulo respiratorio se encuentra atenuado frente a la hipercapnia y depende en mayor medida de la hipoxemia (2). En estos casos, la administración excesiva de oxígeno puede disminuir aún más el estímulo ventilatorio y agravar la retención de dióxido de carbono, por ello, la oxigenoterapia debe indicarse con precaución y ajustarse cuidadosamente para mantener niveles adecuados de oxigenación sin provocar un incremento desproporcionado de la P_{CO_2} (2,4).

ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria se define como una disminución primaria de la $PaCO_2$ (<35 mmHg), lo que conduce a aumento del pH sanguíneo (2). Se origina habitualmente por hiperventilación, ya sea por estímulo central (ansiedad, fiebre, fármacos), hipoxemia (altitud, neumonía, insuficiencia cardíaca), dolor o sepsis; en pediatría es frecuente en cuadros febriles con taquipnea o en patologías pulmonares agudas (2,4).

Fisiopatología

Inicialmente, la disminución de CO_2 reduce la reabsorción tubular de HCO_3^- en el túbulo proximal, lo que conduce a pérdidas urinarias de bicarbonato (2). Además, en el túbulo colector algunas células especializadas pueden invertir su función, secretando HCO_3^- hacia la orina, esta compensación renal, sin embargo, es lenta y limitada, de modo que la alcalosis respiratoria aguda suele ser un cuadro transitorio (4).

Manifestaciones clínicas

En la alcalosis respiratoria, la gravedad de los síntomas depende principalmente de si se trata de un proceso agudo o crónico, en su forma crónica suele ser asintomática, ya que los mecanismos de compensación metabólica limitan la magnitud de la alcalemia (2). En contraste, la presentación aguda puede manifestarse con opresión torácica, palpitaciones, mareo, sensación de inestabilidad, parestesias peribucales y en extremidades, así como calambres o espasmos musculares; en casos más severos, pueden aparecer tetania, síncope, convulsiones e incluso alteraciones de la conciencia (2,3).

El reconocimiento clínico de la hiperventilación no siempre es sencillo, ya que puede pasar desapercibido incluso con una observación minuciosa (2). La alcalosis respiratoria se caracteriza por una disminución de la concentración sérica de bicarbonato como respuesta compensatoria, lo que puede llevar a confundirla inicialmente con una acidosis metabólica, por ello, la confirmación diagnóstica requiere la realización de una gasometría arterial, que demuestra la reducción de la $PaCO_2$ junto con la alcalemia (2).

Es importante diferenciar si la hiperventilación es un trastorno primario o si corresponde a un mecanismo compensatorio frente a una acidosis metabólica, en esta última, el bicarbonato sérico se encuentra marcadamente reducido, a diferencia de la alcalosis respiratoria aguda, donde nunca desciende por debajo de 17 mEq/L (2).

Asimismo, deben considerarse procesos que generan hipoxia tisular sin hipoxemia, como intoxicación por monóxido de carbono, anemia severa o insuficiencia cardíaca (4). En el contexto de enfermedad pulmonar, la radiografía de tórax contribuye a identificar lesiones sutiles, es relevante mantener un alto índice de sospecha de embolia pulmonar en pacientes con factores de riesgo trombótico, ya que puede manifestarse inicialmente como una alcalosis respiratoria aislada, incluso con radiografía normal y PaO₂ conservada (2).

Tratamiento

Generalmente, la alcalosis respiratoria no requiere un abordaje terapéutico específico, ya que la intervención principal debe dirigirse hacia la corrección de la causa subyacente, en los casos relacionados con soporte ventilatorio, es necesario ajustar los parámetros de la ventilación mecánica para revertir la alcalosis respiratoria iatrogénica, excepto cuando la hiperventilación se utiliza con fines terapéuticos, como ocurre en el manejo de la hipertensión intracraneal (2).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Liu H, Cao Y, Xue X, Bai Z, Wu S. Eficacia clínica del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la acidosis metabólica pediátrica con diferentes niveles de equilibrio ácido-base: un estudio en la práctica clínica. *BMC Medicine*. 2023;21(1):473. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-03189-8>
2. Kliegman R, St Geme J, Stanton B, Schor N, Behrman R. Nelson. Tratado de pediatría. 21st ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U.; 2020. 410–425 p.
3. Shaw I, Gregory K. Equilibrio ácido-base: una revisión de la fisiología normal. *BJA Education*. 2022 Oct 1;22(10):396–401. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.06.003>
4. Quade BN, Parker MD, Occhipinti R. La importancia terapéutica del equilibrio ácido-base. *Biochemical Pharmacology*. 2021;183:114278. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bcp.2020.114278>
5. Zuo N-Y, Zhang Y, Dong Q-W, Han L-P. Relación entre los niveles de enzimas miocárdicas, la función hepática y la acidosis metabólica en niños

- con diarrea por infección por rotavirus. *Pakistan journal of medical sciences*. 2020;36(6):1366–70. <https://doi.org/10.12669/pjms.36.6.2325> PMID: 32968410
6. Arora A, Khan OA, Gupte S, Patil MG, Mane S. Un caso de cetoacidosis diabética con hipertrigliceridemia grave y acidosis metabólica de lenta resolución. *Cureus*. 2024 Sep;16(9):e70228. <https://doi.org/10.7759/cureus.70228> PMID: 39463563
 7. Bhowmick R. Acidosis metabólica con brecha aniónica normal en la diarrea aguda pediátrica: ¿una amenaza o un espectador inocente? Vol. 26, *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. India; 2022. p. 1235–6. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24371> PMID: 36755625
 8. Brummer H, Wang H, Schwartz GJ. La acidosis metabólica se asocia con la gravedad de la infección en la pielonefritis y la neumonía pediátricas. *Pediatric Nephrology*. 2025;40(7):2277–85. <https://doi.org/10.1007/s00467-025-06708-2>
 9. Wang H, Liang R, Liang T, Chen S, Zhang Y, Zhang L, et al. Eficacia de la infusión de bicarbonato de sodio sobre la mortalidad en niños con acidosis metabólica grave. *Frontiers in Pharmacology*. 2022;Volume 13.
 10. Tobias JD. Alcalosis metabólica en el paciente pediátrico: opciones de tratamiento en la UCI pediátrica o en la UCI cardiorádica pediátrica. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2020 Nov 1;11(6):776–82. <https://doi.org/10.1177/2150135120942488>
 11. Thomas D, Raman SP, Dharan BS. Alcalosis metabólica en la unidad de cuidados intensivos cardíacos pediátricos: un estudio observacional prospectivo. *Pediatric Anesthesia*. 2025 Sep 1;35(9):776–83. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/pan.15104>
 12. Tzvi-Behr S, Bnaya A, Becker-Cohen R, Rinat C, Weinbrand-Goichberg J, Choshen S, et al. Alcalosis metabólica en lactantes tratados con diálisis peritoneal. *Pediatric Nephrology*. 2022;37(8):1889–95. <https://doi.org/10.1007/s00467-021-05344-w>
 13. Stolwijk NN, Langeveld M, Jacobs BAW, Vogt L, Haverkamp JA, Ferdinandusse S, et al. Alcalosis metabólica recurrente tras el tratamiento de la deficiencia de proteína trifuncional mitocondrial en adultos con cuerpos cetónicos: Informe de un caso. *JIMD Reports*. 2022 Sep 1;63(5):407–13. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/jmd2.12309>

14. Alkhuzae FS, Aldardeer NF, Althobaiti OA, Aljuaid AS, Alshehri AM. Acetazolamida para el tratamiento de la alcalosis por depleción de cloruro inducida por diuréticos: una revisión sistemática. Vol. 14, Journal of Clinical Medicine. 2025. <https://doi.org/10.3390/jcm14041041>
15. Livshits D, George M, Sokup B, Jeong J, Patel N, Kindschuh M. Ahogamiento en niño de 6 años complicado con paro cardíaco y posterior acidosis metabólica y respiratoria: ¿debería la presencia de pulsos llevar a los médicos a intentar una reanimación cardiopulmonar prolongada? Journal of Emergency Medicine. 2022 Sep 1;63(3):e67–71. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2022.07.005>

CAPÍTULO XVI

RESFRIADO COMÚN

Common Cold

Introducción

El resfriado común es una infección principalmente viral de curso agudo y autolimitado que compromete las vías respiratorias superiores. Sus síntomas característicos incluyen estornudos de intensidad variable, rinorrea, odinofagia, tos, febrícula, cefalea y malestar general (1). Su incidencia es mayor en niños, experimentando de 6 a 12 episodios por año en comparación con los 2 a 4 episodios anuales entre los adultos. Puede ocurrir en cualquier época del año no obstante su incidencia varía según la estación, con infecciones más sintomáticas en invierno y durante la temporada de lluvias (2).

De acuerdo con el Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) el resfriado común se define como “una infección leve y autolimitada del tracto respiratorio superior caracterizada por congestión y secreción nasal, estornudos, dolor de garganta y tos” (2). Aunque el término “resfriado común” se usa ampliamente es más un concepto cultural que una entidad clínica, ya que en la mayoría de los casos es una enfermedad autodiagnosticada y tratada por el paciente (3). Es causado principalmente por virus respiratorios y clínicamente representado por los síntomas de infecciones respiratorias virales agudas (IRVA) con compromiso predominante del tracto respiratorio superior, representa un desafío en la práctica pediátrica (4).

La OMS recomienda vigilar la circulación simultánea de los virus de la influenza, SARS-CoV-2 y virus sincitial respiratorio (VRS), para de este modo detectar variaciones en los patrones de transmisión y virulencia además de orientar las estrategias de inmunización (5). Debido a la alta prevalencia, la carga socioeconómica y la falta de medidas de prevención efectivas excepto para la influenza y, parcialmente, la infección por VRS, las IRVA requieren atención médica intensiva (4). El manejo de estas infecciones incluye un enfoque integral en base a la edad del paciente, la severidad de los síntomas y la presencia de factores de riesgo.(1,6)

Además, es fundamental fortalecer acciones dirigidas a los cuidadores reconociendo la importancia de la inmunización temprana, la capacitación en el reconocimiento de signos de alarma, el acceso oportuno a los servicios de salud y la adopción de medidas preventivas como el lavado de manos y el distanciamiento social con el fin de limitar la autoinoculación, es decir, la

transferencia de virus de los dedos contaminados a la mucosa nasal o conjuntival. Paralelamente, mantener la vigilancia de los efectos adversos y la efectividad de las vacunas ya que se reconoce que son poco útiles para la prevención debido al gran número de serotipos y a la falta de inmunidad duradera contra otros (2).

Etiología

Diversos virus respiratorios pueden causar síntomas de resfriado común cuando infectan las vías respiratorias superiores, como los virus del sarampión y los enterovirus, y algunas infecciones bacterianas también pueden causar síntomas de resfriado común como se observa en la Tabla 1. Entre ellos, los rinovirus son la causa más frecuente, ya que se encuentran en más de la mitad de las infecciones del tracto respiratorio superior y pueden considerarse como la infección más prevalente a nivel mundial. En los niños, la asistencia a guarderías aumenta el riesgo de enfermedad, con un efecto dosis-respuesta evidente entre el número de niños en la guardería y el número de resfriados (3).

Tabla 1. Agentes infecciosos asociados al resfriado común.

Categoría	Agente
Habituales	Rinovirus, parainfluenza, virus sincitial respiratorio, coronavirus.
Ocasionales	Adenovirus, enterovirus, influenza, reovirus, micoplasma pneumoniae,
Raros	Coccidioides immitis, histoplasma capsulatum, bordetella pertussis, chlamydia psittaci, varicela, rubeola, virus Epstein. Barr, herpes simple.

Tomado de: Spector S. L. (1995). The common cold: current therapy and natural history. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 95(5 Pt 2), 1133–1138.

Durante la pandemia de COVID-19 se evidencian limitaciones para el tratamiento de las IRVA a menudo denominadas "resfriado común" (7). Estas infecciones son causadas por patógenos "estacionales": virus ARN (ortomixovirus, paramixovirus, coronavirus) y ADN (adenovirus, bocavirus) que afectan el tracto respiratorio. La "estacionalidad" de los patógenos varía de acuerdo con la zona climática. De este modo, se reconocen tres grupos: virus invernales, de verano y los activos durante todo el año (4).

En climas templados, la incidencia de los virus "invernales" incrementa en invierno e incluye el virus de la influenza A, el virus de la influenza B, los coronavirus (CoV) (cepas OC43, HKU1, 229E y NL63) y el VSR (8). La actividad de ciertos enterovirus aumenta durante el verano; por ello, se les conoce como virus "de verano". El adenovirus (ADV), el bocavirus humano (BoV), el virus de la parainfluenza humana (PIV) y el metapneumovirus humano (MPV) se consideran virus "todo el año"(9). La estacionalidad del PIV depende de su tipo: el hPIV tipo 1 alcanza su pico máximo en otoño, mientras que el hPIV tipo 3 lo hace en primavera y verano (4). Con el paso de los años, los episodios se vuelven menos frecuentes, llegando en la edad adulta a un promedio de 3 a 4 al año (10).

En la población pediátrica, los patógenos IRVA observados con mayor frecuencia son virus respiratorios, virus de la influenza A y B, PIV, VSR, CoV, MPV y BoV. El espectro de patógenos varía no solo según la época del año, sino también de acuerdo con la edad. Un estudio realizado por el Hospital Infantil de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zhejiang demostró que el adenovirus predomina en niños en edad preescolar, el VSR en bebés y la incidencia de influenza tiende a incrementar a medida que los niños crecen (4). La frecuencia con la que los niños presentan IRVA está relacionada con la inmadurez de su sistema inmunológico y puede contribuir al desarrollo de enfermedades crónicas, incluidas las enfermedades alérgicas (10).

Fisiopatología

Los principales factores de riesgo de IRVA en niños incluyen la edad, la prematuridad, la presencia de enfermedades crónicas y, para algunos virus, una carga viral elevada. La edad influye directamente en la producción de citocinas. Se ha detectado insuficiencia de síntesis de citocinas a una edad temprana. Esto significa que en situaciones en las que el cuerpo requiere una protección inmunitaria innata activa mediada por interferones (IFN) para una eliminación eficaz de patógenos, los niños tienen una respuesta más débil en comparación con los adultos: la producción de IFN por las células de sangre periférica se reduce, en contraste con los adultos (2,10).

El periodo de incubación del RC varía entre 1 y 5 días alcanzando la mayor eliminación viral entre los días 2 y 7 aunque puede extenderse hasta dos semanas (3,10). Los virus respiratorios se transmiten a través del moco respiratorio por aerosoles generados por la tos y los estornudos y por fómites como superficies contaminadas. El riesgo de transmisión de virus es más probable en sitios concurridos, como en guarderías, escuelas, universidades, cines, teatros, transporte público. Por esta razón para controlar la propagación del virus SARS-CoV-2 se aplicaron medidas de distanciamiento social y cierre de lugares masivos (4).

Dentro de la fitopatología es relevante señalar la inmadurez de la respuesta inmunitaria local en niños; la secreción nasal de niños de 6 meses a 3 años presenta concentraciones significativamente menores de inmunoglobulina A secretora (slgA) y lisozima en comparación con los adultos. La madurez de la respuesta inmunitaria local se alcanza en niños solo a los 5-7 años. Cada agente causal emplea mecanismos directos e indirectos para generar daño tisular celular, pero la respuesta inmune innata al ponerse en contacto con un virus respiratorio puede ser adecuada o incompleta o retrasada en forma de una respuesta excesiva, lo que favorece a la lesión tisular. Este fenómeno adquiere mayor relevancia en niños con comorbilidades y pacientes inmunocomprometidos, incluyendo asmáticos (4,9).

El interferón gamma (IFN γ) juega un papel importante en la respuesta inmune tanto innata como adaptativa frente a infecciones virales. Al modular las respuestas inmunes mediadas por células, el IFN γ es importante para la función de los IFN tipo I, favoreciendo la activación de macrófagos y la presentación de antígenos. A su vez, los IFN tipo I activan las células Natural killer (NK) e inducen la producción de IFN γ . Ambos interferones, IFN tipo I y II actúan de forma complementaria en la respuesta inmune antiviral innata, demostrando un efecto sinérgico local de los IFN tipo I y II en la mucosa que limita la replicación viral (9,10).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico ampliamente reconocido se manifiesta a través de una combinación variable de signos y síntomas. La fiebre es más frecuente en niños de 3 meses y 3 años puede aparecer antes del inicio súbito de los demás síntomas o alcanzar valores elevados y persistir hasta 72 horas, sin que ello implique necesariamente una sobreinfección bacteriana, odinofagia la cual suele ser una de las primeras manifestaciones en niños mayores, rinorrea de intensidad variable, inicialmente acuosa hasta que se torna más densa resultado de la infiltración neutrofílica, obstrucción nasal característico en lactantes, tos que inicialmente suele ser seca posteriormente se acompaña de expectoración, estornudos, lagrimeo y congestión ocular (10,11).

La presencia de secreción nasal mucopurulenta que persiste cerca de una semana junto con la anamnesis y los datos sobre el curso de la enfermedad indican una IRVA del tracto respiratorio superior sin complicaciones en la mayoría de los niños. La evolución de IRVA en niños varía desde signos respiratorios asintomáticos y leves como rinorrea, congestión nasal, estornudos y otros síntomas nasofaríngeos/laríngeos superiores hasta bronquitis grave, bronquiolitis y neumonía (4).

Tratamiento

El manejo de las ARVI en niños busca la eliminación del virus, disminuir la gravedad y el manejo de los síntomas, una respuesta inmune adecuada para prevenir complicaciones, evitar que la infección sea crónica y la exacerbación de comorbilidades. Actualmente no se dispone de un tratamiento específico para el resfriado común. Los abordajes disponibles se limitan al alivio sintomático de la tos, la fiebre y la rinorrea (12). Existe una estrecha relación entre una respuesta inmune protectora que limita la replicación viral y una respuesta inmune desequilibrada con una actividad inmune desregulada que conduce a las complicaciones más graves (2,10).

Tratamientos antivirales de acción directa

La gran diversidad de agentes causales de ARVI junto con su capacidad de mutar, desarrollar resistencia a los medicamentos y los altos riesgos en la investigación y desarrollo de medicamentos, limitan la disponibilidad de antivirales. En la práctica, los medicamentos antivirales de acción directa para el tratamiento de IRVA incluyen inhibidores del canal iónico M2 (amantadina, rimantadina), inhibidores de la neuraminidasa (oseltamivir, zanamivir, peramivir), inhibidores de la endonucleasa viral dependientes de CAP (baloxavir), así como los nucleósidos y sus análogos (ribavirina, favipiravir) (10).

El uso de inhibidores de la neuraminidasa en niños con influenza se recomienda ya que reducen la duración de la enfermedad, la gravedad de los síntomas y el riesgo de complicaciones. Sin embargo, la eficacia de oseltamivir ha ido decreciendo tras el desarrollo de resistencia contra el inhibidor de la neuraminidasa, así como una resistencia casi total a los inhibidores del canal iónico M2. Además, en los últimos años se han notificado casos de EA graves con oseltamivir. También se han descrito efectos adversos graves con un caso de bradicardia sinusal en un paciente de 5 años además de otro estudio en el que se describe una hemorragia gastrointestinal y daño hepático relacionados con oseltamivir en un niño de 6 años (4).

Tratamientos basados en anticuerpos en la inmunoprofilaxis e inmunoterapia de IRVA

Los avances tecnológicos han permitido el desarrollo innovador de antivirales: los medicamentos basados en anticuerpos (Abs). Actualmente se investiga el potencial de los Abs monoclonales y policlonales, el plasma convaleciente y otros medicamentos basados en inmunoglobulinas para evaluar la posibilidad de su uso como sustancias farmacológicas activas para la prevención y el tratamiento de la influenza y otras IRVA. Este tipo de terapia despierta gran

interés en los medicamentos basados en Abs principalmente por posibilidad de usar las defensas naturales del cuerpo y minimizar efectos adversos (1,4).

