

PEDIATRÍA CASO CLÍNICOS Y COMUNES



**SUSAN MARCELA ANDRADE RIERA
CARLA ARACELY ARTEAGA CHILQUINGA
MARÍA FERNANDA LÓPEZ JURADO
JACQUELINE DEL ROCIO SUPE SAILEMA
INDIRA MICHELLE BUIKE PEÑA**

ÍNDICE

Infecciones respiratorias agudas (IRA)	3
Susan Marcela Andrade Riera	
Diagnóstico y tratamiento de las adenoiditis en la infancia	27
Carla Aracely Arteaga Chiliquinga	
Fiebre y convulsiones febriles	43
María Fernanda López Jurado	
Infecciones de vías urinarias (IVU)	54
Jacqueline del Rocío Supe Sailema	
Erupciones cutáneas	71
Indira Michelle Buike Peña	

Infecciones respiratorias agudas (IRA)

Susan Marcela Andrade Riera

Introducción

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) representan un espectro de enfermedades infecciosas que afectan cualquier segmento del aparato respiratorio, desde la cavidad nasal hasta los alvéolos. Se definen por un curso clínico inferior a 15 días y constituyen la causa más común de morbilidad a nivel mundial, generando un número extraordinario de consultas médicas, ausentismo laboral y escolar, y una carga económica sustancial para los sistemas de salud.

Impacto y Carga de Enfermedad

El impacto de las IRA es universal, pero sus consecuencias se distribuyen de manera desigual. Son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los grupos más vulnerables: niños menores de cinco años y adultos mayores de 65 años.

- **En la población pediátrica**, la neumonía, la forma más severa de IRA, sigue siendo la principal causa infecciosa de muerte. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y UNICEF, a pesar de los avances en vacunación y tratamiento, la neumonía es responsable de aproximadamente el 15% de todas las muertes en niños menores de 5 años, lo que se traduce en más de 740,000 muertes infantiles al año.
- **En adultos mayores**, las IRA, particularmente la neumonía y la influenza, son una causa principal de hospitalización y muerte. La inmunosenescencia (el envejecimiento del sistema inmunitario), la mayor prevalencia de enfermedades crónicas (como EPOC, diabetes, insuficiencia cardíaca) y una presentación

clínica a menudo atípica y solapada, complican el diagnóstico y empeoran el pronóstico.

La carga económica es igualmente abrumadora. Los costos directos incluyen gastos en consultas médicas, hospitalizaciones, pruebas diagnósticas y medicamentos. Los costos indirectos, a menudo mayores, derivan de la pérdida de productividad por ausentismo laboral de los pacientes o de sus cuidadores. En países en vías de desarrollo, una hospitalización por neumonía puede representar un gasto catastrófico para una familia.

El Paradigma Post-COVID-19

La pandemia de COVID-19, causada por el virus SARS-CoV-2, ha redefinido de forma permanente el panorama de las IRA. Más allá de su impacto directo, la pandemia generó cambios drásticos en la epidemiología de otros patógenos respiratorios. Las medidas de salud pública sin precedentes (confinamiento, uso de mascarillas, distanciamiento social) suprimieron casi por completo la circulación de virus como la influenza y el Virus Sincitial Respiratorio (VSR) durante las temporadas 2020-2021.

Sin embargo, la relajación de estas medidas ha conducido a un fenómeno conocido como "deuda inmunitaria". La falta de exposición a patógenos comunes redujo la inmunidad a nivel poblacional, resultando en resurgimientos atípicos y agresivos de estos virus a partir de 2022. Se han observado brotes fuera de temporada, con un mayor número de casos graves y hospitalizaciones, especialmente en la población pediátrica. Este nuevo escenario subraya la importancia crítica de una vigilancia virológica y genómica robusta para anticipar y responder a patrones cambiantes de enfermedad.

Objetivos del Capítulo

Este capítulo ofrece una revisión integral y actualizada de las infecciones respiratorias agudas. Al finalizar su lectura, el lector será capaz de:

- Clasificar las IRA según criterios anatómicos, etiológicos y de gravedad.
- Comprender la epidemiología global y regional, con un enfoque en Latinoamérica.
- Identificar los principales agentes etiológicos virales y bacterianos.
- Describir los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.
- Reconocer las manifestaciones clínicas de los síndromes más comunes.
- Aplicar un enfoque diagnóstico sistemático.
- Conocer las bases del tratamiento, incluyendo el uso racional de antibióticos.
- Implementar estrategias de prevención basadas en la evidencia.

Clasificación de las IRA

Una clasificación sistemática es fundamental para orientar el diagnóstico, el tratamiento y las estrategias de salud pública.

Clasificación Anatómica

Esta es la clasificación más utilizada en la práctica clínica y divide las infecciones según la localización principal del proceso inflamatorio.

- **Infecciones de Vías Respiratorias Altas (IVRA):**
Afectan las estructuras por encima de la laringe. Generalmente son autolimitadas y de etiología viral.
 - **Resfriado Común (Rinofaringitis):**
Inflamación de la mucosa nasal y faríngea.
 - **Faringitis Faringoamigdalitis:** Inflamación de la faringe y/o las amígdalas.

- **Sinusitis:** Inflamación de la mucosa de los senos paranasales.
- **Otitis Media Aguda:** Infección del oído medio, a menudo como complicación de una IVRA.
- **Laringitis y Laringotraqueítis (Crup):** Inflamación de la laringe y la tráquea, característica por la "tos perruna".
- **Infecciones de Vías Respiratorias Bajas (IVRB):** Afectan las estructuras desde la tráquea hasta los alvéolos. Tienen un mayor potencial de gravedad.
 - **Bronquitis Aguda:** Inflamación de los bronquios.
 - **Bronquiolitis:** Infección e inflamación de los bronquiolos, afecta principalmente a lactantes.
 - **Neumonía:** Infección del parénquima pulmonar que afecta a los alvéolos.

Clasificación Etiológica

- **Virales:** Son la causa más frecuente (>80% de los casos), especialmente en IVRA.
- **Bacterianas:** Pueden ser primarias o, más comúnmente, secundarias a una infección viral (sobreinfección). *Streptococcus pneumoniae* es el agente bacteriano más común.
- **Atípicas:** Causadas por bacterias con características biológicas distintas (ej., *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*), que no responden a los antibióticos betalactámicos y a menudo tienen una presentación clínica y radiológica particular.

- **Mixtas (Coinfección):** Infección simultánea por múltiples patógenos (ej., un virus y una bacteria), lo que suele asociarse a una mayor gravedad.

Clasificación según Gravedad

Esta clasificación es crucial para decidir el lugar de manejo del paciente.

- **Leve:** Paciente hemodinámicamente estable, sin dificultad respiratoria significativa, buena tolerancia oral. Manejo ambulatorio.
- **Moderada:** Paciente con signos de dificultad respiratoria (taquipnea, uso de músculos accesorios), deshidratación leve o comorbilidades descompensadas. Generalmente requiere observación u hospitalización en planta.
- **Grave:** Paciente con insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia), inestabilidad hemodinámica (sepsis, shock), o alteración del estado de conciencia. Requiere hospitalización, a menudo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se utilizan escalas de gravedad como CURB-65 o PSI (Pneumonia Severity Index) en adultos para objetivar el riesgo.

Clasificación Epidemiológica (especialmente para Neumonía)

- **Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC):** Infección contraída fuera de un entorno hospitalario.
- **Neumonía Nosocomial (Hospitalaria):** Se desarrolla ≥ 48 horas después del ingreso hospitalario.
- **Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica (NAVM):** Se desarrolla ≥ 48 horas después de la intubación orotraqueal.

- **Neumonía Asociada a Cuidados de la Salud (obsoleta):** Concepto anteriormente usado que ha sido reabsorbido en las otras categorías, ya que el factor de riesgo clave es la exposición específica y no el entorno.

Epidemiología

• Carga Global de Enfermedad

Las IRA son la enfermedad transmisible más frecuente en el mundo. Se estima que ocurren más de 2 mil millones de casos anuales. La incidencia es mayor en niños, que pueden experimentar entre 3 y 7 episodios al año, en comparación con 2-3 episodios en adultos. Las IVRB son la cuarta causa de muerte a nivel global y la principal causa de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) de origen infeccioso.

Epidemiología en Latinoamérica y Ecuador

América Latina presenta una alta carga de IRA, con variaciones significativas entre y dentro de los países. Factores como la pobreza, el hacinamiento, la malnutrición, el acceso limitado a agua potable y saneamiento, y las bajas coberturas de vacunación en algunas áreas rurales e indígenas contribuyen a una mayor incidencia y gravedad.

- **Estacionalidad:** En los países del Cono Sur (Argentina, Chile), la actividad de las IRA alcanza su pico en los meses de invierno (mayo-agosto), impulsada por la influenza y el VSR. En los países tropicales y andinos como Ecuador, la estacionalidad es menos marcada. En la región Costa de Ecuador, se observa un pico durante la temporada de lluvias (enero-mayo). En la región Sierra, los picos suelen asociarse a los meses más fríos y secos (junio-septiembre).
- **Vigilancia en Ecuador:** El Ministerio de Salud Pública (MSP), a través del subsistema de vigilancia SIVE-ALERTA, monitorea la incidencia de enfermedad tipo influenza (ETI) e infección respiratoria aguda grave

(IRAG). Datos recientes post-pandemia muestran un resurgimiento importante del VSR como principal causa de hospitalización en lactantes, y una co-circulación de Influenza A (H1N1 y H3N2), adenovirus y SARS-CoV-2.

Grupos de Riesgo Específicos

- **Pediátricos:** Prematuridad, bajo peso al nacer, falta de lactancia materna, desnutrición, cardiopatías congénitas, esquemas de vacunación incompletos.
- **Adultos Mayores:** Inmunosenescencia, fragilidad, institucionalización (vida en asilos), comorbilidades (EPOC, asma, diabetes, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, cáncer).
- **Otros:** Tabaquismo, alcoholismo, inmunosupresión (VIH, trasplantes, quimioterapia), exposición ocupacional a polvos o químicos.

Etiología Detallada

• Agentes Virales

Los virus son los protagonistas indiscutibles de las IRA.

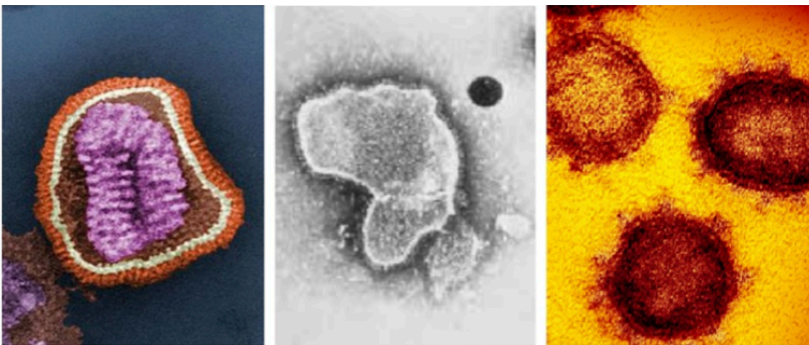


Figura 1. Micrografías electrónicas de los principales virus respiratorios

Izquierda: Virus de la influenza (Influenza A/B)

Centro: Virus sincitial respiratorio (VSR)

Derecha: SARS-CoV-2 (causante de COVID-19)

- **Orthomyxoviridae (Virus de la Influenza):** Son virus ARN segmentados. La Influenza A es la más virulenta, capaz de causar pandemias debido a su capacidad de deriva antigénica (mutaciones menores, causan epidemias estacionales) y cambio antigénico (reordenamiento genético mayor, puede causar pandemias). La Influenza B causa enfermedad estacional, generalmente menos severa.
- **Paramyxoviridae:**
 - **Virus Sincitial Respiratorio (VSR):** Principal causa de bronquiolitis y neumonía en menores de 2 años. Su nombre deriva de su capacidad para fusionar células, formando “sincitios”.