Entre los fármacos monoclonales disponibles, palivizumab y otros como motavizumab se pueden emplearse para prevenir y tratar IRVA causadas por el VSR. El uso generalizado de palivizumab se limita por su alto coste y la necesidad de aplicaciones mensuales. Por este motivo, su uso se restringe principalmente a grupos de alto riesgo, incluidos lactantes y niños pequeños. Por otro lado, los medicamentos inmunotrópicos buscan proporcionar inmunidad antiviral. Dentro de este grupo se incluyen péptidos inmunomoduladores, citocinas, medicamentos basados en anticuerpos, incluidos los medicamentos basados en anticuerpos procesados tecnológicamente purificados por afinidad (AFTP Abs), inmunomoduladores sintéticos, inmunosupresores, ácidos nucleicos, medicamentos basados en lisados bacterianos y remedios herbales.

Antihistamínicos en el tratamiento de IRVA

La interacción de la histamina con los receptores H1 explica los síntomas clínicos asociados a las alergias; en el tracto respiratorio superior puede existir prurito, edema de la mucosa nasal y producción excesiva de moco. La inflamación de la pared bronquial conduce a hipersecreción y broncoespasmo a nivel del tracto respiratorio inferior. En la mucosa ocular, vemos picazón, hiperemia, edema y lagrimeo. Los receptores H₁ no solo están involucrados en la fase temprana de la reacción alérgica, sino que también tienen propiedades inmunológicas. En este caso los antihistamínicos actúan como inmunorreguladores de la inflamación, potenciando la respuesta de tipo Th1 a través de los receptores H₁. La evidencia actual sugiere cierto beneficio general de una combinación de antihistamínicos, descongestionantes y analgésicos en el tratamiento del resfriado común en niños mayores (4,10).

Tratamiento sintomático del IRVA

El manejo sintomático difiere por grupo etario, se incluye antipiréticos para el manejo de la fiebre, descongestionantes nasales para los síntomas catarrales, así como para la tos. Entre los antipiréticos en niños, el paracetamol y el ibuprofeno tienen el perfil de seguridad más favorable. El ibuprofeno tiene un efecto antipirético y analgésico más fuerte (2,6). El uso de antibióticos no está indicado excepto cuando se haya diagnosticado otitis media o sinusitis, en este caso la instilación intranasal de solución salina fisiológica dos o tres veces al día es eficaz para eliminar secreciones, humedecer la mucosa nasal y restaurar la función del epitelio ciliado, así como para aliviar la tos asociada al síndrome de goteo posnasal en niños. El uso de mucolíticos como la acetilcisteína también se puede emplearse en niños a partir de los 2 años; mostrando beneficios después de 6 a 7 días de administración (2,4).

Los lavados nasales utilizando solución salina con una frecuencia de seis veces al día reduce la secreción y la congestión nasal, y reducen el consumo de antipiréticos, descongestionantes y antibióticos. Cuando la congestión nasal es grave, puede tratarse con descongestionantes nasales tópicos (oximetazolina, xilometazolina) durante períodos cortos de no más de 5 días, con posterior conversión a otros medios de terapia si los síntomas persisten (9,10). Dentro de las medidas terapéuticas complementarias, ungüentos de alcanfor, mentol y eucalipto aplicados en el pecho y cuello de los niños antes de acostarse, alivian la congestión nasal, la frecuencia y la intensidad de la tos nocturna y favorecen un mejor sueño. El consumo de miel antes de acostarse en niños mayores de un año también puede reducir la frecuencia y la intensidad de la tos (4).

La oximetazolina constituye el fármaco de elección como descongestionante en niños mayores de 6 años, en dosis de 4 gotas por cada fosa nasal, hasta 4 veces al día con una duración máxima de 5 días. En pacientes mayores de 12 años se recomienda el empleo de nebulizadores aplicando 2 nebulizaciones en cada fosa nasal separados de 5 minutos hasta 4 veces al día y no más de 5 días. En caso de rinorrea abundante con obstrucción nasal puede resultar beneficiosa la asociación de un antihistamínico como cetirizina junto con un descongestionante sistémico como la pseudoefedrina (10,13).

Antitusivos

El beneficio de antitusivos en IRVA es incierto dado que se pueden usar para suprimir la tos; sin embargo, las pautas de 2017 del American College of Chest Physicians (ACCP) (American College of Chest Physicians), señalan que la efectividad antitusiva de la miel era comparable a la efectividad del agente antitusivo dextrometorfano en niños con un resfriado común. Otra revisión encontró que ni el dextrometorfano ni la codeína alivian la tos en los niños (14). Cabe destacar que no se recomienda el uso de antibióticos en las IRVA sin complicaciones. Debido a que no mejoran los síntomas ni acortan la duración de la enfermedad. El impacto negativo del uso de antibióticos prevalece sobre sus beneficios. Los efectos adversos de los antibióticos se asocian con erupciones alérgicas, así como con el desarrollo de resistencia a los antibióticos, diarrea asociada a antibióticos e infección *por C. difficile*, que causó diarrea grave y colitis (3,15).

El impacto de esta enfermedad en Salud Pública es significativo debido a la elevada frecuencia de atenciones médicas, controles adicionales no planificados, ausencias escolares y laborales, además de los costos económicos relacionados con la prescripción frecuente, y a menudo innecesaria de antibióticos, fármacos antitusivos, antipiréticos, mucolíticos, descongestionantes nasales y antihistamínicos. Esta patología no debe pasarse

por alto, ya que un resfriado severo puede provocar complicaciones graves, resultando en hospitalización o muerte en pacientes vulnerables (4,10).

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Pappas D. The Common Cold in Children: Management and Prevention.; 2023.
2. Pappas DE. The Common Cold.; 2017. www.expertconsult.com.
3. Eccles R. Common cold. *Frontiers in Allergy*.Frontiers Media SA. 2023;4. doi:10.3389/falgy.2023.1224988
4. Geppe NA, Zaplatnikov AL, Kondyurina EG, Chepurnaya MM, Kolosova NG. The Common Cold and Influenza in Children: ¿To Treat or Not to Treat? *Microorganisms*.MDPI. 2023;11(4). doi:10.3390/microorganisms11040858
5. Wang X, Li Y, O'Brien KL, et al. Global burden of respiratory infections associated with seasonal influenza in children under 5 years in 2018: a systematic review and modelling study. *Lancet Glob Health*. 2020;8(4): e497-e510. doi:10.1016/S2214-109X (19)30545-5
6. Parrales A., Jiménez A., Heras L. Infecciones Respiratorias Agudas En Niños: Análisis de Comorbilidades, Patógenos y Letalidad.; 2024. <http://www.jah>
7. Piroth L, Cottenet J, Mariet AS, et al. Comparison of the characteristics, morbidity, and mortality of COVID-19 and seasonal influenza: a nationwide, population-based retrospective cohort study. *Lancet Respir Med*. 2021;9(3):251-259. doi:10.1016/S2213-2600(20)30527-0
8. Jaume F, Valls-Mateus M, Mullol J. Common Cold and Acute Rhinosinusitis: Up-to-Date Management in 2020. *Curr Allergy Asthma Rep*.Springer. 2020;20(7). doi:10.1007/s11882-020-00917-5
9. Spector SL, Angeles L. The Common Cold: Current Therapy and Natural History.; 1995.
10. De la Flor J. Infecciones de Las Vías Respiratorias Altas.; 2017.
11. De La Flor I Brú J, Vacap G, González O, et al. Gripe: Puesta al Día.; 2023.
12. Mammari N, Albert Q, Devocelle M, et al. Natural Products for the Prevention and Treatment of Common Cold and Viral Respiratory Infections. *Pharmaceuticals*.MDPI. 2023;16(5). doi:10.3390/ph16050662
13. Vogelberg C, Cuevas Schacht F, Watling CP, Upstone L, Seifert G. Therapeutic principles and unmet needs in the treatment of cough in pediatric patients: review and expert survey. *BMC Pediatr*. 2023;23(1). doi:10.1186/s12887-022-03814-0
14. Bergmann M, Haasenritter J, Beidatsch D, et al. Coughing children in family practice and primary care: a systematic review of prevalence, aetiology and prognosis. *BMC Pediatr*. 2021;21(1). doi:10.1186/s12887-021-02739-4

15. Juárez X., Causarano G., Burundarena C., et al. Niños hospitalizados con influenza en un hospital pediátrico de Argentina durante 2019-2022: ¿qué ha cambiado luego de la pandemia por COVID-19? Arch Argent Pediatr. 2024;122(3). doi:10.5546/aap.2023-10130

CAPÍTULO XVII

OTITIS MEDIA AGUDA

ACUTE OTITIS MEDIA

Introducción

La otitis media aguda (OMA) se caracteriza por la presencia de exudado en el oído medio, que puede ser seroso, mucoso, purulento o mixto. Se la considera la causa más común de administración de antibióticos en niños, afectando a 5 millones de ellos y dando lugar a 10 millones de prescripciones antibióticas en Estados Unidos (1). La razón, por la cual los niños son más propensos a las infecciones pediátricas se debe a que la trompa de Eustaquio de ellos es más corta, ancha, horizontal y flácida que la de los adultos, Además, que los factores de riesgo que predisponen destacan el sexo masculino, antecedentes familiares, infecciones previas, tabaquismo pasivo, asistencia a guardería con poca higiene y el uso de chupetes. La lactancia materna ofrece protección por lo que se promueve su consumo exclusivo hasta los 6 meses de edad (2).

La OMA afecta principalmente a pacientes pediátricos menores de 5 años, siendo más común entre los 6 y 24 meses de edad. Se estima que alrededor del 80% de los niños experimentará al menos un episodio de otitis media a lo largo de su infancia, y entre el 80 % y el 90% desarrollará otitis media con efusión antes de comenzar la escuela (3).

La otitis media aguda recurrente se caracteriza por la presencia de al menos tres episodios en un periodo de 6 meses o cuatro o más episodios en un lapso de 12 meses, con al menos uno ocurrido en los últimos 6 meses. Esta es la principal razón para la inserción de tubos de timpanostomía, siendo esta la cirugía comúnmente realizada en niños tras el periodo neonatal. En 2006, aproximadamente 667,000 niños estadounidenses menores de 15 años fueron sometidos a ese procedimiento (4).

Etiología

La OMA es una infección del oído medio que ocurre en niños y tiene una etiología multifactorial. El evento antecedente común es una infección viral de las vías respiratorias superiores, que induce a la inflamación de la mucosa nasofaríngea y disfunción en la trompa de Eustaquio (5).

Para distinguir entre una etiología viral o bacteriana se debe tener en cuenta el diagnóstico clínico y el tiempo de evolución de la enfermedad, puesto que las infecciones virales en un 60% tienen resolución espontánea en aproximadamente 24 h y cerca del 80% se resuelve en 72 h. A diferencia de la infección bacteriana que tiene a demorarse más en cuestión de la evolución y presenta membrana timpánica convexa o evertida o con secreción purulenta(6)

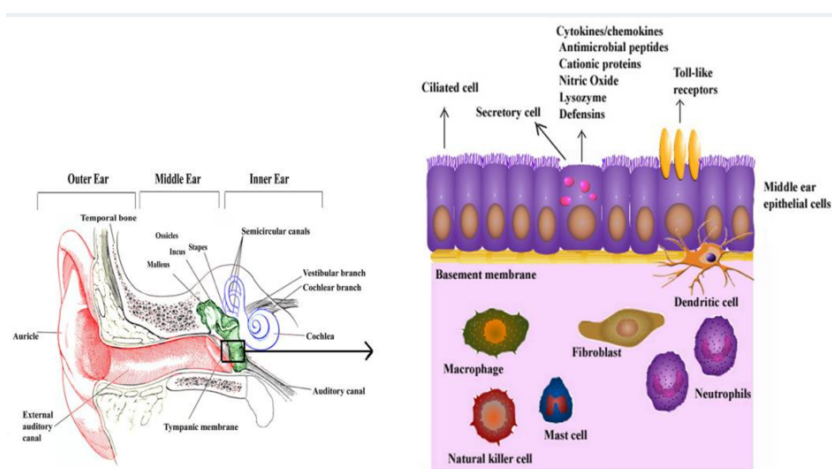
Los principales agentes bacterianos implicados en la OMA son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*, que se aíslan en el 80% de los casos con una membrana timpánica abombada. Mientras que los patógenos menos frecuentes son *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa* (7,8).

En cuanto a la etiología vírica, los virus respiratorios predisponen a la OMA al alterar la microbiota y fisiología del oído medio. Por otro medio, los factores anatómicos (trompa de Eustaquio corta y horizontal en niños), inmunológicos, ambientales y genéticos (8,9).

Fisiopatología

La fisiopatología se inicia típicamente tras una infección viral de las vías respiratorias, que induce inflamación de la mucosa nasofaríngea y de la trompa de Eustaquio. La inflamación genera disfunción tubárica, con alteración de la ventilación y drenaje del oído medio, lo que favorece la acumulación de secreciones y la aspiración de patógenos desde la nasofaringe hacia la cavidad timpánica. El resultado es un ambiente propicio para la proliferación bacteriana, siendo los principales agentes implicados (7–9).

Figura 1. Fisiopatología de la Otitis Media Aguda



Mittal R, Kodiyan J, Gerring R, et al. Role of innate immunity in the pathogenesis of otitis media. International Journal of Infectious Diseases.

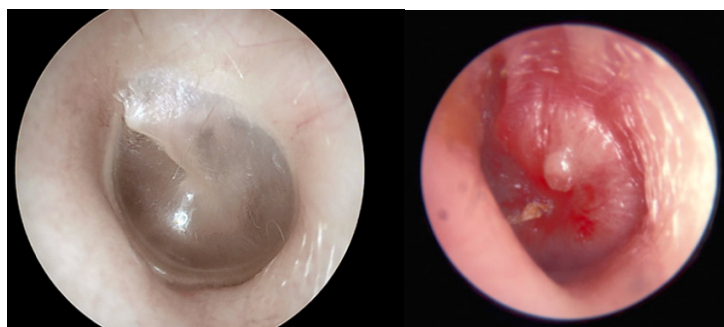
El proceso inflamatorio a nivel del oído medio se caracteriza por activación de la respuesta inmune innata, con liberación de citocinas proinflamatorias, reclutamiento de neutrófilos y macrófagos y aumento de la permeabilidad vascular, lo que conduce a la formación de exudado purulento detrás de la membrana timpánica. La acumulación de líquido y detritos infecciosos produce los hallazgos clínicos clásicos: abombamiento y opacidad de la membrana timpánica, disminución de la movilidad y otorrea por perforación (8,10,11). Se puede apreciar en la siguiente gráfica (Figura 1).

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de otitis media se basa en la observación clínica y en signos asociados sin requerir pruebas de laboratorio o estudios de imagen. En niños menores el diagnóstico suele ser difícil debido a la sintomatología inespecífica, no obstante, lo que predomina es la otalgia acompañada de irritabilidad, vómitos, diarrea, alteración en el sueño y anorexia. La fiebre suele estar presente en 2/3 de los pacientes (12,13).

La otitis media aguda se diagnostica por abombamiento moderado a severo de la membrana timpánica (MT), aparición reciente de otorrea no atribuible a otitis externa, o abombamiento leve de la MT concomitante con otalgia o eritema reciente. La otoscopia es el método principal para examinar el oído: en AOM, la MT puede estar eritematosa o normal, con posible presencia de líquido en el oído medio, en OM supurativa, el líquido purulento y el abombamiento de la MT son evidentes. Edema significativo del conducto auditivo externo (CAE) sugiere otitis externa que se trata con gotas otológicas específicas (13).

Figura 2. Membranas timpánicas



Modificado de: Krause FJ. OTITIS MEDIA AGUDA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRÁCTICO. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2016;27(6):915-923.

Una revisión sistemática de diversas guías europeas estableció diversos criterios e instrumentos para el diagnóstico de la OMA, recomendando la otoscopia estándar en un 88%, otoscopía neumática en un 60% y la timpanometría en un 47%. Y en un 71 % se determinó los siguientes criterios: Derrame en el oído

medio, manifestado como abultamiento del tímpano u otorrea en la otoscopia, o movilidad del tímpano en la otoscopia neumática. Además de eritema intenso del tímpano que se observa en la otoscopia (Figura 2) (14,15).

Tratamiento

El tratamiento de la otitis media aguda generalmente incluye la observación cuidadosa y en ciertas ocasiones el uso de antibióticos, la decisión de administrar antibióticos depende de la gravedad de los síntomas, la edad, y los factores de riesgo. Para casos leves se considera oportuno "esperar y observar". Cuando se escala a iniciar tratamiento antibiótico, la amoxicilina es la opción de primera línea, si se presenta resistencia o alergia se considera adecuado la amoxicilina-acido clavulánico o el cefdinir, las dosis se pueden apreciar en la siguiente (Tabla 1(16)).

Además, el tratamiento sintomático incluye el paracetamol 15mg/ kg/dosis tres o cuatro veces al día o ibuprofeno 10 mg/kg/dosis tres veces al día, por el tiempo que se considere adecuado según la evaluación clínica(6,17).

En un estudio retrospectivo para determinar los tipos de medicamentos que se ocupa para tratar Otitis Media Aguda (OMA), se determinó que los antibióticos mayormente ocupados fueron amoxicilina (56,6%), amoxicilina-acido clavulánico (13,5%), cefdinir (20,6%) y azitromicina (9,3%) (17). No existen ensayos clínicos recientes que comparen directamente el fracaso del tratamiento o recurrencia de la OMA al ser tratada con amoxicilina frente placebo o antibióticos de espectro más amplio.

Algunos estudios con amoxicilina-clavulánico reportan tasas de fracaso mayores al 15%, pero en la práctica clínica habitual, estas tasas son bajas, menores al 5%. La razón de esto es que en la vida real se diagnostica la OMA con criterios menos estrictos que en los ensayos clínicos, donde un experto debe confirmar el diagnóstico, lo que reduce las tasas de fracaso y recurrencia(16–18).

Tabla 1. Tratamiento inicial, diferido y fracaso de la Otitis Media Aguda

Tratamiento antibiótico inmediato/ tardío		Tratamiento antibiótico luego de 48-72 horas de fracaso del tratamiento inicial	
Tratamiento de primera línea	Tratamiento alternativo (si hay alergia a penicilinas)	Tratamiento recomendado de primera línea	Tratamiento alternativo

Amoxicilina (80-90 mg/kg/día) cada 12 horas	Cefdinir (14 mg/kg/día) cada 12 horas o 24 horas	Ácido Clavulánico (90mg/kg/día) de amoxicilina 6.4 mg/kg/día de clavulanato cada 12 horas)	Ceftriaxona (50 mg/kg/día IM o IV por 3 días)
Amoxicilina-Ácido Clavulánico (90mg/kg/día) de amoxicilina 6.4 mg/kg/día de clavulanato (relación de amoxicilina a clavulanato de 14:1) cada 12 horas	Cefuroxima (30 mg/kg/día cada 12 horas) Cefuroxima (30 mg/kg/día cada 12 horas) Cefpoxima (10 mg/kg/día cada 12 horas) Ceftriaxona (50 mg/kg/día IM O IV por 1 día o 3 días)	Ceftriaxona (50 mg/kg/día IM o IV por 3 días)	Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 8 horas) con o sin cefalosporina de tercera generación) Después del fracaso de un segundo antibiótico Clindamicina (30-40 mg/kg/día cada 8 horas) más una cefalosporina de tercera generación. Considerar la timpanosentesis y una consulta de subespecialidad.

TORAL MOROCHO LUIS OMAR. *TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA ACTUAL DE OTITIS MEDIA AGUDA EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS*. Examen Complexivo. Universidad Técnica de Machala ; 2017.