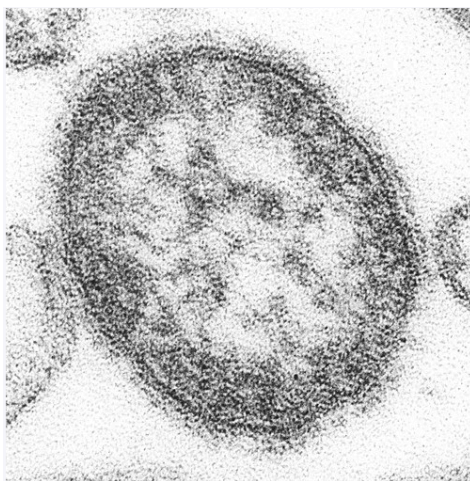


Figura 3. Micrografía electrónica de un virión del Virus Sincitial Respiratorio (VSR). Se puede observar su envoltura lipídica y su nucleocápside interna. Este virus es el principal agente etiológico de la bronquiolitis en la población pediátrica.

- **Virus Parainfluenza (VPI):** Existen 4 serotipos. VPI-1 y VPI-2 son la causa principal

de crup. VPI-3 puede causar neumonía y bronquiolitis.

- **Metapneumovirus Humano (MPVh):** Clínicamente indistinguible del VSR, es una causa importante de IVRB en niños y adultos mayores.
- **Coronaviridae:** Además del pandémico SARS-CoV-2, existen cuatro coronavirus estacionales (OC43, 229E, NL63, HKU1) que causan resfriados comunes, pero pueden provocar neumonía en grupos de riesgo.
- **Picornaviridae:**
 - **Rinovirus:** Existen más de 160 serotipos, lo que explica por qué el resfriado común es tan frecuente y no genera inmunidad duradera.
 - **Enterovirus (ej. Coxsackie, Echovirus):** Pueden causar cuadros respiratorios, a menudo asociados a otros síndromes (mano-pie-boca, herpangina).
- **Adenoviridae:** Estos virus ADN son muy resistentes. Dependiendo del serotipo, pueden causar faringitis febril, conjuntivitis ("fiebre faringoconjuntival") o neumonías graves, a veces necrotizantes.

Agentes Bacterianos

- **Streptococcus pneumoniae (Neumococo):** Diplococo Gram-positivo, es la causa bacteriana más común de NAC en todos los grupos de edad. Su virulencia se debe a su cápsula de polisacáridos, que lo protege de la fagocitosis. La vacunación ha reducido la incidencia de enfermedad por los serotipos incluidos en la vacuna.

- ***Haemophilus influenzae*:** Antes de la vacuna, el serotipo b (Hib) era una causa principal de meningitis y epiglotitis. Hoy, las cepas no tipificables (NTHi) son una causa importante de NAC, especialmente en pacientes con EPOC.
- ***Moraxella catarrhalis*:** Coco Gram-negativo, causa común de otitis media, sinusitis y exacerbaciones de EPOC.
- ***Staphylococcus aureus*:** Coco Gram-positivo en racimos. Es una causa temida de neumonía nosocomial y de NAC grave, a menudo como una sobreinfección después de la influenza. Las cepas resistentes a la meticilina (MRSA) pueden causar neumonía necrotizante.
- **Patógenos Atípicos:**
 - ***Mycoplasma pneumoniae*:** Bacteria sin pared celular, causa "neumonía atípica o caminante", común en escolares y adultos jóvenes.

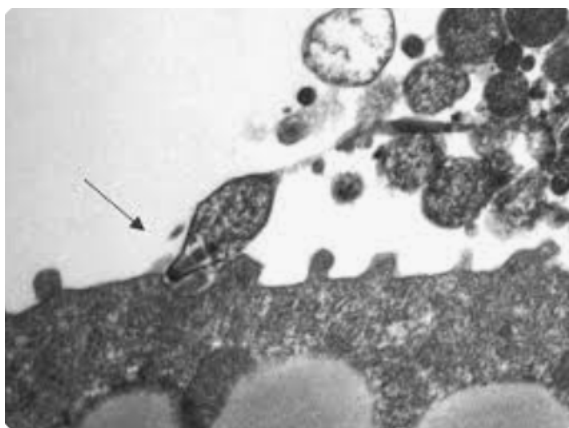


Figura 4. *Mycoplasma pneumoniae* (flecha) adhiriéndose a una célula respiratoria, el primer paso para causar la neumonía atípica.

- ***Chlamydophila pneumoniae***: Bacteria intracelular obligada, con una presentación similar a *Mycoplasma*.
- ***Legionella pneumophila***: Bacilo Gram-negativo que vive en sistemas de agua. Causa la "enfermedad del legionario", una forma grave de neumonía, a menudo con síntomas extrapulmonares (diarrea, confusión).

Fisiopatología

• Barreras de Defensa del Huésped

El sistema respiratorio posee un sofisticado sistema de defensa:

1. **Barreras Mecánicas:** Vibrisas nasales, reflejo tusígeno y estornudo, y el aclaramiento mucociliar, un "tapiz rodante" que atrapa y expulsa partículas y patógenos.
2. **Barreras Humorales:** Inmunoglobulina A secretora (IgA) en las mucosas, surfactante, defensinas.
3. **Barreras Celulares:** Macrófagos alveolares, que son la primera línea de defensa en la vía aérea inferior, y neutrófilos, reclutados masivamente durante la infección.

Mecanismos de Daño Viral

1. **Entrada y Replicación:** Los virus se unen a receptores específicos en las células epiteliales (ej. ácido siálico para la influenza, ACE2 para SARS-CoV-2). Se replican dentro de la célula, causando lisis celular y daño directo al epitelio.
2. **Daño del Aclaramiento Mucociliar:** La destrucción de las células ciliadas paraliza el sistema de

limpieza, permitiendo que secreciones y bacterias se acumulen.

3. **Respuesta Inmune Exagerada:** La infección viral desencadena una respuesta inflamatoria masiva, con liberación de citoquinas y quimiocinas (IL-1, IL-6, TNF- α). Esta "**tormenta de citoquinas**", más que el virus mismo, es a menudo responsable del daño pulmonar grave, el edema y el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA).

Mecanismos de Daño Bacteriano y Progresión a Sepsis

1. **Colonización y Adhesión:** Las bacterias primero colonizan la nasofaringe y luego pueden ser microaspiradas hacia el pulmón.
2. **Invasión Alveolar:** Las bacterias proliferan en los alvéolos. La respuesta del huésped consiste en el reclutamiento masivo de neutrófilos y la liberación de líquido inflamatorio, que llena los alvéolos y causa la **consolidación** visible en la radiografía.
3. **Diseminación Sistémica:** Si las defensas locales son superadas, las bacterias pueden pasar al torrente sanguíneo (**bacteriemia**). Esto desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que puede progresar a **sepsis**, **shock séptico** y disfunción multiorgánica.

Fisiopatología de la Coinfección Virus-Bacteria

La sinergia entre virus y bacterias es un factor clave en la gravedad de las IRA. La influenza es el ejemplo clásico:

1. El virus daña el epitelio, exponiendo nuevos sitios de anclaje para las bacterias.

2. La infección viral altera la función de los macrófagos y neutrófilos.
3. El daño mucociliar impide la eliminación de bacterias. Este entorno favorece la sobreinfección por *S. pneumoniae* o *S. aureus*, llevando a neumonías bacterianas secundarias que son a menudo más graves que la infección inicial.

Manifestaciones Clínicas por Síndromes

Síndromes de Vías Respiratorias Altas

- **Resfriado Común:** Rinorrea (inicialmente clara, luego puede ser purulenta), congestión nasal, estornudos, odinofagia leve, tos seca. La fiebre es baja o ausente. Autolimitado a 7-10 días.
- **Faringoamigdalitis:** Dolor de garganta (odinofagia) es el síntoma cardinal.
 - **Viral:** Causa más común. Se acompaña de coriza, tos, conjuntivitis.
 - **Bacteriana (Estreptocócica):** Fiebre alta, exudado amigdalino, adenopatías cervicales dolorosas, ausencia de tos. Se utilizan los **Criterios de Centor/McIsaac** para estimar la probabilidad y decidir si realizar una prueba rápida o cultivo.
- **Crup (Laringotraqueítis):** Típicamente en niños de 6 meses a 3 años. Se caracteriza por la tríada: tos perruna (fóvea), estridor inspiratorio y disfonía. Los síntomas empeoran por la noche. La Escala de Westley se usa para medir la gravedad.

Síndromes de Vías Respiratorias Bajas

- **Bronquitis Aguda:** Tos es el síntoma predominante, inicialmente seca y luego productiva. Puede durar hasta 3 semanas. Más del 90% es viral; los antibióticos no están indicados.
- **Bronquiolitis:** Afecta a menores de 2 años. Inicia como un resfriado y progresa en 2-3 días a dificultad respiratoria con **taquipnea, sibilancias, y retracciones** (uso de músculos accesorios). La hipoxemia es el principal motivo de hospitalización.
- **Neumonía:** Presentación muy variable.
 - **Neumonía Típica (ej. Neumococo):** Inicio brusco, fiebre alta con escalofríos, tos productiva con esputo purulento o herrumbroso, dolor pleurítico. Al examen: crepitantes, soplo tubárico, matidez a la percusión.
 - **Neumonía Atípica (ej. Mycoplasma):** Inicio subagudo, febrícula, cefalea, mialgias, tos seca persistente. Los hallazgos pulmonares son escasos.
 - **Neumonía en el Adulto Mayor:** Presentación "silenciosa". Puede debutar con confusión aguda (delirium), caídas, descompensación de enfermedades de base o incontinencia, sin fiebre ni tos. Siempre se debe sospechar neumonía ante un deterioro funcional agudo en este grupo etario.