Referencias bibliográficas del capítulo

1. El Feghaly RE, Nedved A, Katz SE, Frost HM. New insights into the treatment of acute otitis media. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2023 May 4;21(5):523–34. <https://doi.org/10.1080/14787210.2023.2206565>
2. Venekamp RP, Schilder AGM, van den Heuvel M, Hay AD. Acute middle ear infection (acute otitis media) in children. *BMJ.* 2020 Nov 18;m4238. <https://doi.org/10.1136/bmj.m4238>

3. Danishyar A, Ashurst JV. Otitis media aguda [Internet]. StatPearls Publishing. 2023 [cited 2025 Sep 1]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470332/> (accessed 2025 Sep 1)
4. Hoberman A, Preciado D, Paradise JL, Chi DH, Haralam M, Block SL, et al. Tympanostomy Tubes or Medical Management for Recurrent Acute Otitis Media. *New England Journal of Medicine*. 2021 May 13;384(19):1789–99. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2027278>
5. Shaikh N. Otitis Media in Young Children. *New England Journal of Medicine*. 2025 Apr 10;392(14):1418–26. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp2400531>
6. Castelli Gattinara G, Bergamini M, Simeone G, Reggiani L, Doria M, Ghiglioni DG, et al. Antibiotic treatment of acute and recurrent otitis media in children: an Italian intersociety Consensus. *Ital J Pediatr*. 2025 Feb 20;51(1):50. <https://doi.org/10.1186/s13052-025-01894-z>
7. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gonzalez MD, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clinical Infectious Diseases*. 2024 Mar 5; <https://doi.org/10.1093/cid/ciae104>
8. Toapanta Yugcha I, Toapanta Paredes X. INFECCIONES DEL OÍDO. In: *Pediatría Integral*. 2021. p. 636–9.
9. Rosenfeld RM, Keppel KL, Vaughan WK, Monjur TM. Plain Language Summary: Tympanostomy (Ear) Tubes in Children. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2022 Feb 9;166(2):207–16. <https://doi.org/10.1177/01945998211065663>
10. Massa HM, Spann KM, Cripps AW. Innate Immunity in the Middle Ear Mucosa. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 Oct 29;11. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.764772>
11. Mittal R, Kodiyan J, Gerring R, Mathee K, Li J-D, Grati M, et al. Role of innate immunity in the pathogenesis of otitis media. *International Journal of Infectious Diseases*. 2014 Dec;29:259–67. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2014.10.015>
12. Moya Robles A, Ordóñez Conejo V. Otitis media aguda (OMA). *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*. 2022 Jan 3;5(6). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.334>

13. Danishyar A, Ashurst JV. Otitis media aguda [Internet]. STATPEARLS. 2023 [cited 2025 Sep 3]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470332/> (accessed 2025 Sep 3)
14. Krause FJ. OTITIS MEDIA AGUDA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRÁCTICO. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016 Nov;27(6):915–23. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.10.004>
15. Venekamp RP, Schilder AGM, van den Heuvel M, Hay AD. Acute middle ear infection (acute otitis media) in children. BMJ. 2020 Nov 18;m4238. <https://doi.org/10.1136/bmj.m4238>
16. TORAL MOROCHO LUIS OMAR. TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA ACTUAL DE OTITIS MEDIA AGUDA EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS [Examen Complejivo]. [Machala]: Universidad Técnica de Machala ; 2017.
17. Frost HM, Bizune D, Gerber JS, Hersh AL, Hicks LA, Tsay S V. Amoxicillin Versus Other Antibiotic Agents for the Treatment of Acute Otitis Media in Children. J Pediatr. 2022 Dec;251:98-104.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2022.07.053>
18. Tsergouli K, Karampatakis N, Karampatakis T. Efficacy of antimicrobials or placebo compared to amoxicillin-clavulanate in children with acute otitis media: a systematic review. Turk J Pediatr. 2023 Jun 25;65(3):351–61. <https://doi.org/10.24953/turkyped.2022.893>

CAPÍTULO XVIII

LARINGOTRAQUEÍTIS Y EPIGLOTITIS

LARYNGOTRACHEITIS AND EPIGLOTITIS

Introducción

La laringitis y epiglotitis son condiciones respiratorias que representan las causas más comunes de consulta en pediatría. La laringitis, conocida como CRUP, se caracteriza por la inflamación de la laringe y el área subglótica, afectando el 3-6% de infantes entre los 3-6 meses y 6 años y con una incidencia máxima en el segundo año de vida, durante las temporadas de otoño y de invierno, predominando más en pacientes varones.(1)

Recientemente una investigación realizada por el departamento de emergencias en los Estados Unidos durante el periodo del 2007 al 2014 estimó que existió 350.000 a 400.000 casos de Crup anuales que representa el 1.3% de todas las visitas al departamento de emergencia. (2) Mientras que, en el Hospital General IESS de Latacunga-Ecuador se determinó que de una población de 836 individuos 45 niños menores a 6 años tenían cuadro de CRUP viral entre los meses de septiembre 2021 y septiembre 2022. (3) Ambos datos resaltan que la laringotraqueitis sigue siendo una causa importante de morbilidad pediátrica.

Por otro lado, la epiglotitis es una emergencia médica que se presenta con una inflamación rápida y potencialmente mortal de las estructuras supraglóticas, principalmente la epiglotis. Tras la introducción de las vacunas para prevenir Haemophilus influenzae tipo b (Hib), la incidencia anual de epiglotitis es de 0.3 a 0.7/100 000 pacientes.(4) La mortalidad también se ha reducido a una tasa de 6 a 12% de casos no tratados antes de la vacuna, por lo general la infección está presente en invierno y primavera sin predominio por algún género y en Ecuador mientras se mantenga la inmunización contra Hib la incidencia de casos será reducida.(5)

Etiología

Dentro de la laringitis se destaca que las entidades más frecuentes son la laringitis aguda y la espasmódica. La laringitis aguda es causada por cuadro víricos y la causa principal es el virus parainfluenza tipo I, II y III, el virus respiratorio sincitial, virus influenza A y B, adenovirus, y sarampión. Raramente se causa por entidades bacterianas como Mycoplasma pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae y

H influenzae. Mientras que, la laringitis espasmódica se da de forma súbita de etiología incierta pero relacionada a la hiperreactividad de las vías aéreas a estímulos inespecíficos como reflujo gastroesofágico y atopía. (1)

En los cuadros de epiglotitis el microorganismo que prevalece es *Haemophilus influenzae* de tipo b, aunque ha reducido su incidencia tras la instauración de la vacuna conjugada, otros microorganismos en paciente inmunocompetentes son el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus Pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis* y *pasteurella multocida*. (6,7)

Fisiopatología

La laringotraqueitis se transmite por secreciones respiratoria o fómites, comienza como una infección viral afectando primero las superficies epiteliales de la nasofaringe y posterior se disemina hacia la laringe y la tráquea, pudiendo comprometer el árbol respiratorio inferior. La infección del epitelio respiratorio causa inhibición de la función ciliar y una destrucción significativa del epitelio, esto resulta en una inflamación difusa caracterizada por eritema y edema de la laringe y tráquea que provoca un aumento de moco y la obstrucción de las vías respiratorias. (8,9)

La inflamación reduce la permeabilidad de las vías aéreas, principalmente en el espacio subglótico que disminuye de 1 a 2 mm de diámetro, esto genera los síntomas de tos perruna, estridor y disfonía. La obstrucción es mayor en la tráquea subglótica por una estructura cartilaginosa menos distensible. Durante el inicio de la obstrucción el volumen tidal se disminuye y provoca un desequilibrio ventilación/perfusión, resultando en hipoxia secundaria a obstrucción traqueal subglótica, sino se trata se da paso a la formación de pseudomembranas fibrinosas que obstruyen las vías respiratorias. (8)

Epiglotitis

En la epiglotitis las infecciones generan una respuesta inflamatoria caracterizada histológicamente por leucocitos y polimorfonucleares en el espacio entre la capa epitelial escamosa y el cartílago epiglotal. La inflamación avanza al desarrollo de edema que provoca la reducción del calibre de la vía aérea superior lo que provoca la obstrucción respiratoria y una acumulación de secreciones del orificio glótico (10,11)

Manifestaciones clínicas

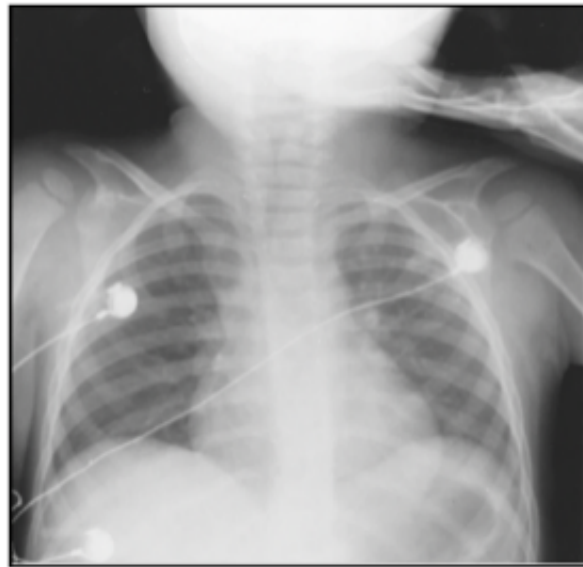
Laringotraqueitis

Se ha determinado que la triada característica es la disfonía, tos perruna y estridor inspiratorio con presencia o ausencia de disnea. Inicialmente los

síntomas son graduales incluyen irritación nasal, tos leve y febrícula, que progresan en 12 a 48 horas a disfonía, tos perruna y estridor inspiratorio, a medida que avanza la enfermedad el niño puede experimentar un aumento del trabajo respiratorio hasta llegar a un estado de fatiga respiratoria. (1,8)

Los síntomas empeoran en la noche y conforme avanzan los días la intensidad es menor hasta desaparecer a la semana, por lo general el niño encuentra una postura cómoda sentado en la cama o de pie sin embargo la agitación y el llanto agravan el cuadro clínico (7) .

Gráfico 1. Signo de la aguja, radiografía de cuello de Laringotraqueítis



Modificado de: Knuti Rodriguez K, Roosevelt G. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores (¡crup, epiglotitis, laringitis y! traqueítis bacteriana). In: Tratado de Pediatría. 21st ed. ELSEVIER; 2020

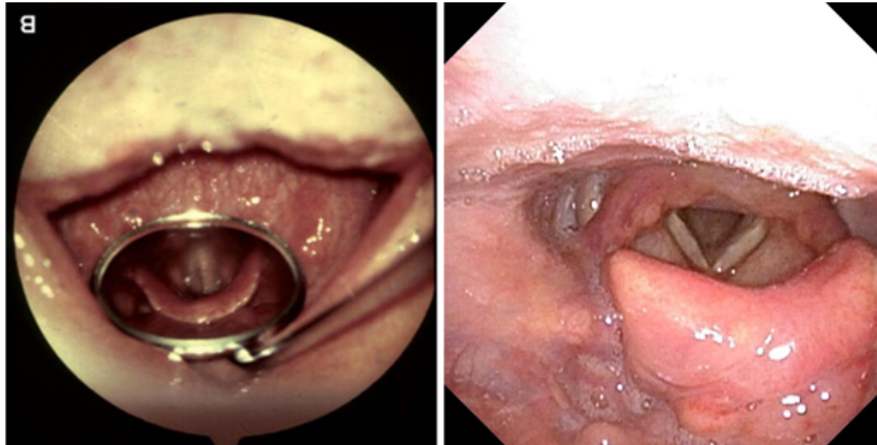
En el crup, el diagnóstico es fundamentalmente clínico y, por lo general, no es necesario solicitar una radiografía de tórax. Sin embargo, en los casos en que se presenta, el signo característico es la estenosis subglótica, conocida como signo agudo, visible en la proyección anteroposterior de la tráquea (Gráfico 1). Este signo radiográfico, aunque no es indispensable para el diagnóstico, puede ser útil para diferenciarlo de otras causas de obstrucción inflamatoria aguda de la vía aérea superior (7).

Epiglotitis

En ciertos casos el patrón de una laringotraqueítis grave es difícil de distinguir de una epiglotitis, aunque esta última tiende a tener una aparición rápida y aguda, destacándose fiebre elevada, dolor de garganta, disnea y obstrucción respiratoria rápida.(12) En un contexto clínico, el paciente tiene dolor de

garganta más fiebre y en pocas horas dificultad para deglutir aumentando el trabajo respiratorio, además de babeo e hiperextendida del cuello para mantener permeable la vía respiratoria. Asimismo, la posición del niño es de trípode sentado o recto, inclinándose hacia adelante con la barbilla elevada y la boca abierta, mientras se sostiene en sus brazos. (7)

Gráfico 2. Visión de epiglotis sana (izquierda) y una rinofibrolaringoscopia directa de una epiglotitis edematosa e inflamada de epiglotitis (derecha)

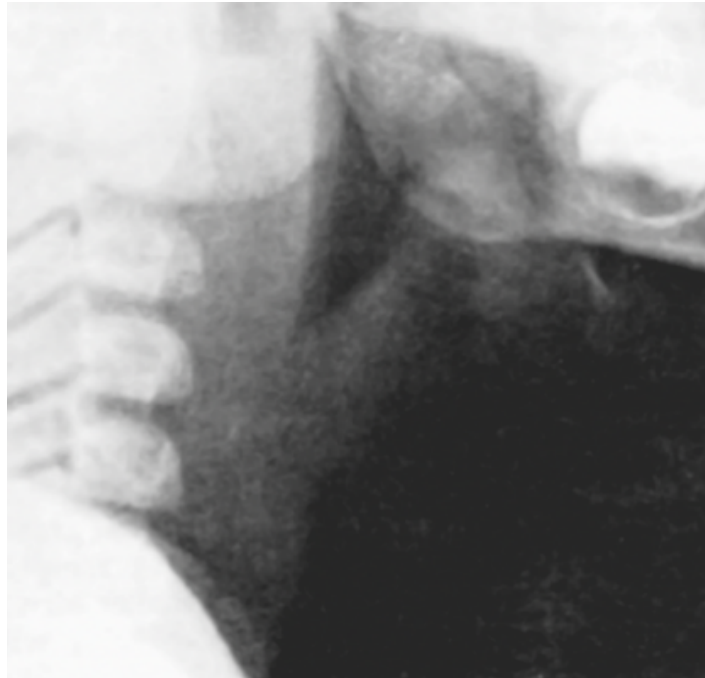


Modificado de: Iríbar Diéguez IK, Urrutikoetxea Sarriegi A, Hernández Madorrán JM. Epiglotitis: una urgencia. Signo del pulgar. Aten Primaria. 2022;54(7):102360

De acuerdo con las investigaciones las autoras Falconi destacan que para el autor Cheng el diagnóstico certero de epiglotitis es la visualización directa de la epiglotis con características de: inflamación, agrandamiento, rigidez y coloración rojo cereza, como se aprecia en el (Gráfico 2). (12,13)

En cuanto a la epiglotitis, el diagnóstico se basa principalmente en la clínica y, en casos seleccionados, en la realización de una laringoscopia inmediata, que confirma la afectación inflamatoria de la epiglotitis. Ante la sospecha de obstrucción significativa de la vía aérea superior, se puede solicitar una radiografía de tórax lateral, donde se observa el signo característico de la pulga, que corresponde a la inflamación de la epiglotis (Gráfico 3). Este análisis radiográfico, si bien no sustituye la evaluación clínica directa, es muy útil para apoyar el diagnóstico diferencial en casos de obstrucción aguda de la vía aérea. (7)

Gráfico 3. Signo del pulgar, radiografía lateral de cuello de tumefacción de la epiglotis



Modificado de: Knuti Rodriguez K, Roosevelt G. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores (¡crup, epiglotitis, laringitis y! traqueítis bacteriana). In: Tratado de Pediatría. 21st ed. ELSEVIER; 2020

Tratamiento

Laringotraqueítis

Es esencial garantizar la permeabilidad de la vía aérea y en la medida de lo posible que el paciente se encuentre tranquilo.

La humidificación de aire frío de la noche no ha demostrado una acción específica, pero ha mejorado subjetivamente la sequedad de las mucosas, siempre y cuando no provoque ansiedad al niño y en casos de que exista saturación de oxígeno inferior a 94% se procederá a administrar oxígeno humidificado. (1,14)(7,14)

Entre los fármacos empleados, la epinefrina racémica nebulizada tiene un excelente efecto en el crup moderado a grave, ya que actúa a nivel de las arteriolas precapilares mediante vasoconstricción, lo que provoca la reabsorción del líquido del espacio intersticial y disminuye el edema en la mucosa laríngea.(7) La dosis recomendada es de 0.05 ml/kg (máximo 0.5 ml) de solución salina al 2.25% diluida en un volumen de 3ml de solución salina y administrada por nebulizador por 15 min a 20 min. (14)

Glucocorticoides

Estudios actuales revelan que el uso de glucocorticoides disminuye los niveles de presión arterial, el uso de la epinefrina y la estancia hospitalaria, pues, las acciones antiinflamatorias de los glucocorticoides disminuyen el edema en la mucosa laríngea y es evidente el resultado en 2 a 6 horas después de su administración.(14) Los fármacos más empleados son la dexametasona, la prednisolona y la budesónida (inhalada), un metaanálisis con 10 ensayos estableció que los glucocorticoides disminuyeron los retornos y readmisión hospitalaria en comparación con el uso de un placebo, lo que demuestre la eficacia de los glucocorticoides en el crup pediátrico. (15)

La dexametasona se puede administrar de forma oral, intramuscular o intravenosa. En la presentación líquida oral (1mg por ml) cuenta con un sabor poco agradable y la preparación intravenosa (4mg por ml) es la más concentrada, aunque esta puede ser mezclada con jarabe para que se administre oralmente. La dosis recomendada es de 0,6 mg/kg (máximo 16 mg) dependiendo del estado del paciente puede ser efectiva dosis bajas de 0,15 mg/kg a 0,4 mg/kg). (7,15)

La prednisolona cuenta con un sabor agradable en comparación a la dexametasona y está ampliamente disponible en la mayoría de los entornos ambulatorios.(14) Sin embargo, un metaanálisis de cuatro ensayos (1537 pacientes) demostró que la recurrencia de retornos hospitalarios fue menor con dexametasona que con prednisolona. (14,15) Además la dosis de 2 mg/kg/día por 3 días ha demostrado ser menos eficaz en comparación a la dosis de dexametasona de 0.6 mg/kg. (7)

Heliox

Es una mezcla gaseosa de helio (70 al 80 %) e hidrógeno (20 al 30%), por su menor densidad el heliox fluye en las vías respiratorias estrechas con menos turbulencias, sin embargo, no es una intervención de rutina se emplea en niños con crup grave en los que se plantea la intubación. (7,14)

Criterios de ingreso hospitalario

La decisión de hospitalización debe ser individualizada en cada paciente y se debe tener en cuenta si existe afectación del estado general en la tabla 1.

Tabla 1. Criterios de ingreso hospitalario

1	Hipoxia
2	Tiraje respiratorio
3	Cianosis
4	Disminución del nivel de conciencia
5	Taquipnea
6	Entorno social desfavorable
7	Diagnóstico incierto
8	Edad inferior a 6 meses
9	Dificultad a la atención sanitaria
10	Mala respuesta al tratamiento habitual
11	historia previa de obstrucción grave

Modificado de: Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. *Protoc diagn ter pediatr*. Published online 2020:75-82. Accessed November 6, 2024.

Algoritmo de tratamiento

El aspecto clave en la evaluación de la laringitis es determinar el nivel de dificultad respiratoria, teniendo en cuenta el estridor, retracciones, flujo de aire, color de la piel y estado de consciencia. Esta valoración se realiza utilizando la escala de Westley (Tabla 2). En función a la gravedad de la laringitis se pauta el tratamiento como se aprecia en la (Tabla 3).

TABLA 2. Escala de Westley

	0	1	2	3	4	5
Estridores inspiratorios	No	Con agitación	En reposo			
Retracciones/Tiraje	No	Leve	Moderado	Graves		
Ventilación	Normal	Hipoventilación Leve	Hipoventilación Moderada - grave			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel de Conciencia	Normal					Disminuida

≤3: leve; 4-5: moderada; 6≥: grave.

Modificado de: Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. Published online 2020:75-82. Accessed November 6, 2024.

TABLA 3. Tratamiento

		Características	Tratamiento
Crisis (Westley ≤3)	Leve	Laringitis leve sin dificultad respiratoria	Corticoterapia oral o nebulización de budesonida si hay intolerancia oral. Alta + signos de alarma
Crisis (Westley 4-5)	moderada	Si no hay afectación del estado general o dificultad respiratoria	Corticoide oral o nebulizado Mejoría= Alta

Si hay dificultad respiratoria
administramos adrenalina
nebulizada

Crisis grave (Westley ≥ 6) Nebulización de adrenalina con corticoide oral.