Tabla 1: Comparación entre Neumonía Típica y Atípica

Característica	Neumonía Típica	Neumonía Atípica
Inicio	Brusco, agudo	Subagudo, insidioso

Fiebre	Alta ($>38.5^{\circ}\text{C}$), con escalofríos	Baja o febrícula
Tos	Productiva, esputo purulento	Seca, irritativa, persistente
Síntomas Extrapulmonares	Infrecuentes	Frecuentes (cefalea, mialgias, artralgias)
Examen Físico	Signos de consolidación (crepitantes, soplo tubárico)	Auscultación a menudo normal o con sibilancias
Radiografía de Tórax	Consolidación lobar o segmentaria	Infiltrado intersticial difuso
Agentes Comunes	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , virus

Fuente: Adaptado de Musher, D. M., & Thorner, A. R. (2014). Community-Acquired Pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 371(17), 1619–1628.

Enfoque Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, el examen físico y el uso juicioso de pruebas complementarias.

• Anamnesis y Examen Físico

- **Anamnesis:** Investigar inicio y progresión de síntomas, exposiciones (viajes, contacto con enfermos), historial de vacunación, comorbilidades y hábitos (tabaco).
- **Examen Físico:** Evaluar signos vitales (la frecuencia respiratoria es el signo más sensible para neumonía en niños). Buscar signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracciones, uso de músculos accesorios), cianosis y realizar una auscultación pulmonar detallada.

• Herramientas de Gabinete

- **Pulsioximetría:** Esencial. Una saturación de oxígeno (SatO_2) $< 92\%$ al aire ambiente es un criterio de gravedad y de hospitalización.
- **Imagenología:**
 - **Radiografía de Tórax:** Indicada en sospecha de IVRB (neumonía). Permite confirmar el diagnóstico, evaluar la extensión y detectar complicaciones (derrame pleural, abscesos).

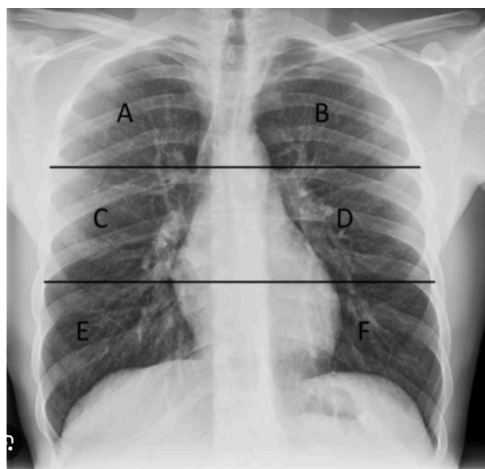


Figura 2. Radiografía de tórax posteroanterior (PA) normal. La imagen ilustra la división sistemática de los campos pulmonares en zonas **superior (A, B)**, **media (C, D)** e **inferior (E, F)**. Este enfoque es esencial para localizar y describir con precisión los hallazgos patológicos, como infiltrados o consolidaciones, característicos de las neumonías.

- **Ultrasonido Pulmonar (POCUS):** Herramienta emergente, útil a la cabecera del paciente para detectar consolidaciones (hepatización pulmonar), líneas B (indicativas de edema) y derrame pleural. Es muy sensible y evita la radiación.

Laboratorio y Diagnóstico Microbiológico

- **Biomarcadores Inflamatorios:**
 - **Proteína C Reactiva (PCR):** Se eleva en inflamación, pero es inespecífica.
 - **Procalcitonina (PCT):** Más específica para infecciones bacterianas. Niveles bajos (<0.25 ng/mL) apoyan una etiología viral y pueden guiar la suspensión de antibióticos.
- **Diagnóstico Etiológico:**
 - **Tinción de Gram y Cultivo de Espudo:** Útil en pacientes hospitalizados con neumonía moderada-grave que pueden producir una muestra de buena calidad.
 - **Hemocultivos:** Indicados en pacientes con neumonía grave o sepsis.
 - **Antígenos Urinarios:** Disponibles para *S. pneumoniae* y *Legionella pneumophila* serogrupo 1. Rápidos y fáciles de usar.
 - **Pruebas Moleculares (PCR):** Han revolucionado el diagnóstico. Los paneles respiratorios multiplex pueden detectar más de 20 patógenos (virus y bacterias) en una muestra de hisopado nasofaríngeo en pocas horas. Son muy sensibles, pero deben interpretarse con cautela, ya que pueden detectar colonización en lugar de infección activa.

Tratamiento

• Principios Generales y Terapia de Soporte

Para la mayoría de las IRA virales, el tratamiento es de soporte.

- **Hidratación:** Fundamental para fluidificar secreciones.
- **Control de la Fiebre y el Dolor:** Con paracetamol o AINEs.
- Reposo relativo.
- **Oxigenoterapia:** El objetivo es mantener una $\text{SatO}_2 \geq 92\%$. Se puede administrar con cánula nasal, mascarilla, o sistemas de alto flujo. En casos de insuficiencia respiratoria grave, se requiere ventilación no invasiva o ventilación mecánica invasiva.

Tratamiento Farmacológico Específico

Tabla 2: Guía de Tratamiento Empírico para IRA Comunes

Condición	Tratamiento Recomendado
NAC leve ambulatoria (adulto sano)	Amoxicilina 1g TID o Doxiciclina 100mg BID
NAC leve ambulatoria (con comorbilidades)	Amoxicilina/Clavulanato o Cefalosporina + Macrólido
NAC moderada (hospitalización no UCI)	Ceftriaxona IV + Azitromicina IV o Fluoroquinolona respiratoria IV
NAC grave (hospitalización en UCI)	Ceftriaxona IV + Azitromicina IV (o Fluoroquinolona)
Influenza (confirmada o sospechada)	Oseltamivir (especialmente en primeras 48h, en graves o con riesgo)
Bronquiolitis Pediátrica	Únicamente soporte (oxígeno, hidratación). No se recomiendan broncodilatadores, corticoides ni antibióticos de rutina.

Fuente: Basado en las guías de la IDSA/ATS (2019) para Neumonía Adquirida en la Comunidad y las guías de la AAP (2014) para Bronquiolitis.

Principio clave de Stewardship: Reevaluar al paciente a las 48-72h y, si es posible, desescalar el tratamiento según los resultados de los cultivos. La duración típica del tratamiento para NAC no complicada es de 5-7 días.

Prevención y Salud Pública

La prevención es la estrategia más costo-efectiva.

• Inmunización

- **Vacuna contra la Influenza:** Anual, para todas las personas a partir de los 6 meses de edad.
- **Vacuna Antineumocócica:**
 - **Conjugada (PCV13, PCV15, PCV20):** En el calendario infantil y para adultos con factores de riesgo.
 - **Polisacárida (PPSV23):** Para adultos ≥ 65 años y grupos de riesgo (se administra después de la conjugada).
- **Vacuna Hib, DTP (Difteria, Tétanos, Pertussis):** Incluidas en el esquema de vacunación infantil. Son clave para prevenir epiglotitis y tos ferina.
- **Vacuna contra COVID-19:** Según las recomendaciones de salud pública locales.
- **Prevención de VSR:**
 - **Nirsevimab:** Anticuerpo monoclonal de larga duración, administrado en una sola dosis a neonatos y lactantes para protegerlos durante su primera temporada de VSR.
 - **Vacuna para embarazadas:** Aprobada recientemente, se administra en el tercer

trimestre para transferir anticuerpos al feto y protegerlo durante sus primeros meses de vida.

Medidas No Farmacológicas

- **Higiene de Manos:** El lavado frecuente con agua y jabón o el uso de desinfectante a base de alcohol es la medida más simple y efectiva.
- **Etiqueta Respiratoria:** Cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar.
- Ventilación de Espacios Interiores.
- **Uso de Mascarillas:** Especialmente durante brotes o en personas sintomáticas.
- **Fomento de la Lactancia Materna:** Proporciona inmunidad pasiva crucial a los lactantes.

Tabla 3: Signos de Alarma para Derivación Inmediata en Pediatría

Signo de Alarma	Interpretación y Acción Inmediata
Taquipnea severa	(>60/min en <2m, >50/min en 2-12m, >40/min en 1-5a) Principal signo de neumonía. Derivar para evaluación.
Saturación de O ₂ < 92%	Hipoxemia. Administrar oxígeno y derivar urgentemente.
Tiraje subcostal o intercostal	Aumento del trabajo respiratorio. Signo de gravedad.
Incapacidad para beber o alimentarse	Riesgo de deshidratación. Requiere hospitalización.
Cianosis central	Hipoxemia severa. Emergencia médica.
Alteración del estado de conciencia	(Letargia, irritabilidad inconsolable) Posible sepsis o hipoxia cerebral. Derivación inmediata a UCI.

Estridor en reposo	Obstrucción grave de la vía aérea superior (ej. Crup grave). Emergencia.
--------------------	--

Fuente: Basado en los criterios de la estrategia AIEPI (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia) de la OMS/OPS.

Conclusiones y Recomendaciones Finales

Las infecciones respiratorias agudas seguirán siendo un desafío primordial para la salud pública global. El envejecimiento de la población, la emergencia de nuevos patógenos y el creciente problema de la resistencia a los antimicrobianos exigen un enfoque integral y proactivo.

Recomendaciones Clave para la Práctica Clínica:

1. **Priorizar el diagnóstico clínico:** La mayoría de las IRA no requieren pruebas complejas.
2. **Utilizar los antibióticos de forma racional:** Evitar su uso en infecciones virales y seguir las guías locales para el tratamiento empírico de la neumonía.
3. **Promover activamente la vacunación:** Es la herramienta más poderosa de prevención.
4. **Educar al paciente y su familia:** Reconocer los signos de alarma es vital para buscar atención oportuna y reducir la mortalidad.
5. **Mantener una alta sospecha clínica:** Especialmente en poblaciones vulnerables como los adultos mayores, donde la presentación puede ser atípica.

El fortalecimiento de la atención primaria, la mejora de la vigilancia epidemiológica y la inversión en investigación para nuevas vacunas y tratamientos serán fundamentales para mitigar el impacto de estas enfermedades en el futuro.

Glosario (Ampliado)

- **Aclaramiento Mucociliar:** Mecanismo de autolimpieza de las vías respiratorias.
- **Coinfección:** Infección simultánea por dos o más patógenos.
- **Consolidación:** Llenado de los alvéolos con exudado inflamatorio, visible en la radiografía.
- **Crup:** Laringotraqueítis aguda, caracterizada por tos perruna y estridor.
- **CURB-65:** Escala de gravedad para neumonía (Confusión, Urea, Frecuencia Respiratoria, Presión Arterial, Edad ≥ 65).
- **Deuda Inmunitaria:** Reducción de la inmunidad a nivel poblacional por falta de exposición a patógenos comunes.
- **Disbiosis:** Alteración del equilibrio de la microbiota normal.
- **Estridor:** Sonido agudo y vibrante producido por el flujo de aire turbulento en una vía aérea superior obstruida.
- **Hipoxemia:** Nivel bajo de oxígeno en la sangre.
- **Inmunosenescencia:** Deterioro del sistema inmunitario asociado al envejecimiento.
- **IRA:** Infección Respiratoria Aguda.
- **IVRA/IVRB:** Infección de Vías Respiratorias Altas/Bajas.
- **NAC:** Neumonía Adquirida en la Comunidad.
- **PCT:** Procalcitonina.
- **PCR Múltiple:** Reacción en Cadena de la Polimerasa para detectar múltiples patógenos.