- Mejoría: En observación por 3-4 horas y se plantea el alta
 - No mejoría: Valorar nueva nebulización de adrenalina (hasta 3 dosis con intervalos de 30 minutos) y asociar nebulización de budesónida
 - Valorar ingreso a Hospitalización
-

Modificado de: Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. Published online 2020:75-82. Accessed November 6, 2024.

Epiglotis

En la epiglotitis se debe establecer inmediatamente la vía respiratoria y todos los pacientes deben recibir oxígeno a menos que la mascarilla cause agitación, en este punto los glucocorticoides y la epinefrina racémica no son eficaces.

Inmediatamente se debe realizar un hemocultivo de la superficie epiglótica y se recomienda la administración combinada de cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) y un agente antiestafilocócico (vancomicina) para asegurar la cobertura adecuada (Tabla 3).(7) En casos de sepsis y sospecha de meningitis se debe emplear vancomicina junto a cefalosporina de tercera o cuarta generación, si hay pacientes inmunodeprimidos, se debe considerar una variedad más amplia de patógenos, incluyendo bacterias como Klebsiella, Serratia, Enterobacter y el citomegalovirus. La duración de tratamiento antibiótico suele ser de 7 a 10 días, aunque depende del caso de bacteriemia, meningitis o inmunodeficiencia. (14)

TABLA 3. Dosis intravenosa farmacológica

FÁRMACO	DOSIS PEDIÁTRICA
Ceftriaxona	50 a 100 mg/kg por día una vez al día o en dos dosis divididas Dosis máxima diaria 2 g
Cefotaxima	150 a 200 mg/kg por día en cuatro dosis divididas Dosis máxima diaria 10 g
Vancomicina	40 a 60 mg/kg por día en tres o cuatro dosis divididas Dosis máxima diaria 2 g
Clindamicina	30 a 40 mg/kg por día en tres dosis divididas Dosis máxima diaria 2,7 g
Oxacilina	150 a 200 mg/kg por día en cuatro dosis divididas Dosis máxima diaria 12 g
Nafcilina	150 a 200 mg/kg por día en cuatro dosis divididas Dosis máxima diaria 12 g
Cefazolina	75 a 100 mg/kg por día en tres dosis divididas Dosis máxima diaria 6 g

Modificado de: Woods CR. Epiglottitis (supraglottitis): Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2024. Accessed November 10, 2024.

Referencias bibliográficas del capítulo

1. Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. Published online 2020:75-82. Accessed November 6, 2024. <https://seup.org/protocolos>
2. Hanna J, Brauer PR, Morse E, Berson E, Mehra S. Epidemiological analysis of croup in the emergency department using two national

- datasets. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019; 126:109641. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.109641
3. Inte Chicaiza Leonela Mavel. INCIDENCIA DEL CRUP VIRAL EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO ATENDIDO EN EL HOSPITAL GENERAL IESS LATACUNGA, SEPTIEMBRE 2021 SEPTIEMBRE 2022. Tesis. UNIANDÉS; 2023. Accessed November 6, 2024. <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/16775>
 4. Swain S, Shajahan N, Debta P. Acute epiglottitis – A life-threatening clinical entity. *Journal of Clinical and Scientific Research.* 2020;9(2):110. doi: 10.4103/JCSR.JCSR_120_19
 5. Falconi Valencia M, Falconi Valencia S. EPIGLOTITIS EN EDADES PEDIÁTRICAS: COMPRENSIÓN ACTUAL Y ESTRATEGIAS DE MANEJO. *La Ciencia al Servicio de la Salud y la Nutrición.* Published online 2023. Accessed November 6, 2024. <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/833>
 6. Woods CR. Epiglottitis (supraglottitis): Clinical features and diagnosis. *UpToDate.* 2024. Accessed November 10, 2024. https://www.uptodate.com/contents/epiglottitis-supraglottitis-clinical-features-and-diagnosis?search=epiglottitis%20etiologia%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E45&usage_type=default&display_rank=1#H5
 7. Knuti Rodriguez K, Roosevelt G. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores (¡crup, epiglottitis, laringitis y! traqueítis bacteriana). In: *Tratado de Pediatría.* 21st ed. ELSEVIER; 2020.
 8. Rada Cuentas AJ. NUEVOS CONCEPTOS DE LA LARINGOTRAQUEÍTIS EN NIÑOS (CRUP VIRAL). *Revista Médica La Paz.* Published online 2023:87-103. Accessed November 10, 2024. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582023000100087&lng=es&tlng=es.
 9. Ridao Redondo M. Laringitis, crup, estridor y disfunción de las cuerdas vocales. *Pediatr Integral.* 2022; 7:405-413. Accessed November 10, 2024. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2022-10/laringitis-crup-estridor-y-disfuncion-de-las-cuerdas-vocales/>
 10. Santos Martín MT, Ruiz Camacho M, Rodríguez García C, Álvarez Triano M, González Vila L. *Streptococcus pyogenes* como agente etiológico de

epiglotitis aguda. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2023;99(6):438-439. doi: 10.1016/j.anpedi.2023.05.015

11. Paredes P, Ocaña C. EPIGLOTITIS AGUDA. In: *Pediatría Integral*. 1st ed.; 2021.
12. Falconi MC. EPIGLOTITIS EN EDADES PEDIÁTRICAS: COMPRENSIÓN ACTUAL Y ESTRATEGIAS DE MANEJO. Falconi, Stefania Carolina. 2023;14. Accessed November 14, 2024. <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/833>
13. Iríbar Diéguez IK, Urrutikoetxea Sarriegi A, Hernández Madorrán JM. Epiglotitis: una urgencia. Signo del pulgar. *Aten Primaria*. 2022;54(7):102360. doi: 10.1016/j.aprim.2022.102360
14. Woods C. Croup: Management. *UpToDate*. 2024. Accessed November 17, 2024.
15. Aregbesola A, Tam CM, Kothari A, Le ML, Ragheb M, Klassen TP. Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;2023(1). doi: 10.1002/14651858.CD001955.pub5

CAPÍTULO XIX

BRONQUIOLITIS

Introducción

La bronquiolitis es una infección viral aguda del tracto respiratorio inferior que afecta principalmente a lactantes y niños menores de 2 años, con incidencia anual cercana al 20%.³ Es la causa más común de hospitalización por enfermedad respiratoria en este grupo etario, especialmente durante los meses de otoño e invierno. El principal agente etiológico es el virus respiratorio sincitial (VRS), aunque otros virus como el metapneumovirus humano, influenza, parainfluenza, adenovirus y rinovirus también pueden ser responsables (1–3).

La presentación clínica inicial suele incluir síntomas de vías respiratorias superiores, como rinorrea, tos y fiebre baja, que progresan a síntomas de vías respiratorias inferiores, incluyendo sibilancias, taquipnea, tiraje y dificultad para la alimentación. La mayoría de los casos son autolimitados y se resuelven en un plazo de 1 a 2 semanas; sin embargo, algunos niños pueden desarrollar complicaciones graves que requieren hospitalización (2,3).

El diagnóstico de bronquiolitis es principalmente clínico, y no se recomienda el uso rutinario de radiografía de tórax o pruebas virales, a menos que existan indicaciones específicas. El manejo se basa en cuidados de soporte, incluyendo oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuada. El uso de broncodilatadores, corticosteroides, antibióticos y fisioterapia torácica no está recomendado en la mayoría de los casos. La profilaxis con palivizumab está indicada en niños de alto riesgo para prevenir la infección por VRS. Es fundamental la implementación de medidas preventivas, como el lavado frecuente de manos y evitar la exposición al humo del tabaco, para reducir la incidencia de bronquiolitis (1,2).

Su impacto varía geográficamente: en Europa los casos han aumentado, mientras que en Norteamérica se han mantenido estables o disminuido. Aunque la mortalidad es baja en países desarrollados, sigue siendo significativa en regiones de bajos recursos. Entre las complicaciones inmediatas destacan la otitis media aguda y las sobreinfecciones, y a largo plazo se asocia con un mayor riesgo de asma e infecciones recurrentes.

Más allá de las repercusiones clínicas, la bronquiolitis impacta de manera importante en la dinámica familiar, con efectos psicológicos, económicos y sociales poco documentados (3).

Etología

La bronquiolitis aguda (BA) es, en la gran mayoría de los casos, de origen viral. Entre los agentes más frecuentemente implicados se encuentran el virus respiratorio sincitial (VRS), el rinovirus (RV), el metapneumovirus humano (hMPV), los virus influenza A y B, los virus parainfluenza, el adenovirus y el bocavirus. En alrededor de un 30% de los casos hospitalizados pueden encontrarse coinfecciones virales, lo cual puede agravar el cuadro clínico (3).

Virus respiratorio sincitial (VRS): Es el principal agente causal, responsable del 70–80% de los casos de bronquiolitis en lactantes. Su circulación es estacional: predomina en los meses de invierno y finales de otoño en climas templados, y durante las épocas lluviosas en regiones tropicales.

El 75% de los menores de un año presenta al menos una infección por VRS, con un pico de incidencia entre los 2 y 3 meses de edad. Entre el 2–3% de los lactantes <12 meses con primoinfección requieren hospitalización, y de ellos, un 2–6% precisan ingreso a cuidados intensivos (4,5).

Aunque la mortalidad en países industrializados es baja (0–1,5%), a nivel mundial el VRS sigue siendo una causa importante de mortalidad infantil, con cifras de 66.000 a 199.000 muertes anuales en menores de 5 años, principalmente en países de bajos recursos (4).

Rinovirus (RV): es el segundo virus en frecuencia, especialmente en niños mayores que acuden a guarderías. Circula durante todo el año, aunque su mayor incidencia se observa en primavera y otoño, llegando a ser responsable de hasta el 80% de los casos en septiembre y octubre. Se asocia con un fenotipo particular de pacientes: niños de mayor edad, con dermatitis atópica, antecedentes familiares de asma o atopia y exposición al humo de tabaco materno o paterno. Se han identificado más de 100 serotipos, agrupados en tres especies (A, B y C), lo cual dificulta el desarrollo de inmunidad protectora y aumenta la recurrencia de infecciones (4,6).

Otros virus implicados

- Metapneumovirus humano (hMPV): segunda causa viral tras el VRS en muchos estudios, con impacto clínico similar, aunque suele afectar a niños un poco mayores (4).
- Influenza y parainfluenza: responsables de un menor número de casos, con brotes epidémicos en épocas de circulación estacional (6).
- Adenovirus y bocavirus: menos frecuentes, pero asociados a formas graves en niños inmunocomprometidos o con enfermedades de base (6).

Fisiopatología

El aparato respiratorio está en contacto constante con agentes patógenos como virus, bacterias, hongos, alérgenos y contaminantes. Para defenderse, cuenta con barreras como el epitelio mucociliar, los macrófagos alveolares y las inmunoglobulinas (IgA, IgM e IgG), que conforman la primera línea de protección. En la bronquiolitis, el virus sincitial respiratorio (VSR) representa el agente causal más frecuente. Su transmisión ocurre a través del contacto directo con secreciones contaminadas y tras un periodo de incubación de 2 a 8 días inicia su diseminación desde la vía aérea superior hacia los bronquiolos. Allí produce inflamación, necrosis del epitelio, pérdida de cilios y edema, lo que provoca acumulación de moco y obstrucción parcial o completa de la vía aérea. Esto se traduce en atrapamiento de aire, atelectasias, hipoxemia y, en los casos más graves, insuficiencia respiratoria (7,8).

La fisiopatología se complica por la infiltración de células inflamatorias, aumento en la producción de mediadores como interleucinas, quimiocinas y leucotrienos, así como broncoespasmo, que incrementa la resistencia al flujo de aire. Un mecanismo característico del VSR es la formación de sincitios, grandes células multinucleadas que alteran la arquitectura del epitelio bronquial. A nivel inmunológico, se observa una respuesta exacerbada con predominio del perfil Th2 sobre el Th1, lo que favorece una defensa antiviral ineficaz y se relaciona con una mayor susceptibilidad a hiperreactividad bronquial y asma en etapas posteriores de la vida. Además, el virus evade la acción del interferón gracias a proteínas no estructurales (NS1 y NS2), interfiriendo en las señales celulares de defensa (9,10).

Aunque en la mayoría de los pacientes la regeneración epitelial se logra en pocos días y la recuperación de la función ciliar ocurre en un par de semanas, en lactantes prematuros, con enfermedad pulmonar crónica, cardiopatías congénitas o inmunodeficiencias, la enfermedad puede ser mucho más grave (11,12). A nivel molecular, las proteínas G y F del virus cumplen funciones clave en la adhesión a las células huésped, la fusión de membranas y la manipulación de la respuesta inmune, lo que contribuye tanto a la persistencia de la infección como a las complicaciones respiratorias a largo plazo. Este complejo proceso explica por qué el VSR sigue siendo uno de los principales agentes responsables de morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo (9,13).

Respuesta inmunitaria e inflamación

Se ha confirmado que la gravedad clínica de la bronquiolitis por VSR está mediada tanto por la replicación viral como por la inmadurez del sistema inmune del lactante. El reconocimiento de PAMPs (patrones moleculares asociados con patógenos) activa una respuesta innata (TLR, interferones) y adaptativa que

puede amplificar la inflamación local e incluso predisponer a enfermedad obstructiva recurrente o asma posterior (9).

Variantes del VSR y efectos clínicos

Se han descrito diferentes genotipos del VSR, como NA1, ON1 y BA, asociados a distinta virulencia. Por ejemplo, algunas variantes se relacionan con síntomas más leves, otras con eosinofilia o con mayor riesgo de asma familiar, lo que sugiere que la carga inflamatoria y clínica puede variar según la cepa viral (11).

Coinfecciones

Este estudio multicéntrico y de gran cohorte analizó cómo la detección de múltiples virus influye en la evolución clínica de lactantes hospitalizados por bronquiolitis. Los resultados mostraron que, en comparación con los casos causados únicamente por el VRS, los bebés infectados por varios virus distintos al VRS presentaron cuadros menos graves, con menor necesidad de oxigenoterapia, menor tiempo en cuidados intensivos y estancias hospitalarias más cortas (9,10). Además, se observó una relación inversa entre la detección de múltiples virus no-VRS y la aparición de neumonía confirmada radiológicamente, mientras que los casos con VRS acompañado de otro patógeno sí se asociaron con un mayor riesgo de neumonía (10). Estos hallazgos, aunque refutan parcialmente la creencia de que las coinfecciones empeoran siempre el pronóstico, deben interpretarse con cautela debido a limitaciones metodológicas como su carácter observacional, la falta de pruebas virales seriadas y la posibilidad de subdiagnóstico de neumonía. En conjunto, los datos sugieren que la codetección viral sin VRS se relaciona con una evolución más favorable (13).

Los pacientes con coinfecciones presentaron con mayor frecuencia fiebre, niveles elevados de proteína C reactiva y episodios de sepsis en comparación con aquellos con infecciones únicas, aunque sin diferencias significativas en la necesidad de ingreso a cuidados intensivos pediátricos (13,14).

El uso de técnicas moleculares de alta sensibilidad ha permitido no solo identificar una elevada prevalencia de virus respiratorios y coinfecciones, sino también descubrir nuevos agentes implicados. Otros factores como comorbilidades, peso al ingreso, edad gestacional y vía de nacimiento también influyen en el pronóstico. En este sentido, comprender el impacto de las coinfecciones y de las características del paciente resulta esencial para anticipar la evolución de la enfermedad y optimizar su manejo (14).

Factores De Riesgo

Los principales factores de riesgo de bronquiolitis se relacionan con la edad, el entorno y las condiciones individuales. En particular, los lactantes menores de 6-8 meses presentan una respuesta inmunitaria insuficiente al virus respiratorio sincitial (VRS), caracterizada por un déficit en la producción de IgA secretora e IgG neutralizante, lo que resulta en una mayor susceptibilidad a infecciones graves. Este aspecto se detalla en la Tabla 2, donde se evidencia que la inmadurez inmunológica y la menor reserva funcional respiratoria implican que los niños de este grupo de edad presentan un mayor riesgo de hospitalización y complicaciones (15).

A nivel ambiental, la exposición al humo de tabaco durante el embarazo se asocia con un desarrollo pulmonar fetal deficiente, lo que reduce la función respiratoria basal y aumenta la reactividad bronquial en las primeras semanas de vida. Además, la exposición posnatal a la humedad pasiva constituye un factor de riesgo relevante que incrementa la gravedad de las afecciones respiratorias. Estos y otros determinantes ambientales se resumen en la **Tabla 1**, que también incluye variables como la muerte, el cuidado infantil, las condiciones socioeconómicas y la prematuridad.

La lactancia materna, por el contrario, actúa como factor protector. La IgA secretora presente en el callo ejerce una actividad neutralizante contra el VRS, disminuyendo la incidencia y la gravedad de la bronquiolitis. En relación con la atopia, los estudios en lactantes muestran resultados contradictorios: si bien inicialmente se consideró que la predisposición atópica podría empeorar la evolución de las infecciones respiratorias, evidencias más recientes sugieren que las infecciones virales tempranas podrían incluso tener un efecto protector contra el desarrollo posterior de enfermedades atópicas (9).

Tabla 1. Factores de Riesgo Específicos.

Socioeconómicos	Geográficos	Del hospedador
<ul style="list-style-type: none"> • Hacinamiento • Pobreza • Madre joven • Falta de servicios básicos • Fumador pasivo • Padres con baja escolaridad • Asistencia a centros de desarrollo infantil • Lactancia materna no recibida 	<ul style="list-style-type: none"> • Inaccesibilidad a servicios de salud • Falta de transporte 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Prematuridad • Cardiopatía congénita • Inmunodeficiencia • Enfermedad pulmonar crónica • Falta de lactancia materna • Síndrome de Down • Bajo peso al nacer

Tomado de: Paredes P, Acosta E, Acosta N, Bravo L, Toapanta I, et al. *Pediatría Integral*. 2021. 699 – 722.

En conjunto, los factores de riesgo para bronquiolitis responden a una interacción compleja entre las características individuales del paciente, las condiciones ambientales y la edad, como se detalla en **las Tablas 1 y 2**, elementos fundamentales para identificar a los lactantes más vulnerables y establecer estrategias preventivas y de seguimiento clínico oportuno.

Tabla 2. Factores de Riesgo por Edad.

Edad	Factor de riesgo
	Bajo peso al nacer
Menores de 3 años	Edad: >12 meses durante la bronquiolitis
	Lactancia artificial

	Saturación <92% al diagnóstico
	Frecuencia respiratoria 45–60 rpm
3 años	Atopia
	Asma
	Tabaquismo materno
	Lactancia artificial
	Sexo masculino
	Bajo peso al nacer
6 años	Dermatitis atópica
	Atopia
	Asma materna

Tomado de: Paredes P, Acosta E, Acosta N, Bravo L, Toapanta I, et al. *Pediatría Integral*. 2021. 699 – 722.

Factores De Gravedad

La bronquiolitis es la infección respiratoria baja más frecuente en lactantes y constituye una causa importante de hospitalización. Un estudio reciente en el Hospital de Clínicas de Paraguay describió el perfil clínico-etiológico de los pacientes pediátricos hospitalizados, encontrando predominio masculino y una mediana de hospitalización de cinco días, hallazgo semejante al de otros estudios latinoamericanos. Sin embargo, solo en el 14% de los casos se aisló virus sincitial respiratorio (VSR), cifra inferior a lo reportado en otras investigaciones, lo que podría deberse a limitaciones diagnósticas o variaciones epidemiológicas posteriores a la pandemia de COVID-19. Factores de riesgo sociales como hacinamiento y convivencia con hermanos en edad escolar se asociaron a la infección, aunque la exposición al tabaquismo no pudo evaluarse por falta de registro en las historias clínicas (12,13).

En el 22% de los pacientes se identificaron comorbilidades, siendo las cardiopatías congénitas las más frecuentes, lo que coincide con la literatura sobre mayor riesgo de formas graves. Los principales motivos de consulta fueron dificultad respiratoria, tos y congestión nasal, lo que sugiere que muchos acudieron en fases más avanzadas de la enfermedad. Además, se destacó la prevalencia de madres jóvenes y con bajo nivel educativo, elementos que deben considerarse en las estrategias de prevención y educación en salud. Los autores reconocen limitaciones como el diseño retrospectivo y la inclusión de un solo centro, lo que restringe la generalización de los hallazgos, pero aportan información valiosa para el manejo de la bronquiolitis en la región (13,16).

Manifestaciones Clínicas

Lactante menor de 2 años con cuadro catarral de 2–3 días de evolución, que ha empeorado con aumento de la tos y aparición de dificultad respiratoria. Suele haber antecedentes de infección respiratoria en la familia y puede existir fiebre leve. La historia clínica debe incluir evaluación de síntomas respiratorios, alimentación, sueño, antecedentes de prematuridad o enfermedad crónica, y tratamientos previos (17).

Los síntomas típicos incluyen:

- Pródromos catarrales: rinorrea, tos y fiebre leve durante 2–3 días.
- Dificultad respiratoria: taquipnea, retracciones intercostales, aleteo nasal, y en casos graves, apnea.
- Auscultación pulmonar: sibilancias espiratorias, estertores finos y espiración prolongada.
- Otros síntomas: rechazo de la alimentación, irritabilidad y deshidratación.

La enfermedad generalmente dura entre 10 y 12 días, aunque la tos puede persistir hasta 3–4 semanas. En un pequeño porcentaje de casos, la duración puede llegar a un mes. La severidad aumenta en lactantes con factores de riesgo como prematuridad, cardiopatía congénita o enfermedad pulmonar crónica (7,15).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece fundamentalmente a partir de la clínica, ya que las pruebas virales se reservan principalmente para fines de cohorte y medidas de aislamiento (10). El diagnóstico de la bronquiolitis es fundamentalmente clínico y suele estar precedido por un cuadro catarral de vías altas de 2-3 días, con tos, rinorrea e irritabilidad. Posteriormente aparecen signos de dificultad

respiratoria, como taquipnea, tiraje, aleteo nasal, rechazo de la alimentación y, en la auscultación, crepitantes o sibilancias. El curso clínico generalmente alcanza su máxima gravedad hacia el tercer día y se resuelve en 10-12 días, aunque la tos puede persistir hasta 3-4 semanas. En menores de dos meses, las apneas pueden ser la única manifestación inicial, lo que obliga a descartar otras patologías como la tos ferina (11,16).

En urgencias, la evaluación inicial debe seguir la secuencia ABCDE y el triángulo de valoración pediátrica, iniciando maniobras de soporte inmediato si existe compromiso respiratorio (aspiración de secreciones, oxígeno). La gravedad se determina mediante escalas estandarizadas (Wood-Downes modificado, RDAI, Tal modificada), siempre tras la aspiración de secreciones nasofaríngeas. La pulsioximetría es útil para valorar la oxigenación, pero el manejo no debe basarse exclusivamente en la saturación, ya que puede prolongar hospitalizaciones de forma innecesaria (14).

Las pruebas complementarias no son rutinarias. No se recomienda realizar radiografía de tórax, hemogramas ni cultivos, salvo en casos graves, mala evolución o dudas diagnósticas. La infección urinaria es la coinfección bacteriana más frecuente ($\approx 5\%$), por lo que se sugiere descartar con tira reactiva en lactantes febriles con fiebre persistente $>39,5$ °C. El test viral (VRS o influenza) mediante PCR o inmunofluorescencia puede ser útil en lactantes pequeños o hospitalizados para fines epidemiológicos y aislamiento, aunque no modifica la conducta terapéutica. En la práctica clínica, el diagnóstico sigue centrado en el primer episodio de dificultad respiratoria en menores de 24 meses, con hallazgos auscultatorios típicos y contexto epidemiológico compatible (4,6).

Tratamiento

El abordaje terapéutico de la bronquiolitis depende directamente de la gravedad del cuadro clínico, por lo que es fundamental contar con una herramienta objetiva que permita clasificar de forma estandarizada el grado de afectación como leve, moderada o grave. Para ello, se han desarrollado y validado diversas escalas de evaluación clínica que orientan tanto la decisión terapéutica como la necesidad de hospitalización y seguimiento evolutivo (7,17)..

Entre las más utilizadas se encuentran la escala de Wood-Downes modificada, que evalúa parámetros como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, la auscultación y la saturación de oxígeno; el índice de distrés respiratorio (RDAI), ampliamente aplicado en la valoración de las sibilancias; la escala de Sant Joan de Déu, diseñada para servicios de urgencias pediátricas; y la más reciente y práctica para la bronquiolitis aguda, la escala de Tal modificada, cuya sencillez facilita su aplicación rutinaria y ha demostrado una adecuada validez clínica (

Tabla 3) Cada servicio de urgencias pediátricas debe emplear la escala con la que tenga mayor familiaridad. Es importante que esta evaluación se realice después de aspirar las secreciones nasofaríngeas, ya que en los lactantes la obstrucción a este nivel puede intensificar de manera significativa los signos de dificultad respiratoria (7,17).

Diversas guías clínicas nacionales e internacionales se han desarrollado para orientar el diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda, dichas guías, basadas en metanálisis y ensayos clínicos, coinciden en promover un manejo mínimo enfocado en medidas de soporte como la limpieza de vías respiratorias, adecuada hidratación y oxigenación, desaconsejando de manera general el uso de broncodilatadores, corticosteroides y antibióticos debido a la falta de eficacia comprobada (8).

Tabla 3. Escala de Tal modificada

Puntuación	FR (Edad <6 m)	FR (Edad ≥6 m)	Sibilancias/crepitantes	Retracciones	SatO ₂
0	≤40 rpm	≤30 rpm	No	No	≥95%
1	41-55 rpm	31-45 rpm	Sibilancias solo en la expiración	Leves: subcostal, intercostal	92- 94%
2	56-70 rpm	46-60 rpm	Sibilancias insp./esp., audibles con estetoscopio	Moderadas: intercostales	90- 91%
3	≥70 rpm	≥60 rpm	Sibilancias insp./esp., audibles sin estetoscopio	Intensas: intercostales y supraesternal; cabeceo	≤89%

Interpretación de la puntuación total:

- Luz: <5 puntos: Moderado: 6-8 puntos: Grave: >8 puntos

Tomado de: Fernández J, Paniagua N. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias. 2020; 1:63-73.

El tratamiento de la bronquiolitis se basa principalmente en oxigenoterapia e hidratación, complementado con medidas generales:

- Alimentación: ajustada según la dificultad y frecuencia respiratorias para evitar riesgo de aspiración.
- Monitorización: control de saturación de oxígeno (SatO₂), frecuencia respiratoria y cardíaca, temperatura y puntaje clínico (ej. Downes modificado).
- Posición: mantener al paciente en semifowler estricto para facilitar la respiración.
- Vía aérea: asegurar permeabilidad mediante aspiración de secreciones antes de administrar cualquier tratamiento inhalado; la succión nasal mejora la comodidad y permite una mejor alimentación, pero no debe ser excesiva ni profunda.
- Oxigenoterapia: Se indica su administración (humidificado y caliente, por gafas nasales o mascarilla) si la SatO₂ <90-92% o si, tras aspirar secreciones, se mantiene <92% con puntuación de gravedad ≥3. No se aconseja la monitorización continua de saturación de oxígeno de manera rutinaria. La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) se ha incorporado como opción en casos graves o moderados con SatO₂ <90% pese a las medidas convencionales. Consiste en aportar un flujo superior al pico inspiratorio del niño, humidificado (95-100%) y calentado (34-40 °C), mediante cánula nasal. Sus objetivos son mejorar la respiración, reducir el esfuerzo respiratorio, la frecuencia respiratoria y cardíaca, y disminuir los requerimientos de oxígeno. El flujo inicial recomendado es 6 l/min o 1 l/kg, ajustando rápidamente hasta alcanzar el objetivo. El cálculo máximo es: ≤10 kg = 2 l/kg/min (máx. 20 l/min); >10 kg = 2 l/kg/min para los primeros 10 kg + 0,5 l/kg/min por cada kg adicional (máx. 40 l/min). Se comienza con FiO₂ del 50-60%, ajustando para mantener SatO₂ >93%. Si no hay mejoría clínica o gasométrica en las primeras 2 horas, debe considerarse un escalamiento del soporte respiratorio(4).
- Hidratación: mantener líquidos adecuados según pérdida por fiebre, secreciones o taquipnea; suspender vía oral y pasar a líquidos intravenosos en casos de riesgo de aspiración o dificultad respiratoria severa. Se recomienda líquidos isotónicos para prevenir hiponatremia iatrogénica asociada a la bronquiolitis (4,6).

Tratamiento farmacológico

- Beta-2 agonistas (Salbutamol): no se recomienda su uso rutinario, aunque puede considerarse en bronquiolitis moderada-grave en pacientes >6 meses o con antecedentes de atopia, administrándose por nebulización o cámara espaciadora y evaluando la respuesta clínica con pulsioximetría. Nebulización con suero salino fisiológico a dosis de 0,15 mg/kg (rango mínimo 1,5 mg y máximo 2,5 mg), administrada con flujo de oxígeno de 6-8 l/min en casos de distrés respiratorio severo (6).
- Adrenalina nebulizada: considerada el broncodilatador de elección en casos moderados-graves, especialmente en menores de 6 meses o en observación hospitalaria; se utiliza de forma limitada y controlada. Nebulizar 1-3 mg, con suero salino fisiológico (SSF), con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min. Dosis 0,5 mg/kg (máx. 3 mg) (6).
- Corticoides: no se recomiendan de forma rutinaria, ya que no muestran beneficio consistente y pueden aumentar riesgo de infección. En casos seleccionados, la combinación de dexametasona y adrenalina puede reducir riesgo de ingreso hospitalario y estancia (10)
- Epinefrina racémica: útil en el primer episodio de bronquiolitis; mejora oxigenación a corto plazo y puntaje clínico, pero no se recomienda su uso indiscriminado.
- Antileucotrienos (Montelukast): no modifican la gravedad ni estancia hospitalaria, aunque pueden reducir sibilancias posbronquiolíticas.
- Antibióticos: no indicados, ya que predominan los riesgos sobre los beneficios.
- Metilxantinas: alternativa en casos de apneas, especialmente en neonatos o prematuros.
- Heliox: opción selectiva en bronquiolitis moderada-grave, pudiendo combinarse con CPAP en casos refractarios.

A pesar de su uso habitual, los beta-agonistas no han demostrado reducir los ingresos hospitalarios ni la duración de la estancia. Del mismo modo, la epinefrina racémica, la solución salina hipertónica y los corticosteroides han mostrado escasa eficacia (18). En cuanto a la prevención, la inmunoprofilaxis pasiva con anticuerpos monoclonales frente al VSR, administrados por vía intramuscular en dosis mensuales durante la temporada invernal, ha demostrado ser eficaz en niños prematuros y en aquellos menores de 2 años con displasia broncopulmonar o cardiopatías congénitas significativas. Actualmente, se

desarrollan nuevas vacunas dirigidas a prevenir la infección por VSR. Cabe destacar que los lactantes que padecen bronquiolitis viral en los primeros meses de vida presentan un mayor riesgo de desarrollar asma en etapas posteriores de la infancia (10).

Criterios De Hospitalización

La mayoría de los niños con bronquiolitis pueden ser tratados de forma ambulatoria, siempre que la familia reciba las indicaciones adecuadas y se apliquen únicamente medidas de soporte. Sin embargo, la hospitalización o, al menos, una observación en Urgencias es necesaria en ciertos casos. Los criterios incluyen:

- La presencia de factores de riesgo (cardiopatías con repercusión, enfermedades pulmonares crónicas como DBP o FQP, inmunodeficiencias, prematuridad <35 semanas)
- Lactantes menores de 6 semanas
- Episodios de apnea documentados
- Ingesta insuficiente o atragantamientos frecuentes
- Necesidad de oxígeno suplementario para mantener $\text{SatO}_2 >92\%$ y una puntuación clínica moderada o grave pese a aspiración de secreciones y medidas iniciales.

Además, también se debe considerar la hospitalización cuando el entorno familiar o social no garantiza un cuidado adecuado (larga distancia al hospital, cuidadores poco capacitados). En casos más severos, como insuficiencia respiratoria persistente o en empeoramiento rápido, y apneas recurrentes con desaturaciones, se recomienda ingreso en UCI (11,19).

Profilaxis farmacológica

La profilaxis contra el virus sincitial respiratorio (VSR) se centra en el uso de anticuerpos monoclonales. La Sociedad Italiana de Neonatología recomienda el palivizumab en lactantes con edad gestacional <29 semanas y <12 meses al inicio de la temporada epidémica, así como en aquellos de 29–35 semanas y <6 meses si presentan factores de riesgo. También se indica en casos de displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas significativas, y puede considerarse en fibrosis quística, síndrome de Down, inmunodeficiencias o enfermedades neuromusculares. Aunque eficaz para reducir hospitalizaciones y prevenir infecciones respiratorias bajas, su elevado costo limita su uso, especialmente en prematuros tardíos (19).

El palivizumab, aprobado en 1999, es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la proteína de fusión del VSR y se administra mensualmente por vía intramuscular durante cinco dosis en la temporada epidémica. En la actualidad, nuevas alternativas de acción prolongada están en desarrollo. Nirsevimab, ya aprobado por la EMA, ofrece cobertura con una sola dosis por cinco meses y ha mostrado reducir en más del 70% los casos de infección respiratoria baja y hospitalización por VSR en lactantes prematuros. Otro candidato, MK-1654, también está en fase de investigación. Estas estrategias, junto con la vacunación materna y la inmunización activa en niños mayores de 6 meses, representan un avance clave para disminuir la carga mundial de la bronquiolitis asociada al VSR (8,17,18).

Referencias bibliográfica del capítulo

1. Erickson EN, Bhakta RT, Tristram D, Mendez MD. Pediatric Bronchiolitis [Internet]. StatPearls. 2025. PMID: 30137791
2. Oppenlander KE, Chung AA, Clabaugh D. Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician [Internet]. 2023 Jul;108(1):52–7. PMID: 37440737
3. Assathiany R, Sznajder M, Cahn-Sellem F, Dolard C, Werner A. Effects of infant bronchiolitis on family life. Front Pediatr [Internet]. 2024 Jun 19;12. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1343045>
4. Alotaibi BS, Habib M, Habib A, Syed F, Shah NN, Tantry BA. Human Metapneumovirus: A Review of Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Future Prospects. J Pure Appl Microbiol [Internet]. 2025 Jun 1;19(2):755–65. <https://doi.org/10.22207/JPAM.19.2.07>
5. Milani GP, Ronchi A, Agostoni C, Marchisio P, Chidini G, Pesenti N, et al. Viral Codetection and Clinical Outcomes of Infants Hospitalized With Bronchiolitis: A Multicenter Cohort Study. Pediatric Infectious Disease Journal [Internet]. 2025 Jun 3;44(6):526–31. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004738>
6. Jaramillo-Cerezo A, Cardona LV, Arango OI, Tamayo-González NA, Rodríguez-Padilla LM, Parra-Buitrago A. Bronquiolitis aguda: hospitalización, complicaciones y manejo terapéutico en menores de dos años atendidos en un centro de referencia en 2017 y 2018. Estudio descriptivo. Iatreia [Internet]. 2022 Jul 28; <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.173>
7. Linhares MR, Cunha JCG, Silva NP de RN da, Gomes W da S, Maiorquin ALR, Camêlo LBV, et al. O uso de corticoterapia no tratamento da bronquiolite viral: uma revisão de literatura. STUDIES IN HEALTH

- SCIENCES. 2024 Mar 20;5(1):398–411.
<https://doi.org/10.54022/shsv5n1-028>
8. Neves TR, Mariz RGM, Fernandes CM, Dias JPG, Simões LFG, Bhering CA. EFICÁCIA DO USO DE FÁRMACOS COM EFEITO BRONCODILATADOR NO TRATAMENTO DA BRONQUIOLITE: UMA REVISÃO DE LITERATURA. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*. 2025 Jan 20;11(1):1736–47.
<https://doi.org/10.51891/rease.v11i1.17434>
 9. Hon KL, Leung AKC, Wong AHC, Dudi A, Leung KKY. Respiratory Syncytial Virus is the Most Common Causative Agent of Viral Bronchiolitis in Young Children: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev* [Internet]. 2023 May;19(2):139–49.
<https://doi.org/10.2174/1573396318666220810161945>
 10. Bottau P, Liotti L, Laderchi E, Palpacelli A, Calamelli E, Colombo C, et al. Something Is Changing in Viral Infant Bronchiolitis Approach. *Front Pediatr* [Internet]. 2022 Apr 14;10.
<https://doi.org/10.3389/fped.2022.865977>
 11. Correa D, Giraldo DM, Gallego S, Taborda NA, Hernandez JC. Immunity towards human respiratory syncytial virus. *Acta Virol* [Internet]. 2023 Aug 24;67. <https://doi.org/10.3389/av.2023.11887>
 12. Bermúdez-Barrezueta L, López-Casillas P, Rojo-Rello S, Sáez-García L, Marugán-Miguelsanz JM, Pino-Vázquez M de la A. Outcomes of viral coinfections in infants hospitalized for acute bronchiolitis. *Virol J*. 2023 Oct 16;20(1):235. <https://doi.org/10.1186/s12985-023-02197-7>
 13. Ayala A, Jimmy Jiménez H, Duarte L, Martínez de Cuellar C. Bronquiolitis: factores de gravedad en pacientes internados en un servicio de pediatría entre marzo 2023 y marzo 2024. *Pediatría (Asunción)*. 2025 Apr 30;52(1):24–33. <https://doi.org/10.31698/ped.52012025005>
 14. Correa D, Giraldo DM, Gallego S, Taborda NA, Hernandez JC. Immunity towards human respiratory syncytial virus. *Acta Virol*. 2023 Aug 24;67.
<https://doi.org/10.3389/av.2023.11887>
 15. Martins de Lima Santos M, Barbosa J, Alves de Medeiros Filho A, Cavalcante de Oliveira L, Matheus Martins de Lima Y. Conduta farmacológica para crianças com bronquiolite. *Revista Sociedade Científica*. 2024 Jul 18;7(1):3239–55.
<https://doi.org/10.61411/rsc202458017>

16. Jaramillo-Cerezo A, Cardona LV, Arango OI, Tamayo-González NA, Rodríguez-Padilla LM, Parra-Buitrago A. Bronquiolitis aguda: hospitalización, complicaciones y manejo terapéutico en menores de dos años atendidos en un centro de referencia en 2017 y 2018. Estudio descriptivo. *Iatreia*. 2022 Jul 28; <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.173>
17. Souza IH dos S, Zimmer NIB, Lima VSCA, Feitosa PRC. Diagnóstico e tratamento da bronquiolite viral aguda em pacientes pediátricos: uma revisão bibliográfica. *Revista JRG de Estudos Acadêmicos [Internet]*. 2025 Jun 13;8(18):e082165. <https://doi.org/10.55892/jrg.v8i18.2165>
18. Porcaro F, Cutrera R, Vittucci AC, Villani A. Bronchiolitis guidelines: what about the Italian situation in a primary care setting? *Ital J Pediatr [Internet]*. 2023 Sep 19;49(1):123. <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01527-3>
19. Manti S, Staiano A, Orfeo L, Midulla F, Marseglia GL, Ghizzi C, et al. UPDATE - 2022 Italian guidelines on the management of bronchiolitis in infants. *Ital J Pediatr [Internet]*. 2023 Feb 10;49(1):19. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01392-6>

CAPÍTULO XX

SINUSITIS AGUDA

ACUTE SINUSITIS

Introducción

Las infecciones del tracto respiratorio superior son muy comunes en la población pediátrica, siendo uno de los primeros motivos de consulta. La sinusitis es una sobreinfección que se caracteriza por la inflamación de la capa mucosa de los senos paranasales, mismos que son cavidades por donde circula el aire ubicadas en el hueso esfenoidal, frontal, maxilar superior y etmoidal. Etimológicamente el término "sinusitis" se deriva del griego sinus que significa *bahía* e itis que se define como *inflamación*. (1) Estadísticamente, a nivel mundial treinta y uno millones de personas han tenido o han sido diagnosticados de sinusitis, además se informa que cerca del 20 por ciento de la población en algún momento de su vida fue diagnosticado con sinusitis. En Ecuador a pesar de no contar con datos contundentes, en un estudio realizado en el Hospital General del Norte en la ciudad de Guayaquil tuvo como resultado que el 89,4% de la población con este diagnóstico fue del sexo masculino quienes pertenecían al grupo etario de menor a 19 años, la sinusitis maxilar fue la más común encontrándose en el 42,5 % (2).