- **Sepsis:** Respuesta desregulada del huésped a una infección que causa disfunción orgánica.
- **Sobreinfección:** Infección que sigue a otra, a menudo bacteriana después de una viral.
- **VSR:** Virus Sincitial Respiratorio.
- **SARS-CoV-2:** Coronavirus causante de la COVID-19.

Bibliografía

1. World Health Organization (WHO). (2024). *Pneumonia in children*.
2. Pan American Health Organization (PAHO). (2023). Antimicrobial Resistance in the Region of the Americas.
3. Metlay, J. P., Waterer, G. W., Long, A. C., et al. (2019). Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(7), e45–e67.
4. Ralston, S. L., Lieberthal, A. S., Meissner, H. C., et al. (2014). Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics*, 134(5), e1474–e1502.
5. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2025). *Gaceta de Vigilancia Epidemiológica IRA/ETI*. Quito, Ecuador.
6. Jain, S., Williams, D. J., Arnold, S. R., et al. (2015). Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Children. *New England Journal of Medicine*, 372(9), 835–845.

7. Musher, D. M., & Thorner, A. R. (2014). Community-Acquired Pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 371(17), 1619–1628.
8. OMS/OPS. (2014). Manual de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI).
9. Byington, C.L., et al. (2021). The new respiratory syncytial virus immunoprophylaxis agents. *Pediatrics*, 148(5).
10. Falsey, A. R., & Walsh, E. E. (2022). Respiratory Syncytial Virus Infection in Adults. *Clinical Microbiology Reviews*, 35(1).
11. Instituto Nacional de Salud (INS) Colombia. (2024). Protocolo de Vigilancia en Salud Pública: Infección Respiratoria Aguda (IRA). Bogotá, Colombia.

Diagnóstico y tratamiento de las adenoiditis en la infancia

Carla Aracely Arteaga Chiliquinga

Introducción:

El tejido adenoideo, también conocido como amígdala faríngea, constituye un componente fundamental del anillo linfático de Waldeyer, la primera línea de defensa inmunológica de las vías aerodigestivas superiores. Situado estratégicamente en el techo y la pared posterior de la nasofaringe, su función principal es el procesamiento de antígenos inhalados e ingeridos, iniciando respuestas inmunitarias adaptativas a través de sus centros germinales ricos en linfocitos B y T. Durante la infancia, entre los 3 y 7 años de edad, las adenoides alcanzan su máximo desarrollo fisiológico, un proceso de hiperplasia natural en respuesta a la exposición continua a patógenos y alérgenos. Tras este pico, el tejido tiende a involucionar, siendo a menudo vestigial en la adolescencia tardía y la edad adulta.

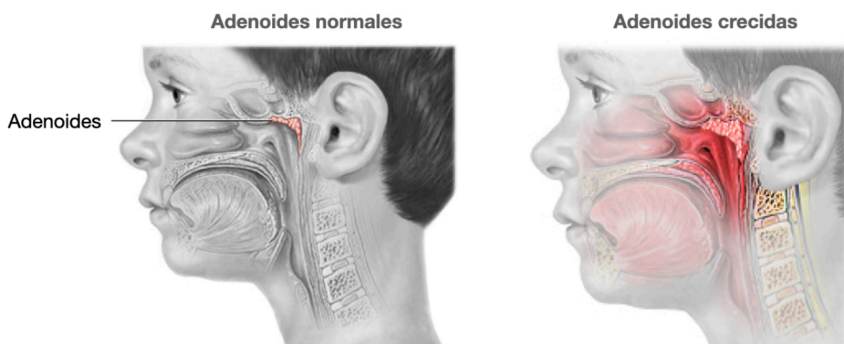


Figura 1. Esquema de la nasofaringe que muestra la diferencia entre adenoides normales y la obstrucción causada por la hipertrofia adenoidea. **Fuente:** Otorrinolaringólogos.com – Adenoides

Sin embargo, en una proporción significativa de la población pediátrica, este proceso fisiológico se desvía hacia un estado patológico. La hipertrofia adenoidea (un aumento anormal de tamaño) y la adenoiditis (la inflamación aguda, recurrente o crónica del tejido) representan dos de las entidades clínicas más comunes en la práctica de la otorrinolaringología pediátrica y la pediatría general. Estas condiciones son la causa principal de la obstrucción de la vía aérea superior en niños, dando lugar a un espectro de morbilidades que incluyen la respiración bucal crónica, los trastornos del sueño, las complicaciones otológicas y sinusales, y alteraciones significativas en el desarrollo craneofacial y neurocognitivo.

El abordaje de la patología adenoidea ha evolucionado considerablemente. Se ha transitado desde un entendimiento simplista de "infecciones recurrentes" hacia un modelo fisiopatológico multifactorial que integra la microbiología de los biofilms, la desregulación inmunológica, la predisposición genética y la influencia de comorbilidades como la rinitis alérgica y el reflujo laringofaríngeo. En consecuencia, las estrategias terapéuticas se han refinado, promoviendo un enfoque escalonado que prioriza un manejo médico conservador, reservando la adenoidectomía, uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en la infancia, para casos debidamente seleccionados y refractarios.

Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y basada en la evidencia del estado del arte en el diagnóstico y tratamiento de las adenoiditis. Se analizarán en profundidad la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, las herramientas diagnósticas y las opciones terapéuticas, con el fin de proporcionar al clínico un marco de referencia sólido para la toma de decisiones informadas y centradas en el paciente.

Fisiopatología Compleja de la Enfermedad Adenoidea

La patogénesis de la hipertrofia y la adenoiditis crónica es el resultado de una interacción dinámica entre factores del huésped y del ambiente.

El Papel de los Agentes Infecciosos y la Hipótesis del Biofilm

Clásicamente, la adenoiditis se ha atribuido a infecciones virales (Adenovirus, Rinovirus, Virus Epstein-Barr, Virus Respiratorio Sincitial) que predisponen a una sobreinfección bacteriana por patógenos encapsulados como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, además de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Sin embargo, la cronicidad y recurrencia de los síntomas no se explican únicamente por episodios infecciosos aislados.

El concepto de biofilm ha revolucionado esta comprensión. Los biofilms son comunidades microbianas sésiles, incrustadas en una matriz de exopolisacáridos que ellas mismas producen, firmemente adheridas a la superficie de las criptas adenoideas. Esta estructura tridimensional confiere a las bacterias una notable protección frente a los antibióticos y las defensas inmunitarias del huésped (fagocitosis, anticuerpos). Investigaciones mediante microscopía electrónica y confocal han demostrado consistentemente la presencia de biofilms polimicrobianos en el tejido adenoideo extirpado de niños con enfermedad crónica. Estos biofilms actúan como un reservorio persistente que libera periódicamente bacterias planctónicas, causando exacerbaciones agudas y manteniendo un estado inflamatorio subclínico constante que impulsa la hiperplasia del tejido linfoide.

Desregulación Inmunológica y Alergia

El tejido adenoideo es inmunológicamente activo. En niños con hipertrofia adenoidea, especialmente aquellos con rinitis alérgica comórbida, se observa una alteración del perfil de citoquinas, con un predominio de la respuesta inmunitaria de tipo Th2. Esta respuesta se caracteriza por niveles elevados de interleucinas como la IL-4, IL-5 e IL-13, que promueven la inflamación eosinofílica, el edema de la mucosa y la hiperplasia del tejido linfoide. La alergia, por tanto, no es solo una comorbilidad, sino un factor patogénico directo que contribuye al aumento del tamaño adenoideo y a la cronicidad de los síntomas.

Reflujo Laringofaríngeo (RLF)

El reflujo de contenido gástrico (ácido y pepsina) hacia la nasofaringe es otro factor cada vez más reconocido. La pepsina, en particular, puede permanecer activa a un pH neutro y causar daño directo al epitelio respiratorio nasofaríngeo, desencadenando una respuesta inflamatoria crónica que contribuye a la hipertrofia del tejido adenoideo subyacente. La detección de pepsina en muestras de tejido adenoideo de niños con hipertrofia respalda esta hipótesis.

Factores Genéticos y Ambientales

Existe evidencia de una predisposición genética. Polimorfismos en genes que regulan la respuesta inmunitaria innata y adaptativa podrían influir en la susceptibilidad de un individuo a desarrollar hipertrofia adenoidea patológica. La exposición pasiva al humo del tabaco es un factor ambiental claramente establecido que, al inducir inflamación crónica y disfunción ciliar, exacerba la patología adenoidea.

Espectro Clínico y Comorbilidades Asociadas

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad adenoidea son consecuencia directa de la obstrucción mecánica de la nasofaringe y de la inflamación crónica local y regional.

Síntomas Obstructivos

- **Respiración Bucal Crónica:** Es el signo cardinal. La incapacidad para mantener una respiración nasal eficiente, especialmente durante el sueño, obliga al niño a mantener la boca abierta.
- **Ronquido y Trastornos Respiratorios del Sueño:** El ronquido está presente en casi todos los casos sintomáticos. Representa el extremo más leve del espectro de los trastornos respiratorios del sueño, que culmina en el Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS). El SAOS pediátrico se caracteriza por episodios de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, resultando en hipoxemia intermitente, hipercapnia y microdespertares. A diferencia de los adultos, los niños pueden no presentar somnolencia diurna, manifestando en su lugar hiperactividad, déficit de atención, irritabilidad y bajo rendimiento escolar.

Síntomas Inflamatorios e Infecciosos

- **Rinorrea Persistente:** Secreción nasal crónica, que puede variar de serosa a mucopurulenta, a menudo refractaria a tratamientos convencionales.
- **Rinosinusitis Crónica/Recurrente:** El tejido adenoideo inflamado actúa como un foco infeccioso que obstruye el drenaje de los senos paranasales, perpetuando la inflamación sinusal.

- **Tos Crónica:** Generalmente nocturna, causada por el goteo postnasal de secreciones.
- **Voz Hiponasal (Rinolalia Clausa):** La ocupación de la cavidad de resonancia nasofaríngea produce una voz "apagada" o "gangosa".

Complicaciones Otológicas

La hipertrofia adenoidea es la principal causa de disfunción de la trompa de Eustaquio en la infancia. Esto ocurre por dos mecanismos: obstrucción mecánica directa del orificio tubárico y propagación de la inflamación/infección a la mucosa de la trompa. Las consecuencias incluyen:

- **Otitis Media con Efusión (OME):** Acumulación de líquido seroso o mucoso en el oído medio debido a una ventilación deficiente. Causa hipoacusia de conducción, que si es prolongada, puede afectar al desarrollo del lenguaje.
- **Otitis Media Aguda (OMA) Recurrente:** El oído medio mal ventilado es más susceptible a infecciones agudas.

Alteraciones del Desarrollo Craneofacial

La respiración bucal crónica a largo plazo altera el equilibrio de las fuerzas musculares orofaciales, conduciendo al desarrollo de la "facies adenoidea":

- Cara alargada y estrecha (dolicocefalia).
- Tercio medio facial aplanado.
- Narinas estrechas e hipoplásicas.
- Boca permanentemente entreabierta con eversion del labio superior.
- Paladar ojival (alto y estrecho).

- Maloclusión dental (mordida abierta anterior, mordida cruzada posterior).

Proceso Diagnóstico Sistemático

El diagnóstico se basa en una combinación de una historia clínica detallada, un examen físico dirigido y estudios complementarios, con la endoscopia nasal como pilar fundamental.

Anamnesis y Cuestionarios Validados

La historia clínica debe investigar activamente la tríada de síntomas obstructivos, infecciosos y otológicos. Es crucial preguntar sobre la calidad del sueño. Para objetivar los trastornos respiratorios del sueño, se pueden utilizar cuestionarios validados como el PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) o el OSA-18, que evalúan el impacto de los síntomas en la calidad de vida.

Examen Físico

Se debe buscar la facies adenoidea, evaluar la respiración nasal (p. ej., con el espejo de Glatzel), y realizar una rinoscopia anterior para descartar otras causas de obstrucción (hipertrofia de cornetes, desviación septal, pólipos). La otoscopia neumática es esencial para evaluar la movilidad de la membrana timpánica y detectar la presencia de efusión en el oído medio.

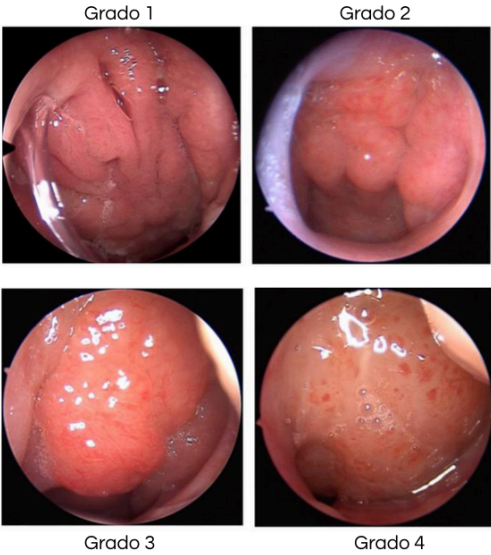
El Estándar de Oro: Nasofibroscopia Flexible

La visualización directa de la nasofaringe mediante un endoscopio flexible es el método diagnóstico de elección. Es un procedimiento rápido, seguro y bien tolerado que se realiza en la consulta. Permite una evaluación precisa del tamaño del tejido adenoideo y su relación con las estructuras circundantes (coanas, rodete tubárico). Se utilizan escalas de gradación para estandarizar la evaluación.

Tabla 1: Escala Endoscópica de Cassano para la Gradación de la Hipertrofia Adenoidea

Grado	Descripción de la Obstrucción Coanal
Grado I	Tejido adenoideo mínimo. Obstrucción < 25% del espacio coanal.
Grado II	Obstrucción del 25% al 50% del espacio coanal.
Grado III	Obstrucción del 50% al 75% del espacio coanal.
Grado IV	Obstrucción > 75% (subtotal o total) del espacio coanal.

Fuente: Cassano M, et al. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading in children by flexible endoscopy. *Am J Rhinol.* 2003.



Estudios de Imagen

La radiografía lateral de cavum (nasofaringe) ha sido históricamente utilizada, pero su fiabilidad es limitada debido a

la magnificación, la superposición de tejidos blandos y la falta de correlación con los síntomas. Solo debe considerarse cuando la endoscopia no es factible. La Tomografía Computarizada (TC) o la Resonancia Magnética (RM) no se utilizan de rutina para el diagnóstico de hipertrofia adenoidea, reservándose para casos con sospecha de otras patologías (p.ej., masas nasofaríngeas).

Estudios Funcionales

- **Audiometría y Timpanometría:** Imprescindibles en niños con sospecha de OME o historia de otitis recurrentes para cuantificar la hipoacusia y evaluar la función del oído medio (p. ej., una curva de timpanometría plana o tipo B es diagnóstica de efusión).
- **Polisomnografía (PSG):** Es el estándar de oro para el diagnóstico y cuantificación de la gravedad del SAOS. Está indicada en niños con síntomas discordantes con el tamaño adenoideo, en pacientes con comorbilidades (obesidad, síndromes craneofaciales, enfermedades neuromusculares) o antes de la cirugía en casos seleccionados para establecer una línea base.

Diagnóstico Diferencial

Es imperativo descartar otras causas de obstrucción nasal pediátrica, como la hipertrofia de cornetes inferiores (a menudo alérgica), la desviación del septo nasal, la atresia o estenosis de coanas, la presencia de cuerpos extraños, los pólipos nasales (sospechar fibrosis quística) y, aunque raras, neoplasias como el angiofibroma nasofaríngeo juvenil (en varones adolescentes con epistaxis) o el rabdomiosarcoma.

Estrategias Terapéuticas: Un Abordaje Escalonado

El tratamiento debe ser individualizado, considerando la edad del paciente, la gravedad de los síntomas y el impacto en su calidad de vida.

Manejo Conservador y Farmacológico

En casos de hipertrofia leve-moderada sin complicaciones significativas, el manejo médico es la primera línea. Un curso de corticoides intranasales durante 6 a 12 semanas es la estrategia inicial más respaldada por la evidencia. Han demostrado reducir significativamente el tamaño del tejido adenoideo y mejorar los síntomas obstructivos, pudiendo evitar la necesidad de cirugía en un subgrupo de pacientes.

Tabla 2: Opciones de Tratamiento Farmacológico para la Hipertrofia Adenoidea

Fármaco Clase	Mecanismo de Acción Principal	Dosis Pediátrica Típica	Consideraciones Clínicas Clave
Corticoides Intranasales (Mometasona , Fluticasona)	Antiinflamatorio potente. Reduce la hiperplasia del tejido linfoide y el edema de la mucosa.	Mometasona: 1 pulverización /fosa nasal/ día.	Primera línea de tratamiento. Requiere un curso de 6 a 12 semanas para máxima eficacia. Excelente perfil de seguridad.
Antagonistas de Receptores de Leucotrienos (Montelukast)	Modula la inflamación alérgica (vía Th2), reduciendo el edema y la hiperreactivida.	Montelukast: 4-5 mg/día.	Especialmente útil en pacientes con rinitis alérgica comórbida. Puede usarse en monoterapia o combinado con corticoides.

Antibióticos (Amoxicilina-clavulánico)	Erradicación de sobreinfección bacteriana aguda o disrupción de la estructura del biofilm.	Dosis ajustada según el peso del paciente.	Indicado para adenoiditis aguda/exacerbaciones bacterianas. No es un tratamiento para la hipertrofia obstructiva crónica.
Soluciones Salinas (Isotónicas o Hipertónicas)	Lavado mecánico de secreciones, alérgenos y mediadores inflamatorios. Mejora el aclaramiento mucociliar.	Irrigación a demanda, 1-3 veces al día.	Terapia adyuvante segura y eficaz para el alivio sintomático en todos los casos. Mejora la penetración de otros sprays nasales.

Fuente: Adaptado de las guías de la *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS 2020)* y la *American Academy of Otolaryngology—Head and Neck Surgery (AAO-HNS) Clinical Practice Guideline*. Adaptado de las guías de la *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS 2020)* y la *American Academy of Otolaryngology—Head and Neck Surgery (AAO-HNS) Clinical Practice Guideline*.

Tratamiento Quirúrgico: Adenoidectomía

La adenoidectomía sigue siendo el tratamiento definitivo para la enfermedad adenoidea obstructiva severa o refractaria.

Indicaciones Quirúrgicas (Guías AAO-HNS)

- **Trastornos Respiratorios del Sueño:** SAOS confirmado por PSG o sospecha clínica alta con obstrucción nasofaríngea significativa.
- **Obstrucción Nasal Crónica:** Con respiración bucal obligada, mala calidad de vida y/o alteraciones del desarrollo craneofacial.

- **Otitis Media con Efusión (OME):** Crónica (>3 meses) en niños mayores de 4 años, o de cualquier duración con hipoacusia significativa.
- **Otitis Media Aguda (OMA) Recurrente:** Definida como ≥ 3 episodios en 6 meses o ≥ 4 en 12 meses.
- **Rinosinusitis Crónica:** Refractaria a un tratamiento médico adecuado.
- **Sospecha de Neoplasia** (indicación absoluta para adenoidectomía y biopsia).

Técnicas Quirúrgicas

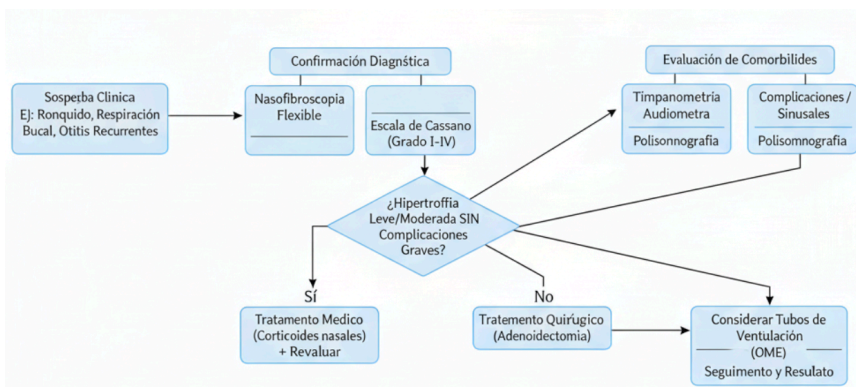
- **Legrado (Curetaje) Convencional:** La técnica clásica, realizada "a ciegas" con una cureta de Beckmann. Es rápida pero puede dejar tejido residual, especialmente en la zona peritubárica y superior.
- **Aspiración con Microdebridador:** Bajo control endoscópico, permite una extirpación más precisa y completa del tejido con mejor control del sangrado. Es la técnica preferida por muchos cirujanos actualmente.
- **Ablación por Radiofrecuencia (Coblación):** Utiliza energía de radiofrecuencia en un medio salino para disolver el tejido a bajas temperaturas. Se asocia con menor dolor postoperatorio y menor sangrado intraoperatorio.
- **Adenoidectomía Endoscópica Asistida:** No es una técnica de extirpación en sí, sino el uso del endoscopio para visualizar la nasofaringe durante la cirugía, independientemente del instrumento utilizado para la resección. Mejora la precisión y la seguridad del procedimiento.

Complicaciones Aunque es un procedimiento seguro, no está exento de riesgos.

- **Hemorragia:** Es la complicación más común, aunque infrecuente (<1-2%). Puede ser primaria (primeras 24h) o secundaria (5-10 días después, por infección o caída de la escara).
- **Insuficiencia Velofaríngea (IVF):** Incapacidad del paladar blando para cerrar completamente la nasofaringe durante el habla, resultando en una voz hipernasal y escape de aire. Es rara (<1:1500) pero más frecuente en niños con fisura del paladar submucosa no diagnosticada o síndromes craneofaciales.
- **Estenosis Nasofaríngea:** Cicatrización anómala que reduce el calibre de la nasofaringe. Es una complicación muy rara.
- **Síndrome de Grisel:** Subluxación atlantoaxial no traumática debida a la inflamación de los ligamentos perivertebrales. Es extremadamente rara.