En dependencia de la duración de la enfermedad, la sinusitis se puede clasificar como aguda, la cual tendrá una duración menor a 30 días; subaguda que dura entre 30 a 90 días y crónica la cual dura más de 90 días(3). La gran mayoría de las infecciones de los senos paranasales son de etiología viral y cuando existe una sobreinfección tenemos como primer causante el *Haemophilus influenzae* seguido por el *Streptococcus pneumoniae*, la sinusitis se produce seguido de una rinitis viral en la mayor parte de los casos, un dato importante en la anamnesis del paciente(4). g

Etiología

Como la mayor parte de las infecciones respiratorias el principal causante son los virus, en un estudio realizado en un hospital japonés en donde tomaron muestras para analizarlas mediante PCR de los senos paranasales de 31 niños que cursaban con una infección al momento reportó que se encontraron ácidos nucleicos virales en el 32% de los pacientes, así como también detectaron bacterias en dichas muestras. El rinovirus fue el principal patógeno detectado, seguido por el virus de influenza, el virus sincitial respiratorio, bocavirus humano y el virus de la parainfluenza tipo 3. Por otro lado, las bacterias que fueron detectadas son el *Haemophilus influenzae* encontrada en el 36% de los

pacientes, streptococcus pneumoniae en el 26%, moraxella catarrhalis en el 13% y chlamydomphila pneumoniae en el 10% de los casos (5). Por otro lado, en una revisión bibliográfica se detalla que, en paciente con comorbilidades como fibrosis quística, inmunocomprometidos o diabetes se aislaron bacterias anaerobias como la Pseudomona aeruginosa, Enterobacter spp, Klebsiella pneumoniae y por último Escherichia coli (6).

Fisiopatología

La sinusitis es producida principalmente por la deficiencia en el drenaje de las secreciones de los senos paranasales, resultado de la disfunción o la disminución del número del aparato ciliar, un aumento o sobreproducción de la viscosidad de las secreciones y/o a la obstrucción de los ostium sinusales. Como se mencionó anteriormente la principal causa de la sinusitis es una infección del tracto respiratorio superior, esta infección provoca que disminuya la función del epitelio columnar pseudoestratificado ciliado de la cavidad nasal por lo que se verá afectada en la capacidad de limpiar la mucosidad y secreciones, con la pérdida de esta función se favorece al crecimiento de bacterias. En consecuencia, a que el ostium del seno maxilar está ubicado en el extremo distal y anatómicamente es más pequeño la eliminación de las secreciones se complica, por lo que el seno maxilar será el más afectado a desarrollar sinusitis (7). Por otro lado, otro factor causante de sinusitis es la obstrucción, dicha obstrucción puede ser causado por el edema de la mucosa que se produce por la infección de la vía respiratoria, ante un cuadro de rinitis alérgica, traumatismo facial, inmunodeficiencia, fibrosis quística, actividades deportivas como el buceo y la natación o el uso de descongestionantes nasales en exceso.

Así también puede existir una obstrucción mecánica como la presencia de pólipos nasales, desvío del tabique nasal, cuerpo extraño, malformación craneofacial o atresia coanal. En el 2% de los niños quienes sufren más de 3 infecciones respiratorias al año se ha visto que precede al engrosamiento de la mucosa en los senos etmoidales y maxilares llevando en primer lugar a una sinusitis bacteriana que evoluciona a sinusitis crónica(8).

Manifestaciones clínicas

Las observaciones clínicas de la sinusitis suelen ser inespecíficas y comúnmente indiferenciadas de un resfriado común(9) (Tabla 1). Sin embargo, la presencia de prurito nasal y ocular, rinorrea acuosa, obstrucción nasal y goteo retrorrenal suelen orientar al diagnóstico de sinusitis(10).

TABLA 1: Manifestaciones clínicas diferenciales entre resfriado común y sinusitis.

	Resfriado común	Sinusitis
Duración	Menor a 8 días, aunque la sintomatología puede persistir hasta por 10 días.	Mayor a 10 días sin mejoría, o incluso agravamiento, de la sintomatología.
Hipertermia	Durante las primeras 24-48 horas de enfermedad en conjunto con mialgia y cefalea.	Manifestación tardía en relación con la evolución sintomatológica.
Mucosidad	Inicialmente hialina, con transición a purulenta y transparente nuevamente al final.	Sin cambio a hialina o acuosa.
Tos	Agravamiento progresivo hasta el tercer o cuarto día, con mejoría posterior.	Ausencia de mejoría o agravamiento posterior al tercer o cuarto día.
Cefalea	Leve, en los primeros días de evolución de la sintomatología.	Más intensa, sin mejoría.
Estado general	Bueno.	Puede presentarse malestar, principalmente en la forma de inicio grave.

Tomado de: Baquero et al. *Sinusitis y sus complicaciones. Celulitis preseptal y orbitaria*. 2023.

La sintomatología puede variar en dependencia de la edad de los pacientes. De ese modo, los lactantes suelen presentar sintomatología inespecífica que incluye irritabilidad, hiporexia, tos, secreción nasal abundante, hiposmia, halitosis, edema perioirbitario y dolor muscular(9). En pacientes escolares y adolescentes, por otro lado, la clínica suele ser más específica, con cefalea y presión facial o

dolor en la zona del seno paranasal afectado, que se agrava al flexionar la cabeza, irradiando el malestar hacia la mandíbula(9). Sin embargo, en ambos grupos de edad, la congestión nasal, tos húmeda y comezón nasal son los síntomas más frecuentes(4).

Es fundamental considerar sinusitis aguda en pacientes que no presentan mejoría alguna en la sintomatología de catarro común a los 10 días de evolución, descartando la tos nocturna como signo de alarma debido a su posible presentación residual a una infección secundaria o como parte del cuadro clínico de asma bronquial(11).

Comúnmente, se suelen confundir las manifestaciones clínicas de una sinusitis bacteriana con rinitis alérgica o sinusitis viral, teniendo principal implicancia al momento de elegir el tratamiento. En general, la sintomatología de la sinusitis bacteriana suele ser más intensa que la presente en una sinusitis viral, manifestándose a partir del cuarto o quinto día y persisten al menos diez días(10). Además, la sinusitis bacteriana suele causar drenaje purulento, dolor intenso localizado, hipertermia (mayor a 38°C), tasas elevadas de eritrosedimentación y agravamiento de los síntomas tras una aparente mejoría(10).

Tratamiento

La sinusitis es una enfermedad, en su mayoría, de etiología viral que se resuelve naturalmente en más del 50% de los casos(10). Por ello, el tratamiento farmacológico consiste en controlar la sintomatología, prevenir complicaciones y, en algunos casos, erradicar microorganismos causantes de la enfermedad (7).

La terapéutica sintomática, tanto en sinusitis de etiología bacteriana como viral, se basa en el uso de analgésicos, antipiréticos, irrigaciones nasales y corticoides intranasales, aunque los estudios de eficacia en pacientes pediátricos de estos últimos son escasos(10). El paracetamol (acetaminofeno) y el ibuprofeno son fármacos de excelencia en el tratamiento de la sinusitis, mejorando significativamente el dolor y la fiebre(10). Sin embargo, en estudios recientes, el ibuprofeno ha sido considerado como un factor de riesgo para complicaciones loco-regionales e intracraneales de la sinusitis aguda en la infancia(12). El uso de antihistamínicos y mucolíticos se ha visto limitado debido a que no existe suficiente evidencia que lo apoye(10).

En pacientes con sinusitis aguda de etiología viral, se recomienda el tratamiento sintomatológico con hierbas medicinales, zinc, vitamina C y descongestionantes por menos de 10 días, además de paracetamol y/o AINES(13). En casos de sinusitis postviral no se indica antibioterapia, y se debe iniciar un tratamiento con corticoides nasales e irrigación nasal salina(13).

El uso de antibióticos se encuentra limitado a pacientes con presencia de patógenos en la rinofaringe al momento de ser diagnosticados (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis*) independientemente del color de la secreción nasal(14). El fármaco de primera línea es la amoxicilina, sola o asociada a ácido clavulánico, a dosis no inferiores a 80 mg/kg/día, cefuroxima axetil) en pacientes con alergia no anafiláctica a la penicilina, y azitromicina o claritromicina en casos de alergia anafiláctica a la penicilina(11)(Tabla 2). Además, el uso de antibióticos orales puede iniciarse en casos de sintomatología persistente o agravamiento clínico evidente, excluyendo pacientes con enfermedad de base(15). En pacientes que no toleran los fármacos orales, se puede administrar ceftriaxona 50 mg/kg/día por vía intravenosa o intramuscular una vez al día; una vez que se resuelva esta intolerancia, se debe volver al antibiótico oral(7).

En pacientes que no presentan mejoría con el tratamiento farmacológico, se puede optar por terapia quirúrgica, realizando cirugía endoscópica de los senos paranasales para aliviar las obstrucciones del drenaje osteomeatal(16).

TABLA 2: Tratamiento antibiótico en pacientes alérgicos a la penicilina.

	Alergia mediada/retardada grave	IgE Alergia no inmediata leve
Elección	Azitromicina (10 mg/kg/día, en una dosis, 3 días) o Claritromicina (15 mg/kg/día, en 2 dosis)	Cefuroxima axetilo (30 mg/kg/día en 2 dosis)
Fracaso terapéutico (sin respuesta tras 2 o 3 días del inicio de la terapia)	Levofloxacino: Menores a 5 años: 10 mg/kg cada 12 h Mayores a 5 años: 10 mg/kg cada 24 h (máx 500 mg)	Levofloxacino o Ceftriaxona (50 mg/kg/día IM, 1-3 días)

Tomado de: López et al. *Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis*. 2023.

Referencias bibliográficas del capítulo

1. González ER. Complicaciones de la sinusitis aguda en la infancia
Complications of acute sinusitis in childhood. 2023;7(3):1–15.
2. Guachi Chicaiza EP, Torres Torres JM. Sinusitis y el uso de corticoides:
riesgos y beneficios. revisión de la literatura. Ciencia Latina Revista
Científica Multidisciplinar. 2022;6(6):8556–78.
https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i6.4020
3. Durán M, León E. Capítulo 52: sinusitis. 2022;2(3):479–84.
4. Paredes P, Aguilar F, Yáñez A, Aguayo A. Sinusitis infantil:
Comportamiento clínico, radiológico y bacteriológico en niños en una
provincia de Ecuador. Boletín Pediátrico. 2020; 60:10–7.
5. Sawada S, Matsubara S. Microbiology of Acute Maxillary Sinusitis in
Children. The Laryngoscope. 2021 oct;131(10):E2705–11.
<https://doi.org/10.1002/lary.29564> PMID: 33939189
6. Rojas O V, Ruz M P, Valdés P C. Chronic rhinosinusitis in children: review
of the evaluation and current management. Rev otorrinolaringol cir cabeza
cuello. 2020;80(2):237–46.
7. Leung AK, Hon KL, Chu WC. Acute bacterial sinusitis in children: an
updated review. Drugs in context. 2020;9.
<https://doi.org/10.7573/dic.2020-9-3> PMID: 33281908
8. Ge M, Liu DH, Ference EH. Pediatric chronic sinusitis: diagnosis and
management. Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck
Surgery. 2022;30(1):68–77.
<https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000778> PMID: 34958324
9. Baquero Artigao F, Berghezán Suárez A, Bravo Queipo de Llano B, Artigao
BF, Suárez BA, Queipo B. Sinusitis y sus complicaciones. Celulitis preseptal
y orbitaria. Asociación Española de Pediatría. 2023;(1):81–96.
10. Criado B, Lóizaga A, Notario C, Asensio C. Manejo farmacológico de la
rinosinusitis 1. 2024; XXV:1–9.
11. De la Flor i Brú J. Pediatría-Integral-XXVI-6_WEB.pdf.crdownload.
12. Nicollas R, Moreddu E, Le Treut-Gay C, Mancini J, Akkari M, Mondain M,
et al. Ibuprofen as risk-factor for complications of acute anterior sinusitis in
children. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck

- Diseases. 2020;137(2):99–103.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.anorl.2019.10.004>
13. Tirreau R, Veloz M, Valdés C. A new perspective on rhinosinusitis: EPOS 2020. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2022;(0718–4816):371–82.
 14. Shaikh N, Hoberman A, Shope TR, Jeong J-H, Kurs-Lasky M, Martin JM, et al. Identifying Children Likely to Benefit From Antibiotics for Acute Sinusitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 jul 25;330(4):349–58.
<https://doi.org/10.1001/jama.2023.10854>
 15. López Martín D, Piñeiro Pérez R, Martínez Campos L, Ares Álvarez J, de la Calle Cabrera T, Jiménez Huerta I, et al. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. *Anales de Pediatría*. 2023;98(5):362–72.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.03.003>
 16. Alasmari KAS, Alzahrani LDG, Al-ruwaili SSQ, Alenezi RNA, Bukhari SFM, Altmimi SMB, et al. Overview of the Presentation and Updated Management of Sinusitis. *JOURNAL OF PHARMACEUTICAL RESEARCH INTERNATIONAL*. 2021;33(39A):23–30.
<https://doi.org/10.9734/JPRI/2021/v33i39A32136>

CAPÍTULO XXI

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Community-acquired pneumonia

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) constituye una infección aguda del parénquima pulmonar adquirida fuera del ámbito hospitalario o de otros entornos sanitarios, y continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, especialmente en niños menores de cinco años (1). Los síntomas deben tener una duración inferior a 14 días y presentarse en pacientes sin contacto previo con instituciones de salud durante al menos dos semanas, o bien en las primeras 48 horas de hospitalización (2,3). A pesar de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone un criterio diagnóstico basado en la taquipnea ajustada a la edad, este resulta ser muy sensible pero poco específico, particularmente en lactantes y en neumonías de origen viral. En este contexto, la radiografía de tórax continúa siendo el estándar diagnóstico más utilizado (4).

La NAC pediátrica representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil en países en desarrollo y una causa frecuente de hospitalización en naciones industrializadas, constituyendo una carga considerable para los sistemas de salud (5). La infección viral es un factor determinante en la NAC, pues las coinfecciones virales y bacterianas, como las causadas por *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, pueden complicar el curso clínico, inducir manifestaciones extrapulmonares y afectar el pronóstico, requiriendo estrategias terapéuticas específicas, incluyendo el uso de antibióticos (6). La vigilancia activa de los patógenos implicados y la comprensión de las coinfecciones virales son fundamentales, dado que la presencia de múltiples agentes infecciosos se asocia con síntomas más graves y alteraciones en parámetros clínicos y de laboratorio, incluyendo índices inflamatorios y daño en órganos como corazón, hígado y riñón (7,8).

El abordaje clínico de la enfermedad se ve dificultado por la variabilidad de la presentación sintomática según la edad, así como por la complejidad en la determinación etiológica, lo cual limita la estandarización de tratamientos. El Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de la Neumonía (GAPP), desarrollado por la OMS y UNICEF, busca fortalecer el control de esta enfermedad mediante estrategias integrales de protección, prevención y tratamiento. Entre las medidas preventivas se incluyen la promoción de la lactancia materna, la alimentación balanceada, la higiene, la vacunación, la

reducción de la contaminación ambiental y el acceso oportuno a servicios de atención sanitaria de calidad.

Los antibióticos continúan siendo el tratamiento principal para la NAC; no obstante, el aumento de las tasas de resistencia a los antimicrobianos representa un desafío creciente que podría comprometer su eficacia futura (9) En los últimos años, el interés en la terapia adyuvante con micronutrientes como el zinc y la vitamina A ha cobrado relevancia, dado su papel fundamental en la modulación inmunológica y en el mantenimiento de la integridad de las superficies mucosas. La deficiencia de estos nutrientes se ha asociado con mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias, y su suplementación podría mejorar la recuperación clínica y disminuir la gravedad de la NAC en pacientes pediátricos.

Etiología

Determinar la etiología de la NAC representa uno de los principales retos en la práctica clínica, debido a las limitaciones de las pruebas diagnósticas disponibles. La obtención de muestras del tracto respiratorio inferior ofrece mayor sensibilidad y especificidad, pero su carácter invasivo limita su uso rutinario. En la práctica habitual, la aproximación diagnóstica combina datos clínicos, radiológicos y analíticos, aunque con frecuencia no permite identificar de manera definitiva el agente causal. En pacientes hospitalizados, un estudio exhaustivo puede lograr identificar el microorganismo responsable en un 50-80% de los casos. Desde un enfoque práctico, las neumonías se clasifican en víricas (50-60%) o bacterianas (25-40%), siendo las bacterianas típicas responsables de aproximadamente 15-25% de los casos y las atípicas de 25-30%, con coinfecciones presentes en al menos un 10% de los pacientes (tabla 1). Otros agentes, como *Mycobacterium tuberculosis* o neumonías fúngicas, son menos frecuentes y generalmente afectan a pacientes con factores de riesgo específicos (2,10).

Las infecciones virales representan la causa más frecuente de NAC pediátrica, especialmente en menores de tres años, disminuyendo su prevalencia con la edad. Entre los virus más habituales se encuentran el virus respiratorio sincitial (VRS), que representa cerca del 20% de los casos, los virus influenza A y B, parainfluenza, adenovirus, rinovirus, metapneumovirus y bocavirus, así como coronavirus y otros virus menos comunes como varicela zoster, citomegalovirus y herpes simple. Las infecciones virales suelen asociarse a hipoxemia y sibilancias, y son responsables de la mayoría de las hospitalizaciones por NAC en la infancia. El SARS-CoV-2 presenta un perfil clínico diferenciado, con menor afectación de la vía aérea inferior y síntomas más leves de sibilancias, aunque su diagnóstico clínico sigue siendo complejo debido a la superposición con otros virus respiratorios (2,10).

Tabla 1. Agentes Causales y Epidemiología según grupos etarios.

Tipo de NAC	Agentes Causales	Grupo etario
Vírica	VRS, rinovirus, influenza A y B, parainfluenza 1-3, adenovirus, metapneumovirus, bocavirus, coronavirus, varicela zoster, citomegalovirus, herpes simple	Menores de 3 años
Bacteriana típica	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae tipo b, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Moraxella catarrhalis	3-5 años
Bacteriana atípica	Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae	>5 años (aunque M. pneumoniae puede afectar 1-5 años)
Mixta (virus-bacteria)	VRS + S. pneumoniae, bocavirus + otros virus, varicela + neumococo o S. aureus	Menores de 3 años principalmente
Otros agentes específicos	Mycobacterium tuberculosis, Pneumocystis jiroveci	Lactantes, pacientes inmunocomprometidos o de zonas endémicas

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. Protoc diagnter pediutr. 2023; 2:151-165.

Entre las bacterias, Streptococcus pneumoniae constituye la causa más frecuente de neumonía bacteriana, mientras que Mycoplasma pneumoniae es la responsable más común de neumonía atípica, especialmente en escolares y adolescentes, aunque también se detecta en niños de 1 a 5 años.

Haemophilus influenzae tipo b ha disminuido significativamente en países con programas de vacunación, mientras que bacterias como Chlamydophila pneumoniae, Bordetella pertussis, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Klebsiella, Pseudomonas, E. coli, Coxiella burnetii y Legionella pneumophila son menos frecuentes y suelen asociarse a factores de riesgo específicos o enfermedades subyacentes. Las neumonías bacterianas típicas

presentan afectación del estado general, fiebre prolongada, hallazgos focales en la auscultación, condensación radiológica y elevación de parámetros inflamatorios, mientras que las bacterianas atípicas, como las causadas por *M. pneumoniae*, suelen cursar de forma más leve, con consolidación radiológica ocasional y derrame pleural simple (tabla 1) (2,10).