Consideraciones Perioperatorias Especiales En pacientes con SAOS severo o comorbilidades significativas (obesidad mórbida, síndromes craneofaciales), existe un mayor riesgo de complicaciones respiratorias perioperatorias, como laringoespasma, desaturación en la unidad de recuperación postanestésica y necesidad de monitorización más intensiva. Es fundamental una evaluación preoperatoria exhaustiva y una comunicación fluida entre el equipo quirúrgico y el de anestesiología para planificar un manejo seguro de la vía aérea.

Algoritmo de Manejo Clínico Propuesto



Conclusión y Perspectivas Futuras

La gestión de las adenoiditis en la infancia ha transitado hacia un modelo de medicina de precisión. El diagnóstico se fundamenta en la visualización endoscópica directa, y el tratamiento sigue un algoritmo escalonado que prioriza intervenciones farmacológicas basadas en la evidencia, principalmente con corticoides intranasales, antes de considerar la cirugía. La adenoidectomía, aunque altamente efectiva, se reserva para pacientes con indicaciones claras y documentadas, donde el beneficio de aliviar la obstrucción y sus secuelas supera los riesgos inherentes al procedimiento.

El futuro de la investigación se dirige a elucidar los mecanismos genéticos e inmunológicos subyacentes para identificar biomarcadores que permitan predecir qué niños responderán al tratamiento médico y cuáles requerirán inevitablemente cirugía. Terapias más dirigidas, como los moduladores del biofilm o los tratamientos biológicos para la inflamación tipo 2, podrían algún día ofrecer alternativas a la cirugía para los casos más recalcitrantes. Por ahora, un enfoque clínico integral, que

considere no solo el tamaño de las adenoides sino su impacto funcional en la respiración, el sueño, la audición y el desarrollo, sigue siendo la clave para un manejo exitoso.

Bibliografía

1. Bhandari, N., et al. (2023). Adenoid Hypertrophy. StatPearls Publishing.
2. Klußmann, J. P., et al. (2023). Adenoid hypertrophy—diagnosis and treatment: the new S2k guideline. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 280(7), 3045-3053.
3. Esposito, S., & Principi, N. (2023). Adenoid hypertrophy in children: a narrative review of pathogenesis and clinical relevance. *Frontiers in Pediatrics*, 11, 1144211.
4. Marcus, C. L., et al. (2012). Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*, 130(3), 576-584.
5. Cassano, M., et al. (2003). Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading in children by flexible endoscopy. *American Journal of Rhinology*, 17(4), 239-243.
6. Chadha, N. K., et al. (2012). The role of intranasal corticosteroids in the treatment of adenoid hypertrophy: A systematic review. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 147(1), 13-21.
7. Acar, M., et al. (2019). The effectiveness of montelukast in the treatment of adenoid hypertrophy. *Journal of International Advanced Otolaryngology*, 15(2), 263-266.
8. Marseglia, G. L., et al. (2007). The role of adenoids and tonsils in the pathogenesis of pediatric obstructive sleep

apnea. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 20(2 Suppl 2), 7-10.

9. Zuliani, G., et al. (2006). The role of laryngopharyngeal reflux in children with adenotonsillar hypertrophy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 70(8), 1431-1436.
10. Erickson, B. K., et al. (2014). Clinical practice guideline: Otitis media with effusion (Update). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 150(1_suppl), S1-S41.
11. Baugh, R. F., et al. (2011). Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 144(1_suppl), S1-S30.
12. Sayin, İ., et al. (2013). Comparison of the effects of cold-knife adenoidectomy, suction-diathermy adenoidectomy, and endoscopic-assisted microdebrider adenoidectomy on hearing and ventilation. *Journal of Craniofacial Surgery*, 24(5), 1738-1741.

Fiebre y convulsiones febriles

María Fernanda López Jurado

Introducción

La fiebre, definida como una elevación de la temperatura corporal central por encima de la variación diaria normal, es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica pediátrica. Lejos de ser una enfermedad en sí misma, la fiebre es una respuesta fisiológica adaptativa del organismo, generalmente a una infección. Si bien en la mayoría de los casos es un proceso autolimitado y benigno, la ansiedad que genera en los padres es considerable. Esta preocupación se magnifica exponencialmente cuando la fiebre se acompaña de una convulsión, un evento que, aunque aterrador para quien lo presencia, suele tener un pronóstico excelente en la gran mayoría de los niños.

Este capítulo, dirigido a pediatras en formación y clínicos, aborda de manera actualizada y basada en la evidencia de los últimos cinco años, el manejo de la fiebre en la población pediátrica y profundiza en una de sus complicaciones más alarmantes: las convulsiones febriles. Se discutirán la fisiopatología, la clasificación, el abordaje diagnóstico y terapéutico, el pronóstico a largo plazo y, de manera crucial, las estrategias de comunicación y educación para los padres.

Fisiopatología de la Fiebre y su Vínculo con las Convulsiones

La fiebre se origina por la acción de pirógenos, sustancias que reajustan el termostato hipotalámico a un nivel superior. Los pirógenos exógenos, como los componentes de virus y

bacterias, inducen a las células inmunitarias del huésped a liberar pirógenos endógenos, principalmente citoquinas como la interleucina-1 β (IL-1 β), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α). Estas moléculas actúan sobre el hipotálamo, promoviendo la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2), que es el mediador final del reajuste del punto de referencia térmico.

El cerebro en desarrollo del niño pequeño es particularmente susceptible a los efectos de la fiebre. Se postula que las convulsiones febriles son el resultado de una interacción compleja entre una predisposición genética y factores ambientales, principalmente la respuesta inflamatoria sistémica a la infección. Las citoquinas proinflamatorias, además de su rol pirexógeno, pueden atravesar la barrera hematoencefálica o ser producidas localmente en el sistema nervioso central, alterando la excitabilidad neuronal. Investigaciones recientes sugieren que la IL-1 β puede potenciar la neurotransmisión excitatoria (glutamatérgica) y disminuir la inhibitoria (GABAérgica), reduciendo así el umbral convulsivo.

Además, existe una fuerte evidencia de la susceptibilidad genética. Múltiples genes, muchos de ellos relacionados con canales iónicos neuronales (canalopatías), han sido implicados, lo que explica por qué las convulsiones febriles a menudo se presentan en varios miembros de una misma familia.

Contexto Genético Relevante

Si bien la mayoría de las convulsiones febriles son eventos aislados con una base poligénica, es crucial reconocer ciertos síndromes genéticos donde son una manifestación cardinal.

- **GEFS+ (Epilepsia Genética con Convulsiones Febriles Plus):** Es un espectro de síndromes familiares

donde las convulsiones febriles pueden persistir más allá de los 6 años o coexistir con diversos tipos de crisis afebriles.

- **Síndrome de Dravet:** Esta encefalopatía epiléptica severa, causada comúnmente por una mutación en el gen *SCN1A*, se inicia típicamente en el primer año de vida con convulsiones febriles recurrentes, prolongadas y a menudo hemiclónicas. Sospecharlo es vital, ya que ciertos fármacos antiepilépticos estándar pueden empeorar las crisis.

Convulsiones Febriles: Definición y Clasificación

Una convulsión febril se define como un evento convulsivo que ocurre en un niño de entre 6 meses y 5 años de edad, asociado a una temperatura igual o superior a 38°C, en ausencia de una infección del sistema nervioso central, un desequilibrio metabólico agudo o una historia previa de convulsiones afebriles. Es crucial diferenciar este evento de una epilepsia desencadenada por fiebre.

Las convulsiones febriles se clasifican en dos grandes grupos, lo cual tiene importantes implicaciones pronósticas y de manejo:

Tabla 1: Clasificación de las Convulsiones Febriles

Característica	Convulsión Febril Simple	Convulsión Febril Compleja
Duración	Menos de 15 minutos	15 minutos o más
Morfología	Generalizada (usualmente tónico-clónica)	Focal (inicio en una parte del cuerpo)
Recurrencia	Única en un periodo de 24 horas	Múltiples en un periodo de 24 horas

Fuente: Basado en las directrices de la American Academy of Pediatrics (2023) y Nelson, K.B. & Ellenberg, J.H. (1976).

La gran mayoría de las convulsiones febriles (aproximadamente el 80%) son simples. El niño típicamente presenta una crisis tónico-clónica generalizada de corta duración, con una recuperación postictal rápida.

Abordaje Diagnóstico y Manejo en el Servicio de Urgencias

El manejo inicial de un niño con una convulsión febril se centra en la evaluación y el soporte de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC), seguido de una historia clínica y un examen físico detallados para identificar la causa de la fiebre.

Diagnóstico Diferencial Clave

Aunque la convulsión febril es el diagnóstico más probable, es imperativo descartar otras condiciones graves que pueden presentarse de forma similar.

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial de una Primera Convulsión con Fiebre

Condición	Pistas Clínicas Clave
Meningitis / Encefalitis	Recuperación postictal lenta o incompleta, alteración persistente del estado de conciencia, rigidez de nuca, fontanela abombada, petequias/púrpura. En lactantes, los signos pueden ser sutiles (irritabilidad, letargo, rechazo del alimento).
Epilepsia gatillada por fiebre	Antecedentes de crisis afebriles previas (incluso sutiles), historia familiar de epilepsia, anomalías en el neurodesarrollo o en el examen neurológico basal.
Síncope Febril (Convulsivo)	Típicamente ocurre en posición de pie, precedido por un pródromo (palidez, mareo, visión borrosa). Las sacudidas suelen ser breves, arrítmicas y menos organizadas que una crisis tónico-clónica.

Escalofríos / Rigores	El niño permanece consciente y responde a estímulos. Los movimientos son de tipo temblor simétrico y fino, sin alteración de la conciencia ni periodo postictal.
-----------------------	--

Fuente: Adaptado de Shah, P. B., et al. (2021) y Natsume, J., et al. (2017).

Manejo Agudo de la Convulsión

La mayoría de las convulsiones febriles simples son breves y cesan espontáneamente antes de que el niño llegue al servicio de urgencias. Si la convulsión persiste por más de 5 minutos, se considera un estado epiléptico febril inminente y debe ser tratada farmacológicamente. La primera línea de tratamiento son las benzodicepinas. El midazolam intranasal o bucal se ha consolidado como una opción eficaz y de rápida acción, especialmente en el ámbito prehospitalario, por su facilidad de administración en comparación con el diazepam rectal.

Evaluación Diagnóstica

Una vez que el paciente está estable, el objetivo es determinar el foco de la fiebre. No se requieren estudios de neuroimagen (TAC o RMN cerebral) ni un electroencefalograma (EEG) de rutina en un niño con una primera convulsión febril simple.

La punción lumbar (PL) es un punto de consideración importante. Debe considerarse fuertemente en:

- Niños menores de 12 meses, especialmente si su estado de vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae* es incompleto o desconocido.
- Cualquier niño con signos meníngeos o si la recuperación del estado de conciencia es lenta o incompleta.

- Si el niño ha recibido antibióticos previamente, ya que pueden enmascarar los signos de meningitis.

Manejo de Situaciones Específicas

Estado Epiléptico Febril (Febrile Status Epilepticus - FSE)

El FSE, definido como una convulsión febril continua por más de 30 minutos o crisis recurrentes sin recuperación completa de la conciencia, es una emergencia médica. Requiere un manejo agresivo y protocolizado:

1. **0-5 minutos:** Soporte ABC (vía aérea, oxígeno, acceso vascular).
2. **5-10 minutos (Primera línea):** Benzodiazepinas. Midazolam intranasal/intramuscular/bucal o Lorazepam intravenoso.
3. **10-20 minutos (Segunda línea):** Si la crisis no cede, administrar un fármaco antiepiléptico intravenoso como Levetiracetam, Fosfenitoína o Ácido Valproico. La elección puede depender del protocolo institucional y las comorbilidades del paciente.
4. **>20-30 minutos (Tercera línea):** Se considera un estado epiléptico refractario. Requiere ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) para posible sedación con midazolam en infusión continua o anestésicos como propofol, y monitoreo EEG continuo.

FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome)

Aunque es raro, es crucial mencionarlo. Es un síndrome catastrófico que afecta a niños previamente sanos y se presenta

con un estado epiléptico súper-refractario que comienza tras una enfermedad febril leve. Su manejo es extremadamente complejo y su pronóstico neurológico es pobre.

Manejo a Largo Plazo y Prevención de Recurrencias

El Rol de los Antipiréticos

Múltiples estudios han concluido que, si bien los antipiréticos como el paracetamol y el ibuprofeno mejoran el confort del niño, no han demostrado ser eficaces para prevenir la recurrencia de las convulsiones febriles. Su uso debe estar enfocado en el bienestar del niño.

Tratamiento Farmacológico Profiláctico

No se recomienda el uso continuo de fármacos antiepilépticos para prevenir las convulsiones febriles simples. En casos seleccionados de convulsiones febriles complejas o recurrentes que generan una ansiedad familiar significativa, se puede considerar el uso de terapia intermitente con benzodiazepinas al inicio de un episodio febril.

Pronóstico y Riesgos a Largo Plazo

El pronóstico general es excelente. Las convulsiones febriles simples no causan daño cerebral, discapacidad intelectual o problemas de aprendizaje.

- **Riesgo de Recurrencia:** Aproximadamente el 30%. Los factores de riesgo incluyen edad <18 meses, historia familiar de convulsiones febriles, fiebre de baja cuantía y corta duración entre el inicio de la fiebre y la crisis.
- **Riesgo de Epilepsia:** El riesgo en niños con convulsiones febriles simples es del 1.5-2.5% (frente al 1% en la población general). Aumenta en niños con

convulsiones febriles complejas (4-12%) o con anomalías neurocognitivas preexistentes.

Consejería y Educación para los Padres: Un Pilar Fundamental

El impacto psicológico de presenciar una convulsión en un hijo es inmenso. La intervención del pediatra es tan importante como el manejo médico.

Puntos Clave para la Consejería

- **Desmitificar y Reasegurar:** Explicar qué es una convulsión febril, su naturaleza benigna y su excelente pronóstico.
- **Manejo en Casa de una Futura Convulsión:** Dar instrucciones claras y por escrito (colocar de lado, no introducir nada en la boca, cronometrar, llamar a emergencias si dura más de 5 minutos).
- **Manejo de la Fiebre:** Aconsejar sobre el uso de antipiréticos para el confort, aclarando que no previenen las convulsiones.
- **Signos de Alarma:** Educar sobre los signos de una enfermedad grave (meningitis) que requieren atención inmediata.

Vacunación y Convulsiones Febriles

Es un punto frecuente de ansiedad parental que debe ser abordado proactivamente. Es fundamental explicar que las vacunas no causan epilepsia. Algunas vacunas pueden inducir fiebre, y esa fiebre, en un niño genéticamente predispuesto, puede desencadenar una convulsión febril. El riesgo absoluto es muy bajo y los beneficios de la vacunación superan

masivamente este riesgo. Un historial de convulsiones febriles simples no es una contraindicación para futuras vacunas.

Conclusión

Las convulsiones febriles son el trastorno convulsivo más común de la infancia. Aunque la presentación es dramática, el pronóstico para la gran mayoría es excelente. Un enfoque clínico basado en la evidencia, que evite la sobremedicalización y los estudios innecesarios, es fundamental. La piedra angular del manejo exitoso reside no solo en el correcto diagnóstico, sino también en una comunicación efectiva, una educación clara y un apoyo empático a los padres.

Referencias Bibliográficas

1. American Academy of Pediatrics. (2023). Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*, 151(3), e2022060714.
2. Gour, A., & Laroia, D. (2023). Febrile Seizures: An Evidence-Based Update and Practical Guide. *Indian Journal of Pediatrics*, 90(1), 78-86.
3. Graves, R. C., O'Leary, F., & Babl, F. E. (2020). Febrile seizures: an update. *Australian Journal of General Practice*, 49(7), 415-419.
4. Kim, H., & Lee, J. (2022). Recent updates on febrile seizures: a comprehensive review. *Journal of Korean Medical Science*, 37(4), e30.
5. Mewasingh, L. D. (2024). Febrile seizures. *BMJ Best Practice*.

6. Natsume, J., et al. (2017). New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain and Development*, 39(1), 2-9.
7. Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1976). Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *The New England Journal of Medicine*, 295(19), 1029–1033.
8. Offringa, M., Newton, R., Cozijnsen, M. A., & Nevitt, S. J. (2021). Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6), CD003031.
9. Rasmussen, N. H., Noiesen, E., & Olsen, M. S. (2022). Long-term neurodevelopmental outcomes after febrile seizures: A systematic review. *Epilepsia*, 63(8), 1957-1970.
10. Saz, E. U., & Karapinar, B. (2021). The role of antipyretics in the prevention of febrile seizure recurrence. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 21(9), 1017-1024.
11. Shah, P. B., James, S., & El-Radhi, A. S. (2021). Febrile seizures: a practical guide to management. *Paediatrics and Child Health*, 31(9), 370-375.
12. Smith, D. K., & Sadler, K. P. (2022). Evaluation and Management of the Child with a Simple Febrile Seizure. *American Family Physician*, 106(2), 159-166.
13. Verrotti, A., Nanni, G., & di Cara, G. (2020). Febrile seizures: when and what to treat. *Journal of Pediatric Neurosciences*, 15(2), 79.

14. Wilmshurst, J. M., et al. (2015). Child-onset epilepsy genetics and the clinical and research implications for Africa. *Epilepsia*, 56(3), 343-352. [Referencia para contexto genético y Dravet].
15. Yoshikawa, H., et al. (2021). The current treatment of febrile status epilepticus. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 22(14), 1851-1860. [Referencia para manejo de FSE].

Infecciones de vías urinarias (IVU)

Jacqueline del Rocío Supe Sailema

Introducción

La infección de vías urinarias (IVU) representa una de las infecciones bacterianas más comunes y potencialmente graves durante la infancia. Abarca un espectro de condiciones que van desde la cistitis (infección de la vejiga) hasta la pielonefritis aguda (infección del parénquima renal), la cual conlleva un riesgo significativo de desarrollar cicatrices renales permanentes. Estas cicatrices pueden conducir a secuelas a largo plazo, como hipertensión arterial, proteinuria y, en casos raros pero graves, enfermedad renal crónica.

La relevancia de la IVU en la práctica pediátrica radica no solo en su frecuencia, sino también en los desafíos diagnósticos y terapéuticos que presenta. En neonatos y lactantes, los síntomas son a menudo inespecíficos, requiriendo un alto índice de sospecha para evitar un retraso en el tratamiento. Además, la obtención de una muestra de orina no contaminada es un paso crítico y frecuentemente subestimado que determina la validez de todo el proceso diagnóstico.

En los últimos años, el manejo de la IVU pediátrica ha experimentado una evolución considerable, impulsada por un mejor entendimiento de su patogénesis y un enfoque más juicioso para minimizar la morbilidad tanto de la infección como de las intervenciones. Las directrices actuales, como las de la American Academy of Pediatrics (AAP) y otras sociedades internacionales, han virado hacia un abordaje más selectivo en el uso de estudios de imagen, un mayor énfasis en el tratamiento de condiciones subyacentes como la disfunción vesical e intestinal (DVI), y una creciente preocupación por la resistencia antimicrobiana.

Este capítulo ofrece una revisión integral y actualizada del diagnóstico, manejo y seguimiento de la IVU en niños, desde el neonato hasta el adolescente, con un enfoque práctico y basado en la evidencia para el clínico.

Epidemiología y Factores de Riesgo

Se estima que aproximadamente el 8% de las niñas y el 2% de los niños experimentarán al menos una IVU sintomática antes de los 7 años. La distribución por edad y sexo varía notablemente:

- **Primer año de vida:** La incidencia es mayor en los varones, especialmente en los no circuncidados, con una proporción de 2:1 a 4:1 en comparación con las niñas. La falta de circuncisión es un factor de riesgo bien establecido, aumentando el riesgo de IVU de 4 a 10 veces debido a la colonización del saco prepucial por bacterias uropatógenas.
- **Después del primer año:** La incidencia aumenta drásticamente en las niñas, superando a los niños en una proporción de hasta 10:1. Esto se atribuye a la uretra femenina más corta, que facilita el ascenso bacteriano desde la región perineal.

Los factores de riesgo que predisponen a un niño a desarrollar una IVU son multifactoriales, involucrando una interacción entre la virulencia del patógeno y las defensas del huésped.

Factores de Riesgo Anatómicos y Funcionales:

1. **Reflujo Vesicoureteral (RVU):** Es el flujo retrógrado de orina desde la vejiga hacia los uréteres y, potencialmente, los riñones. Se encuentra en un 30-40% de los niños que presentan una primera IVU febril. El RVU de alto grado (IV-V) se asocia con un mayor riesgo de pielonefritis y cicatrización renal.

2. **Uropatías Obstructivas:** Cualquier anomalía que impida el flujo normal de orina, como la estenosis de la unión ureteropélvica (EUP), la estenosis de la unión ureterovesical (EUV) o las válvulas de uretra posterior en varones, aumenta la estasis urinaria y el riesgo de infección.
3. **Disfunción Vesical e Intestinal (DVI) o Bladder and Bowel Dysfunction (BBD):** Este es un factor de riesgo crucial, especialmente en niños mayores de 2 años con IVU recurrentes. Incluye un espectro de problemas como el estreñimiento crónico (que causa compresión de la vejiga) y hábitos de micción disfuncionales (retraso en la micción, vaciado incompleto). El tratamiento de la DVI es fundamental para prevenir la recurrencia de IVU.
4. **Cateterismo Vesical:** El uso de sondas urinarias, común en entornos hospitalarios, es un factor de riesgo importante para IVU nosocomiales.

Fisiopatología y Microbiología

La mayoría de las IVU son causadas por el ascenso de bacterias desde la flora fecal que coloniza el perineo y la uretra. La colonización hematógena es rara y se observa principalmente en neonatos o pacientes inmunocomprometidos.