Las infecciones mixtas, tanto virus-bacteria como coinfecciones virales, representan aproximadamente el 20-30% de las NAC, siendo más frecuentes en menores de tres años y asociadas a mayor gravedad y necesidad de hospitalización. Entre las coinfecciones más comunes se encuentra la combinación de VRS con *S. pneumoniae*, mientras que infecciones virales previas, como varicela, predisponen a sobreinfecciones graves por neumococo o *S. aureus*. Clínicamente, las neumonías virales suelen presentar hipoxemia y sibilancias, mientras que las bacterianas típicas muestran signos como tiraje subcostal, intercostal o supraclavicular, aleteo nasal, quejido, auscultación asimétrica con crepitantes finos, soplo tubárico o aumento de la transmisión vocal; hallazgos que se acentúan en niños mayores de tres años y pueden indicar complicaciones como derrame pleural. En todos los pacientes con NAC, la medición de la saturación de oxígeno es fundamental para evaluar la gravedad y orientar el manejo clínico (2,10).

Fisiopatología

El tracto respiratorio posee múltiples mecanismos de defensa que van desde barreras anatómicas en la nariz hasta células fagocíticas en los alvéolos. Las vibrisas nasales filtran partículas mayores de 10-15 μm , mientras que el tejido linfoide de amígdalas y adenoides contribuye a la eliminación de microorganismos mediante leucocitos residentes. Las partículas menores de 10 μm alcanzan las vías aéreas inferiores, donde la sedimentación en la mucosa dificulta su penetración profunda. El sistema mucociliar, compuesto por epitelio ciliado y moco que contiene mucinas, inmunoglobulinas (IgA, IgG), proteínas del complemento (C1-C3-C4), defensinas, lisozima, lactoferrina, fibronectina y colectinas, constituye una barrera eficaz para mantener la esterilidad de las vías respiratorias (10).

El *Streptococcus pneumoniae*, principal agente de la neumonía adquirida en la comunidad puede ingresar al parénquima pulmonar por inhalación de microgotas, aspiración de secreciones o diseminación hematogena. Su cápsula polisacárida, de carga negativa, protege a la bacteria y facilita su invasión alveolar. Al alcanzar los alvéolos, la proliferación bacteriana induce un exudado edematoso con eritrocitos, favorecido por la liberación de bradicininas, lo que provoca vasodilatación, fuga de líquido y consolidación lobar observable en radiografía. La reducción de la superficie alveolar disponible para la hematosis

genera hipoxia, activando músculos accesorios de la respiración (esternocleidomastoideo, intercostales, escalenos, serratos), lo que se manifiesta clínicamente como tiraje intercostal, subcostal o supraclavicular. La acumulación de líquido serohemático y moco también estimula el reflejo tusígeno, ocasionando tos con expectoración hemoptoica (10,11).

La respuesta inmunitaria inicial depende de la fagocitosis alveolar y la activación de la inmunidad innata, mediada por macrófagos y receptores reconocedores de patrones (RRP), que identifican patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) presentes en bacterias, virus y hongos. Entre estos se incluyen lipopolisacáridos (gramnegativos), ácido lipoteicoico y peptidoglicano (grampositivos), lipoarabinomano (micobacterias), cimosán (levaduras), secuencias de ADN CpG no metiladas, manosa y ARN bicatenario viral.

La inflamación pulmonar genera la liberación de interleucinas (IL-1, IL-4, IL-6) que estimulan la producción hepática de proteína C reactiva, así como la síntesis de procalcitonina en células extratiroides durante infecciones graves, ambos marcadores útiles para el diagnóstico y seguimiento de la NAC. A pesar de la presencia de proteínas plasmáticas bactericidas y neutrófilos, la eficacia de la fagocitosis aumenta progresivamente con la producción de anticuerpos anticapsulares. La combinación de daño tisular inducido por el neumococo y la respuesta inflamatoria sistémica determina la gravedad clínica y la necesidad de intervenciones médicas oportunas (10).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en población pediátrica son heterogéneas y dependen de la edad del paciente, el agente causal y la respuesta inmunológica individual. La presentación clásica incluye fiebre y tos, aunque este patrón no siempre está presente, especialmente en infecciones virales o por bacterias atípicas, en las cuales la fiebre puede ser de bajo grado o incluso ausente. La fiebre es el síntoma más común, especialmente en neumonías bacterianas, con temperaturas elevadas que pueden acompañarse de escalofríos y sudoración profusa. En algunos casos, como en las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, la fiebre puede ser más discreta o incluso ausente (12).

En niños mayores es frecuente el dolor torácico de características pleuríticas, que puede asociarse a derrame pleural, mientras que en las neumonías basales cercanas al diafragma puede manifestarse dolor abdominal, a menudo confundido con patologías gastrointestinales (2).

Entre los signos clínicos, la taquipnea constituye el hallazgo más sensible y relevante, correlacionándose con hipoxemia, infiltrados radiológicos y mayor

gravedad de la enfermedad. La definición de taquipnea es específica según la edad: > 60 respiraciones/min en menores de 2 meses, > 50/min entre 2 y 12 meses, > 40/min en niños de 1 a 5 años, y > 20/min en mayores de 5 años. Cabe señalar que la fiebre puede aumentar transitoriamente la frecuencia respiratoria en aproximadamente 10 respiraciones por minuto por cada grado centígrado de incremento de la temperatura corporal (1,2).

Otros signos característicos de dificultad respiratoria incluyen el uso de la musculatura accesoria (tiraje intercostal, subcostal o supraclavicular), aleteo nasal y quejido espiratorio. La exploración física puede evidenciar asimetría en la auscultación, hipofonesis localizada, crepitantes finos, soplo tubárico o incremento de la transmisión vocal, hallazgos más frecuentes en neumonías bacterianas típicas y en niños mayores de tres años. Una hipofonesis marcada en las bases pulmonares sugiere la presencia de derrame pleural, mientras que las neumonías de origen viral tienden a asociarse con sibilancias e hipoxemia (2,5).

La saturación de oxígeno debe medirse sistemáticamente en todos los pacientes con sospecha de NAC, dado que la hipoxemia es un marcador de severidad y puede orientar la necesidad de hospitalización. Aunque la radiografía de tórax continúa utilizándose, su correlación con la clínica y el pronóstico es limitada, por lo que no se recomienda de manera rutinaria en todos los casos. En contraste, la ecografía pulmonar ha demostrado ser una herramienta de cribado útil, segura y accesible, especialmente en contextos donde se busca diferenciar pacientes que requieren únicamente observación clínica y manejo sintomático (5,13).

Diferencias según edad

Las manifestaciones clínicas de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) presentan variaciones sustanciales a lo largo de las diferentes etapas del desarrollo pediátrico, desde el período neonatal hasta la adolescencia. Estas diferencias se relacionan con la madurez del sistema inmunológico y respiratorio, así como con la capacidad del niño para expresar síntomas y la forma en que se presentan los signos clínicos..

- **Recién nacidos:** suelen presentar taquipnea (más de 60 respiraciones por minuto), hipoxia, retracciones, aleteo nasal, quejido respiratorio y síntomas inespecíficos como irritabilidad y dificultad para alimentarse. La tos y la fiebre pueden estar ausentes o ser poco evidentes (tabla 2) (12,14).
- **Infantes y niños pequeños:** se observa con frecuencia tos, fiebre, congestión nasal y signos evidentes de dificultad respiratoria (retrasos,

retracciones, grunting). El estridor o la sibilancia son más frecuentes en etiologías virales (12,14).

- **Adolescentes:** suelen manifestar un cuadro más parecido al del adulto: fiebre, tos, dolor torácico, deshidratación, cefalea, dolor abdominal o pleurítico (12,14).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la neumonía adquirida en la comunidad en población pediátrica

Grupo etario	Manifestaciones predominantes	clínicas	Signos de gravedad
Recién nacidos	Taquipnea, dificultad para alimentarse, irritabilidad o letargo, apnea, fiebre evidente o hipotermia	para poco	Hipoxemia, apneas recurrentes, choque séptico, dificultad respiratoria severa
Lactantes y niños pequeños	Fiebre frecuente, persistente, taquipnea, aleteo quejido respiratorio (grunting), retracciones	tos, congestión nasal, aleteo nasal,	Saturación O ₂ < 92 %, cianosis, dificultad para alimentarse, alteración del sensorio
Niños en edad escolar	Fiebre ≥ 39 °C, tos (seca o productiva), crepitantes, anorexia, dolor abdominal (extrapulmonares)	dolor torácico, vómito o abdominal	Disnea progresiva, derrame pleural, sepsis
Adolescentes	Cuadro similar al adulto: fiebre, tos, dolor torácico, cefalea, malestar general	pleurítico,	Hipoxemia, derrame pleural o empiema, neumonía necrotizante

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. Protoc diagnter pediater. 2023; 2:151-165.

Factore de riesgo

Un estudio retrospectivo permitió reconocer como factores asociados a mayor gravedad: residencia rural, parto prematuro, bajo peso al nacer, alimentación artificial, cardiopatía congénita, antecedentes de neumonía, síntomas como sibilancias y cianosis, hallazgos anormales en radiografía de tórax, alteraciones

en biomarcadores (leucocitos, PCR, albúmina), proteinuria e infección por virus respiratorio sincitial (VRS) (15). Se observó además que dichos factores difieren según el grupo etario. Los factores de riesgo de NAC grave varían de acuerdo con la edad, lo que justifica la necesidad de modelos específicos de estratificación del riesgo para cada grupo pediátrico descritas en la Tabla 3 (16).

Tabla 3. Factores de riesgo de NAC grave en niños según grupo etario

Grupo etario	Factores de riesgo principales	Descripción
< 6 meses	Parto prematuro	Sistema inmune y pulmonar inmaduros → mayor vulnerabilidad. La lactancia materna protege; el VRS es el virus más asociado a cuadros graves.
	Bajo peso al nacer	
	Alimentación artificial (falta de lactancia materna)	
	Infección por VRS	
	Cianosis y disnea	
6 meses – 2 años	Antecedentes de neumonía previa	El daño pulmonar previo y las comorbilidades cardíacas agravan la evolución. Los marcadores inflamatorios y la hipoalbuminemia se asocian con mayor severidad.
	Cardiopatía congénita	
	Cianosis	
	Alteraciones en biomarcadores (PCR, albúmina baja, leucocitos anormales)	
2 – 6 años	Antecedentes de neumonía	Los factores perinatales pierden relevancia. Las sibilancias y coinfecciones virales marcan la gravedad. Los hallazgos radiológicos son fuertes predictores en este grupo.
	Presencia de sibilancias	
	Coinfección viral (ej. VRS, influenza, CMV)	
	Alteraciones radiográficas (consolidaciones, complicaciones pulmonares)	

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc diagnter pediatr.* 2023; 2:151-165.

Coinfecciones Virales

Las coinfecciones virales desempeñan un papel clave en la susceptibilidad y progresión de la neumonía en niños. Diversos virus respiratorios se identifican con frecuencia en estos casos, siendo el virus sincitial respiratorio (VRS), el rinovirus y el metapneumovirus humano (HMPV) los más comunes. Aunque la COVID-19 no se ha presentado predominantemente como NAC en pacientes pediátricos inmunocompetentes, otros virus como el virus de Epstein-Barr (VEB), el citomegalovirus (CMV), el virus de la influenza B, el virus del herpes simple (VHS) y el coxsackievirus (CoxsV) se han asociado con distintos patrones clínicos y pronósticos (1,7).

Las coinfecciones múltiples generan manifestaciones clínicas más complejas en comparación con las infecciones virales únicas o la ausencia de virus, comprometiendo órganos como corazón, hígado y riñones, además de potenciar la respuesta inflamatoria (15). En particular, el VEB fue el virus más frecuentemente identificado, asociado con niveles elevados de procalcitonina (PCT) y plaquetas (PLT), lo que sugiere una implicación en la respuesta inflamatoria. El CMV se relaciona con inflamación refractaria, daño hepático y mayor tiempo de hospitalización. Por otro lado, la coinfección por VHS incrementa parámetros inflamatorios (PCR, VSG, leucocitos, BUN), y la coinfección por CoxsV se vincula a daño renal y miocárdico, evidenciado por elevaciones en LDH, CK y uRBC (7).

Un hallazgo relevante fue la asociación entre la creatina quinasa (CK) elevada y un mayor riesgo de coinfección viral, lo que la posiciona como un posible biomarcador pronóstico. Estas alteraciones en parámetros clínicos y bioquímicos pueden orientar hacia la sospecha de coinfecciones específicas y favorecer el diagnóstico precoz (7).

Desde el punto de vista clínico, estos resultados subrayan la necesidad de un monitoreo detallado de marcadores inflamatorios, hepáticos, cardíacos y renales en pacientes pediátricos con NAC, así como la importancia de considerar coinfecciones virales en la evaluación diagnóstica. Factores inmunológicos y genéticos del huésped también podrían influir en la evolución de la enfermedad, lo que justifica la realización de estudios prospectivos que profundicen en la interacción entre virus, otros patógenos y determinantes genéticos en la NAC pediátrica (7).

Diagnóstico

El diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en población pediátrica continúa representando un desafío, ya que no existe una prueba única, clínica o de laboratorio, que permita confirmar de manera absoluta la

enfermedad ni diferenciar con certeza su etiología bacteriana o viral. Por ello, el abordaje diagnóstico debe ser integral, combinando la historia clínica, el examen físico, estudios de laboratorio, pruebas microbiológicas y de imagen, así como nuevas herramientas emergentes que están transformando la práctica pediátrica (tabla4) (13).

Evaluación clínica

La evaluación clínica constituye el pilar fundamental del diagnóstico inicial. La taquipnea sigue siendo el signo clínico más sensible y útil, ya que se correlaciona con hipoxemia, presencia de infiltrados pulmonares y gravedad general de la neumonía (17). La frecuencia respiratoria debe medirse con el niño en reposo y compararse con los valores de referencia por edad:

- < 2 meses: > 60 respiraciones/minuto
- 2–12 meses: > 50 respiraciones/minuto
- 1–5 años: > 40 respiraciones/minuto
- 5 años: > 20 respiraciones/minuto

Otros signos que orientan a NAC incluyen tiraje subcostal, intercostal o supraclavicular, aleteo nasal, quejido espiratorio y uso de músculos accesorios, todos reflejo de dificultad respiratoria. La fiebre, aunque frecuente, carece de especificidad, pues también se observa en infecciones virales o procesos no neumónicos (1,2).

En lactantes y niños pequeños, los síntomas pueden ser inespecíficos: irritabilidad, rechazo del alimento, vómito o letargia. En niños mayores es más común encontrar tos, dolor torácico pleurítico o dolor abdominal, especialmente en neumonías basales adyacentes al diafragma (5).

Tabla 4. Pruebas adicionales para la neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Categoría	Pruebas principales
Analítica	Hemograma, bioquímica, gasometría si hipoxemia, PCR (PCT si sepsis/ingreso UCI). Líquido pleural: pH, LDH (ADA si sospecha TBC).
Imagen	Rx tórax (inicial y repetir 48-72 h si dudas). Ecografía: si derrame pleural. TAC con contraste: complicaciones graves o mala evolución.

Microbiología Hemocultivo (antes de antibióticos). Cultivo de líquido pleural o esputo de buena calidad. Antígenos urinarios: neumococo (>5 a.), legionella. PCR viral/bacteriana (nasofaríngea/aspirado) si casos graves o ingreso UCI.

Inmunológicas Serologías atípicas: utilidad limitada. Mantoux/IGRA: solo si sospecha TBC.

Modificado de: Hospital Universitario Virgen del Rocío. (2022). Manual clínico de urgencias de pediatría (ISBN: 978-84-09-39484-5). Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud.

En la auscultación pulmonar se describen hallazgos como hipofonesis localizada, crepitantes finos, soplo tubárico y aumento de la transmisión vocal, característicos de neumonías bacterianas típicas. En cambio, las neumonías virales se asocian más frecuentemente a sibilancias y hipoxemia difusa. Aunque la clínica por sí sola no permite distinguir la etiología, sigue siendo la herramienta inicial más rápida, accesible y útil para decidir la necesidad de estudios complementarios (11,18).

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio no son indispensables en todos los casos, pero pueden aportar información valiosa en pacientes hospitalizados, con evolución atípica o sospecha de complicaciones (1,2).

- Hemograma: una leucocitosis marcada con predominio de neutrófilos sugiere infección bacteriana, mientras que linfocitosis se relaciona más con virus o bacterias atípicas. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad son limitadas, por lo que no deben usarse de forma aislada (2,3).
- Proteína C reactiva (PCR): valores elevados apoyan etiología bacteriana, pero la superposición con infecciones virales reduce su utilidad diagnóstica. Aun así, en contextos hospitalarios, puede ayudar a monitorizar la respuesta al tratamiento (2,17).
- Procalcitonina (PCT): se ha consolidado como un biomarcador más específico. Niveles bajos (<0,25 ng/ml) se asocian a bajo riesgo de neumonía bacteriana, mientras que valores elevados predicen complicaciones y mayor gravedad .
- Velocidad de sedimentación globular (VSG): útil como marcador inespecífico de inflamación, con poca utilidad en diagnóstico agudo (13).
- Otros parámetros: hiponatremia y elevación de transaminasas pueden encontrarse en neumonías graves y se relacionan con mal pronóstico (2,5).

Los biomarcadores no diferencian con certeza entre etiologías, pero sí pueden orientar sobre la probabilidad de infección bacteriana, la gravedad y la necesidad de hospitalización.

Estudios microbiológicos

La identificación del agente causal continúa siendo un desafío, ya que en la mayoría de los casos ambulatorios no se logra confirmar el microorganismo (2). No obstante, estas pruebas resultan valiosas en casos graves, complicados o en pacientes hospitalizados:

- Pruebas virales rápidas y PCR: permiten confirmar virus respiratorios como influenza, SARS-CoV-2 o VRS. Su detección puede reducir el uso innecesario de antibióticos y orientar el empleo de antivirales. La limitación es que la detección de material viral no siempre significa infección activa, pues puede corresponder a colonización (1,2).
- Hemocultivos: presentan bajo rendimiento diagnóstico (2–7%), pero siguen siendo recomendados en NAC grave, en niños hospitalizados o con complicaciones como empiema o sepsis (1,5).
- Cultivo o PCR de esputo: poco factible en niños pequeños por la dificultad de obtener muestras adecuadas, pero útil en adolescentes o en sospecha de *Mycobacterium tuberculosis* (1,2).
- Serologías: útiles en infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae*, aunque requieren muestras pareadas para confirmar seroconversión, lo que limita su valor en el diagnóstico agudo (1,12).
- Aspirado traqueal y líquido pleural: cuando se dispone, ofrecen información microbiológica crucial para guiar el tratamiento antibiótico (12).

Métodos de imagen

El papel de la imagen es fundamental, pero debe usarse de manera racional:

- Radiografía de tórax: No recomendada de rutina en NAC leve tratada de forma ambulatoria, pero si resulta útil en neumonías graves, casos con hipoxemia, evolución tórpida, mala respuesta al tratamiento o sospecha de complicación (derrame pleural, absceso, necrosis). Tiene gran sensibilidad y valor predictivo negativo cercano al 98%, lo que la convierte en una herramienta útil para descartar neumonía. Los hallazgos típicos son: consolidación lobar (neumococo), infiltrados perihiliares difusos (virus o bacterias atípicas), derrame pleural en hasta un 20% de casos bacterianos (6,17).

- Ecografía pulmonar: Cada vez más usada en pediatría, ya que evita radiación, es portátil, de bajo costo y con alta sensibilidad (96%) y especificidad (93%). Detecta consolidaciones pequeñas no visibles en la radiografía y evalúa complicaciones como derrames o empiema. Su mayor limitación es la dependencia del operador y la dificultad para evaluar regiones pulmonares profundas o retrocardíacas (17,19).
- Tomografía computarizada (TC): No se recomienda en diagnóstico inicial, se evidencia su utilidad en complicaciones graves (absceso, neumonía necrosante, bronquiectasias) y en diagnósticos diferenciales complejos (14).
- Resonancia magnética (RM): alternativa libre de radiación, aún poco usada, pero prometedora en pacientes pediátricos con enfermedades crónicas o necesidad de estudios repetidos (14).

Tabla 2: Principales diferencias clínico-radiológicas entre neumonía bacteriana típica y atípica

Criterio	Neumonía bacteriana típica	Neumonía bacteriana atípica
Microorganismos responsables	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>	Virus, <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>C. trachomatis</i>
Edad	< 5 años	> 5 años
Inicio	Abrupto	Insidioso
Afectación del estado general	Frecuente	Leve
Fiebre	Fiebre elevada	Puede cursar sin fiebre
Auscultación	Asimétrica, hipoventilación, crepitantes localizados	Más bilateral, crepitantes, sibilancias
Afectación extrapulmonar	No	Exantema, conjuntivitis, ORL, gastroenteritis, encefalitis, Guillain-Barré

Patrón radiológico	Consolidación lobar, infiltrado alveolar, neumonía necrotizante, derrame pleural, bronconeumonía	Infiltrado intersticial, algodonoso, difuso, bronconeumonía
Elevación de RFA	PCR (> 80 mg/l) y PCT (> 2 ng/ml) (PCT más específica)	Puede elevar RFA
Hemograma	Leucocitosis con desviación izquierda	Leucocitosis linfocitaria, leucopenia

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023; 2:151-165.

Avances y métodos emergentes

Los avances tecnológicos han permitido el desarrollo de herramientas que complementan los métodos clásicos:

- PCR multiplex: posibilita la detección simultánea y rápida de múltiples virus y bacterias, mejorando la precisión diagnóstica y la vigilancia epidemiológica (12,19).
- Biomarcadores avanzados (ej. proadrenomedulina, lipocalina-2): en estudio para mejorar la diferenciación entre etiologías viral y bacteriana (12).
- Ecografía a pie de cama (POCUS): cada vez más utilizada en servicios de urgencias pediátricas como herramienta de cribado rápido (12).
- Ensayos de células secretoras de anticuerpos (ELISpot): tecnología emergente que podría diferenciar entre colonización y enfermedad activa, aunque aún no disponible de forma rutinaria (12).

Tratamiento

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) infantil suele generar incertidumbre diagnóstica, lo que conduce a la prescripción frecuente de antibióticos “por precaución”. Esta práctica, motivada por el temor a complicaciones o a una evolución clínica desfavorable, convierte a la NAC en una de las principales causas de uso de antibióticos en pediatría, especialmente en atención primaria, donde se emite la mayoría de las recetas. Sin embargo, este uso indiscriminado contribuye al desarrollo de resistencia antimicrobiana

(RAM). Identificar a los niños con riesgo de infección bacteriana o complicaciones graves resulta clave para reducir la sobreprescripción (1,20).

En los casos leves y sin factores de riesgo, muchos niños pueden tratarse de forma ambulatoria bajo un enfoque de observación expectante, ya que la mayoría de las NAC pediátricas son de origen viral. Este abordaje consiste en suspender o retrasar el inicio de antibióticos, siempre que exista un adecuado seguimiento clínico, educación a las familias sobre signos de alarma y la posibilidad de acceder rápidamente a atención médica en caso de empeoramiento. No obstante, esta estrategia no es adecuada en pacientes con comorbilidades, dificultades de adherencia o barreras de comunicación (10,21).

Cuando se requieren antibióticos, la amoxicilina oral continúa siendo la terapia de primera elección a nivel mundial, gracias a su eficacia frente a patógenos bacterianos frecuentes, buena tolerancia y bajo costo. En casos de alergia a penicilina o sospecha de infección por *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae*, se recomiendan macrólidos, se puede añadir un macrólido, generalmente azitromicina por cinco días; sin embargo, la monoterapia con macrólidos no debe usarse de rutina, pues no cubre de manera adecuada a *S. pneumoniae*, y las tetraciclinas en niños mayores de 7 años (13).

Tabla 4. Tratamiento antibiótico para niños con NAC no grave.

Indicación	Sustancia	Dosis	Duración
Primera línea	Amoxicilina VO	(25–) 40–45 mg/kg/dosis dos veces al día (máximo 3000 mg/día)	(3–) 5 días
Alergia a penicilina o <i>Mycoplasma pneumoniae</i> y <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Claritromicina VO	7,5 mg/kg/dosis dos veces al día (máximo 1000 mg/día)	5 días
	Doxiciclina VO (> 7 años)	Día 1: 2 mg/kg/dosis dos veces al día (máximo 200 mg/día) Días 2 a 5: 2 mg/kg/dosis una vez al día (máximo 100 mg/día)	5 días

Tomado de: Patrick M. Meyer Sauter. Childhood community-acquired pneumonia. *European Journal of Pediatrics*. 2024; 183:1129–1136.

La duración óptima del tratamiento ha sido ampliamente estudiada en los últimos años. Aunque muchas guías sugieren entre 5 y 10 días, la evidencia reciente indica que cursos más cortos (3 a 5 días) son igualmente efectivos y seguros en NAC no graves, en niños de 2 a 59 meses (3); reduciendo además los efectos adversos y con mejor adherencia y menor costo. Estudios como el SAFER (Canadá) demostraron que 5 días de amoxicilina son tan eficaces como 10, y el CAP-IT (Reino Unido) confirmó que 3 días no son inferiores a 7, incluso con dosis más bajas. Estos hallazgos se ven reforzados por metaanálisis que apoyan el uso de esquemas cortos en la práctica clínica (11,22).

La OMS recomienda 3 días para neumonía con taquipnea y 5 días para neumonía con tiraje, mientras que en países de altos ingresos aún se sugieren 7–10 días, pese a la evidencia limitada. En cuanto a la amoxicilina, las dosis de 25–50 mg/kg/día en dos tomas diarias han demostrado ser eficaces (tabla 4), aunque persiste debate entre usar dosis bajas (por menor resistencia actual) o dosis altas (como recomiendan algunas guías por precaución) (20).

El estudio evidenció que, aunque más de la mitad de las prescripciones para la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) pediátrica se alinearon con las guías clínicas, un 44% se clasificó como “no recomendadas”. Esto refleja una brecha importante en la calidad de la prescripción, especialmente en cuanto a la selección del antibiótico y la duración del tratamiento, que representaron el 86% del uso inapropiado (9).

La principal causa de error fue el uso excesivo de macrólidos (azitromicina y claritromicina), empleados sin justificación clínica en muchos casos, pese a que las guías señalan su indicación solo en alergia a β -lactámicos o sospecha de patógenos atípicos (tabla 5) (23,24). La alta frecuencia de su uso no se explica totalmente por dichas condiciones, ya que *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo el agente más común en la NAC pediátrica (9).

En el caso de *Mycoplasma pneumoniae* resistente a macrólidos (MRMP), los macrólidos (tabla 6): siguen siendo la primera opción de tratamiento, las Tetraciclinas (doxiciclina, minociclina) son recomendadas para niños ≥ 8 años; por el contrario, en niños menores de 8 años se deben usar solo tras valorar riesgos y con consentimiento parental, mientras que las fluoroquinolonas (ej. levofloxacino, tosufloxacino) son consideradas como opción de segunda línea en casos graves o refractarios, aunque su uso en < 18 años es fuera de indicación y requiere precaución (25).

Tabla 5. Tratamiento empírico en función de la sospecha etiológica

ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
Neumonía vírica	Tratamiento de soporte
Neumonía por bacteria atípica	Azitromicina vo (10 mg/kg/día cada 24 horas), 3 días
Neumonía por bacteria típica	
Tratamiento ambulatorio de neumonía no complicada	Amoxicilina vo (80 mg/kg/día cada 8 horas), 5 días (Pernica et al., JAMA Pediatrics. 2021)
Neumonía con criterios de ingreso hospitalario o derrame pleural no complicado	Ampicilina iv (100–200 mg/kg/día cada 6–8 horas) seguida de amoxicilina vo (80 mg/kg/día cada 8 horas), hasta completar 7–10 días
Neumonía con ingreso en UCI, derrame pleural complicado, absceso pulmonar o neumonía necrotizante	Cefotaxima iv (100–200 mg/kg/día cada 6 horas) + vancomicina iv (60 mg/kg/día cada 6 horas) Alternativas: cefotaxima iv + linezolid iv (<i>uso off-label</i>)/ceftarolina Valorar añadir macrólido (azitromicina 10 mg/kg/día cada 24 horas)
Situaciones especiales	
Menores de 3 meses	Ampicilina iv (100–200 mg/kg/día cada 6–8 horas) + cefotaxima iv (100–200 mg/kg/día cada 6 horas)
Pacientes no vacunados frente a <i>Haemophilus influenzae</i>	Cefuroxima iv (100 mg/kg/día cada 8 h) /vo (20–30 mg/kg/día cada 12 horas, máx. 500 mg/dosis) o Amoxicilina-ácido clavulánico iv (100 mg/kg/día cada 8 horas) /vo (80 mg/kg/día cada 8 horas)

Pacientes con sospecha de broncoaspiración	Amoxicilina-ácido clavulánico iv (100 mg/kg/día cada 8 horas) /vo (80 mg/kg/día cada 8 horas)
--	---

Pacientes alérgicos a betalactámicos	Siempre está recomendado realizar estudio de la alergia Sin anafilaxia: cefuroxima Con anafilaxia: levofloxacino o macrólidos
--------------------------------------	---

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc diagnter pediater.* 2023; 2:151-165.

Tabla 6. Tratamiento dirigido.

Neumonías de etiología bacteriana	de Tratamiento
-----------------------------------	----------------

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ampicilina iv (100–200 mg/kg/día cada 6–8 horas) Amoxicilina vo (40–80 mg/kg/día cada 8 horas)
---------------------------------	---

<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a oxacilina	Cefazolina iv (100 mg/kg/día cada 8 horas) / Cloxacilina (50–100 mg/kg/día cada 6 horas) Cefadroxilo vo (30–60 mg/kg/día cada 8 horas)
---	---

<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a oxacilina	Vancomicina iv (60 mg/kg/día cada 6–8 horas) Alternativas: - Clindamicina iv (40 mg/kg/día cada 6–8 horas o vo 30 mg/kg/día cada 8 horas) - Linezolid iv o vo (<i>off-label</i>) (30 mg/kg/día cada 8 horas en <12 años o 600 mg cada 12 horas en ≥12 años) - Cotrimoxazol iv o vo (8–10 mg/kg/día de trimetoprim cada 8–12 horas)
---	---

<i>Streptococcus pyogenes</i>	Ampicilina iv (100–200 mg/kg/día cada 6–8 horas) Amoxicilina vo (40–50 mg/kg/día cada 8 horas)
-------------------------------	---

<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefuroxima iv (100 mg/kg/día cada 8 horas) / vo (20–30 mg/kg/día cada 12 horas, máx. 500 mg/dosis)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>	Azitromicina iv/vo (10 mg/kg/día cada 24 horas), 3 días

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. Protoc diagnter pediater. 2023; 2:151-165.

La principal causa de error fue el uso excesivo de macrólidos (azitromicina y claritromicina), empleados sin justificación clínica en muchos casos, pese a que las guías señalan su indicación solo en alergia a β -lactámicos o sospecha de patógenos atípicos (tabla 5). La alta frecuencia de su uso no se explica totalmente por dichas condiciones, ya que *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo el agente más común en la NAC pediátrica (9).

En el caso de *Mycoplasma pneumoniae* resistente a macrólidos (MRMP), los macrólidos (tabla 6): siguen siendo la primera opción de tratamiento, las Tetraciclinas (doxiciclina, minociclina) son recomendadas para niños ≥ 8 años; por el contrario, en niños menores de 8 años se deben usar solo tras valorar riesgos y con consentimiento parental, mientras que las fluoroquinolonas (ej. levofloxacino, tosufloxacino) son consideradas como opción de segunda línea en casos graves o refractarios, aunque su uso en < 18 años es fuera de indicación y requiere precaución (25).

Tabla 1: Indicaciones de ingreso hospitalario y en cuidados intensivos

En planta de hospitalización	En unidad de cuidados intensivos pediátricos
SatO ₂ < 90 % respirando aire ambiente.	Necesidad de ventilación mecánica.
Deshidratación o incapacidad de mantener hidratación o alimentación oral.	Signos de insuficiencia respiratoria grave: letargia, aumento del trabajo respiratorio, hipercapnia, hipoxia mantenida, PaO

Tomado de: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc diagnter pediater*. 2023; 2:151-165.

El zinc y la vitamina A son micronutrientes fundamentales en la respuesta inmunológica y la recuperación de infecciones respiratorias. Su déficit, frecuente en niños de países en desarrollo, aumenta la susceptibilidad y gravedad de la neumonía. El zinc favorece la reparación epitelial pulmonar e inhibe la progresión de la infección, mientras que la vitamina A regula funciones inmunes críticas, por lo que ambas reducen fiebre, estancia hospitalaria y derrame pleural. Aunque algunos estudios han mostrado resultados inconsistentes, la evidencia sugiere que la suplementación con estos nutrientes puede mejorar la evolución clínica en pacientes pediátricos con neumonía.

Durante la temporada de influenza, se recomienda iniciar antivirales en pacientes con factores de riesgo y sintomatología compatible. Entre los grupos de alto riesgo se incluyen: niños menores de 5 años (especialmente <2 años), con enfermedades pulmonares crónicas, cardiopatías significativas, alteraciones hematológicas o metabólicas, inmunodeficiencias, enfermedades neurológicas, uso prolongado de aspirina o con obesidad extrema (19).

Referencias bibliográficas

1. Meyer Sauteur PM. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr* [Internet]. 2023 Dec 19;183(3):1129–36. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>
2. Popovsky EY, Florin TA. Community-Acquired Pneumonia in Childhood. In: *Encyclopedia of Respiratory Medicine* [Internet]. Elsevier; 2022. p. 119–31. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-102723-3.00013-5>
3. Yun KW. Community-acquired pneumonia in children: updated perspectives on its etiology, diagnosis, and treatment. *Clin Exp Pediatr* [Internet]. 2024 Feb 15;67(2):80–9. <https://doi.org/10.3345/cep.2022.01452>
4. Barzilay JR, Neuman MI, Florin TA. Chest Radiography for Presumed Pneumonia in Children. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2024 Dec 19;391(24):2379–81. <https://doi.org/10.1056/NEJMcld2408146>
5. Vovchuk OO. Clinical Features of Community-Acquired Pneumonia in Children Over 5 Years Old. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2024 Sep 25;28(3):425–8. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28\(3\)-09](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28(3)-09)

6. Barratt S, Bielicki JA, Dunn D, Faust SN, Finn A, Harper L, et al. Amoxicillin duration and dose for community-acquired pneumonia in children: the CAP-IT factorial non-inferiority RCT. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2021 Nov;25(60):1–72. <https://doi.org/10.3310/hta25600>
7. Mao S, Wu L. Coinfection of viruses in children with community-acquired pneumonia. *BMC Pediatr*. 2024 Jul 16;24(1):457. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04939-0>
8. Ratageri VH, Panigatti P, Mukherjee A, Das RR, Goyal JP, Bhat JI, et al. Role of procalcitonin in diagnosis of community acquired pneumonia in Children. *BMC Pediatr*. 2022 Dec 20;22(1):217. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03286-2>
9. Saatchi A, Haverkate MR, Reid JN, Shariff SZ, Povitz M, Patrick DM, et al. Quality of antibiotic prescribing for pediatric community-acquired Pneumonia in outpatient care. *BMC Pediatr*. 2023 Oct 28;23(1):542. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04355-w>
10. Barreto Ferreira Moreira G, Mitie Suzuki R, Pena Assis L, Lemos Vilela de Almeida J, Schneider Gonçalves L, Fonseca Forti R, et al. Epidemiologia das Internações por Pneumonia em Crianças no Sudeste: Uma Análise de 2020 a 2024. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences [Internet]*. 2025 Mar 24;7(3):1809–20. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n3p1809-1820>
11. Florin TA, Tancredi DJ, Ambroggio L, Babl FE, Dalziel SR, Eckerle M, et al. Predicting paediatric pneumonia severity in the emergency department: a multinational prospective cohort study of the Pediatric Emergency Research Network [Internet]. 2025.
12. Ma Y, Fan S, Xi J. Recent updates regarding the management and treatment of pneumonia in pediatric patients: a comprehensive review. *Infection [Internet]*. 2025 Aug 5; <https://doi.org/10.1007/s15010-025-02605-w>
13. Rees CA, Haggie S, Florin TA. Narrative review of clinical prediction models for paediatric community acquired pneumonia. *Paediatr Respir Rev [Internet]*. 2025 Jun;54:19–27. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2025.01.002>
14. Rueda ZV, Aguilar Y, Maya MA, López L, Restrepo A, Garcés C, et al. Etiology and the challenge of diagnostic testing of community-acquired

- pneumonia in children and adolescents. *BMC Pediatr* [Internet]. 2022 Mar 31;22(1):169. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03235-z>
15. Atta A, Aftab A, Shafqat A, Yousuf MH, Ahmed A, Pirzada H, et al. Investigating the Efficacy of Zinc and Vitamin A in Treating Pediatric Community-Acquired Pneumonia. *Cureus* [Internet]. 2024 Jan 13; <https://doi.org/10.7759/cureus.52197>
 16. Mao S, Wu L. Coinfection of viruses in children with community-acquired pneumonia. *BMC Pediatr*. 2024 Jul 16;24(1):457. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04939-0>
 17. Geanacopoulos AT, Rudloff JR, Ramgopal S, Neuman MI, Monuteaux MC, Lipsett SC, et al. Testing and Treatment Thresholds for Pediatric Pneumonia in the Emergency Department. *Hosp Pediatr*. 2024 Dec 1;14(12):992–1000. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2024-007848>
 18. Bal U, Bal A, Moral ÖT, Düzgün F, Gürbüz N. A deep learning feature extraction-based hybrid approach for detecting pediatric pneumonia in chest X-ray images. *Phys Eng Sci Med* [Internet]. 2024 Mar 22;47(1):109–17. <https://doi.org/10.1007/s13246-023-01347-z>
 19. Neuman MI, Graham D, Bachur R. Variation in the Use of Chest Radiography for Pneumonia in Pediatric Emergency Departments. *Pediatr Emerg Care*. 2011 Jul;27(7):606–10. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182225578>
 20. Mahabee-Gittens EM, Grupp-Phelan J, Brody AS, Donnelly LF, Bracey SEA, Duma EM, et al. Identifying Children with Pneumonia in the Emergency Department. *Clin Pediatr (Phila)* [Internet]. 2005 Jun 1;44(5):427–35. <https://doi.org/10.1177/000992280504400508>
 21. Popovsky EY, Florin TA. Community-Acquired Pneumonia in Childhood. In: *Encyclopedia of Respiratory Medicine* [Internet]. Elsevier; 2022. p. 119–31. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-102723-3.00013-5>
 22. Chen L, Miao C, Chen Y, Han X, Lin Z, Ye H, et al. Age-specific risk factors of severe pneumonia among pediatric patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Ital J Pediatr* [Internet]. 2021 Dec 23;47(1):100. <https://doi.org/10.1186/s13052-021-01042-3>
 23. Florin TA, Tancredi DJ, Ambroggio L, Babl FE, Dalziel SR, Eckerle M, et al. Predicting paediatric pneumonia severity in the emergency department: a multinational prospective cohort study of the Pediatric Emergency Research Network [Internet]. 2025.

24. Snow KD, Wasserman MG, Walsh KE, Mansbach JM. Characterizing Pediatric Aspiration Pneumonia: Diagnostic Gaps and Stewardship Opportunities. *Hosp Pediatr* [Internet]. 2025 Sep 17; <https://doi.org/10.1542/hpeds.2025-008436>
25. Wang Y-S, Zhou Y-L, Bai G-N, Li S-X, Xu D, Chen L-N, et al. Expert consensus on the diagnosis and treatment of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *World Journal of Pediatrics* [Internet]. 2024 Sep 14;20(9):901–14. <https://doi.org/10.1007/s12519-024-00831-0>

ISBN: 978-9942-53-143-8



Compás
capacitación e investigación