Agentes Etiológicos: El espectro de patógenos es relativamente predecible, aunque la resistencia antimicrobiana es una preocupación creciente a nivel mundial.

Tabla 1. Patógenos Comunes en Infecciones de Vías Urinarias Pediátricas

Patógeno	Frecuencia Aproximada	Consideraciones Clínicas Clave
----------	-----------------------	--------------------------------

Escherichia coli	75% - 90%	El uropatógeno por excelencia. La resistencia a antibióticos de primera línea (ampicilina, TMP-SMX) es común.
Klebsiella pneumoniae	5% - 10%	Más frecuente en lactantes, pacientes hospitalizados o con anomalías urológicas. A menudo productora de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE).
Proteus mirabilis	5%	Común en varones no circuncidados. Produce ureasa, que alcaliniza la orina y promueve la formación de cálculos de estruvita.
Enterococcus faecalis	2% - 5%	Más frecuente en lactantes pequeños, pacientes con catéteres o uso previo de cefalosporinas. Intrínsecamente resistente a las cefalosporinas.
Pseudomonas aeruginosa	< 2%	Generalmente asociada a instrumentación urológica, hospitalización previa o anomalías estructurales.
Staphylococcus saprophyticus	Variable	Causa importante de cistitis en adolescentes mujeres sexualmente activas.

Fuente: Adaptado de Shaikh, N., et al. (2020) "Prevalence of Uropathogens in Children" y datos del SENTRY Antimicrobial Surveillance Program.

Virulencia Bacteriana y Defensa del Huésped: El desarrollo de una IVU depende de la batalla entre los factores de virulencia del patógeno y los mecanismos de defensa del huésped.

- **Factores de virulencia (principalmente en *E. coli* uropatógena - UPEC):**
 - **Adhesinas:** Fimbrias o pili (ej. Pili P) que permiten a la bacteria adherirse firmemente al

epitelio urinario, evitando ser eliminada por el flujo de orina.

- **Toxinas:** Como la hemolisina, que daña las células renales.
- **Formación de biopelículas:** Comunidades bacterianas que son resistentes a los antibióticos y a las defensas del huésped.
- **Defensas del Huésped:**
 - **Flujo urinario:** El vaciado regular y completo de la vejiga es el principal mecanismo de defensa.
 - **Propiedades de la orina:** pH bajo, alta osmolaridad y altas concentraciones de urea inhiben el crecimiento bacteriano.
 - **Proteína de Tamm-Horsfall:** Se une a las bacterias y previene su adhesión.
 - **Respuesta inmune innata:** Activación de receptores tipo Toll (TLR) en las células uroteliales que desencadenan una respuesta inflamatoria para eliminar las bacterias. Esta misma respuesta inflamatoria es la que, si es excesiva o prolongada, puede llevar a la fibrosis y cicatrización renal.

4. Presentación Clínica

Los signos y síntomas de la IVU varían drásticamente con la edad del niño, lo que representa un desafío diagnóstico fundamental.

Neonatos (0 a 28 días) y Lactantes Menores (< 3 meses): La presentación es notoriamente inespecífica y puede simular una sepsis.

- Fiebre o hipotermia.
- Irritabilidad o letargo.
- Rechazo del alimento, vómitos, diarrea.
- Bajo peso.
- Ictericia prolongada.

Lactantes y Preescolares (3 meses a 5 años):

- **Fiebre sin foco aparente:** Este es el síntoma más común y confiable en este grupo de edad. Cualquier lactante febril sin una causa clara debe ser evaluado para IVU.
- Dolor abdominal vago.
- Vómitos o diarrea.
- Orina de mal olor o turbia (signo poco fiable por sí solo).

Niños Escolares y Adolescentes (> 5 años): Los síntomas son más localizados y "clásicos", similares a los de los adultos.

- **Síntomas de cistitis (IVU baja):** Disuria (dolor al orinar), poliaquiuria (aumento de la frecuencia), urgencia miccional, incontinencia urinaria de nueva aparición, dolor suprapúbico.
- **Síntomas de pielonefritis (IVU alta):** Fiebre alta, escalofríos, dolor en el flanco o la espalda, náuseas y vómitos, y malestar general significativo.

Proceso Diagnóstico

El diagnóstico de la IVU requiere la demostración de piuria (presencia de glóbulos blancos en la orina) y bacteriuria significativa en un urocultivo obtenido adecuadamente.

Paso 1: Sospecha Clínica y Decisión de Evaluar La decisión de iniciar un estudio de IVU se basa en la presentación clínica. En niños febriles de 2 a 24 meses sin foco aparente, la

probabilidad de IVU es de aproximadamente el 5-7%, justificando la evaluación.

Paso 2: Recolección de la Muestra de Orina (Paso Crítico) El método de recolección es determinante para la fiabilidad del resultado.

- **Niños no continentes (que no controlan esfínteres):**
 - **Sondaje Vesical (Cateterismo):** Es el método de elección. Es rápido, seguro y tiene una baja tasa de contaminación.
 - **Aspiración Suprapúbica:** Es el "estándar de oro" con la tasa de contaminación más baja, pero es invasivo, doloroso y requiere habilidad y, a menudo, guía ecográfica. Se reserva para situaciones específicas (ej. fimosis severa que impide el sondaje).
 - **Bolsa Colectora Adhesiva: NO se recomienda para urocultivo.** Tiene una tasa de contaminación altísima (hasta un 70%). Su único valor es como prueba de exclusión: un resultado completamente negativo en el uroanálisis de una muestra de bolsa hace que la IVU sea muy improbable. Un resultado positivo siempre debe confirmarse con una muestra obtenida por cateterismo.
- **Niños continentes (que controlan esfínteres):**
 - **Muestra de Orina de Chorro Medio por Micción Limpia:** Es el método estándar. Requiere una limpieza cuidadosa del área genital antes de la recolección para minimizar la contaminación.

Paso 3: Análisis de Orina (Uroanálisis) Es una herramienta de cribado rápida y útil. Un uroanálisis se considera positivo para sospecha de IVU si presenta:

- **Esterasa Leucocitaria (EL):** Enzima liberada por los leucocitos. Sensibilidad del 80-90%.
- **Nitritos:** Se producen cuando las bacterias gramnegativas (como *E. coli*) reducen los nitratos urinarios. Muy específico (>95%), pero con baja sensibilidad (50%), ya que requiere que la orina permanezca en la vejiga al menos 4 horas y no detecta bacterias grampositivas.
- **Microscopía:** Piuria (≥ 5 leucocitos por campo de alta potencia) y bacteriuria.

Un uroanálisis con EL y/o nitritos positivos tiene un alto valor predictivo positivo. Un uroanálisis completamente negativo hace que la IVU sea poco probable.

Paso 4: Urocultivo y Antibiograma Es la prueba definitiva para el diagnóstico y es esencial para guiar la terapia antibiótica. La interpretación depende del método de recolección.

Tabla 2. Criterios de Urocultivo Positivo para Diagnóstico de IVU

Método de Recolección	Criterio de Crecimiento Significativo (CFU/mL)*
Aspiración Suprapúbica	Cualquier crecimiento de un uropatógeno gramnegativo; >1,000 CFU/mL de un uropatógeno grampositivo.
Sondaje Vesical (Cateterismo)	$\geq 50,000$ CFU/mL de un solo uropatógeno. Crecimientos entre 10,000 y 49,999 son sospechosos si el paciente es sintomático y el uroanálisis es positivo.

Chorro Medio (Micción Limpia)	$\geq 100,000$ CFU/mL de un solo uropatógeno.
Bolsa Colectora	No se recomienda para diagnóstico. Un crecimiento $< 100,000$ CFU/mL excluye IVU, pero cualquier crecimiento $> 100,000$ CFU/mL debe ser confirmado por cateterismo.

Fuente: Basado en las directrices de la American Academy of Pediatrics (AAP) Clinical Practice Guideline (2011, reafirmada en 2016) y la European Association of Urology (EAU) Guidelines on Paediatric Urology (2022).

Manejo Terapéutico

Los objetivos del tratamiento son:

1. Erradicar la infección y resolver los síntomas agudos.
2. Prevenir la bacteriemia y la urosepsis.
3. Minimizar el riesgo de daño y cicatrización renal a largo plazo.

La elección entre tratamiento ambulatorio u hospitalario y la selección del antibiótico dependen de la edad, la gravedad clínica y los patrones de resistencia locales.

Criterios de Hospitalización:

- Edad < 2 -3 meses.
- Apariencia tóxica, signos de sepsis o inestabilidad hemodinámica.
- Incapacidad para tolerar la vía oral (vómitos persistentes) o deshidratación.
- Sospecha de uropatía obstructiva.
- Falta de mejoría tras 48 horas de tratamiento ambulatorio.
- Incertidumbre sobre el seguimiento y cumplimiento del tratamiento.

Tratamiento Antibiótico:

A. Tratamiento Ambulatorio (Oral) Indicado para niños mayores de 2-3 meses con buen estado general y sospecha de cistitis o pielonefritis no complicada.

- **Elección del antibiótico:** La elección empírica debe basarse en el antibiograma local.
 - **Primera línea:** Cefalosporinas de segunda o tercera generación (ej. Cefixima, Cefpodoxima, Cefdinir) son a menudo la mejor opción debido a las altas tasas de resistencia de *E. coli* a otros fármacos.
 - **Segunda línea:** Amoxicilina-ácido clavulánico puede ser una opción si la sensibilidad local lo permite. El Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) ya no se recomienda como terapia empírica de primera línea en muchas regiones por la resistencia >20%.
- **Duración:** La duración estándar para una IVU febril (pielonefritis) es de **7 a 14 días**. Para la cistitis simple en niñas mayores, cursos más cortos (3-5 días) pueden ser suficientes.

B. Tratamiento Intrahospitalario (Parenteral) Indicado para pacientes que cumplen criterios de hospitalización.

- **Elección del antibiótico:**
 - **Primera línea:** Ceftriaxona (una vez al día, ideal para tratamiento ambulatorio parenteral) o Cefotaxima.
 - **Alternativas:** Gentamicina (requiere monitorización de niveles séricos y función renal) o Piperacilina-tazobactam (cobertura más

amplia, útil si se sospecha *Pseudomonas* o en infecciones complicadas).

- **Transición a terapia oral (Step-down):** Una vez que el paciente esté afebril durante 24-48 horas y pueda tolerar la vía oral, se puede cambiar a un antibiótico oral guiado por el antibiograma para completar el curso de 7-14 días.

Tabla 3. Selección de Antibióticos Comunes para IVU Pediátrica

Vía	Antibiótico	Dosis Típica	Consideraciones
Oral	Cefixima	8 mg/kg/día, dividido cada 12-24h	Buena cobertura para gramnegativos. Elección frecuente de primera línea.
	Amoxicilina-Clavulanato	25-45 mg/kg/día (basado en amoxi), dividido cada 12h	La resistencia de E. coli puede ser un problema. Revisar antibiograma local.
Parenteral (IV/IM)	Ceftriaxona	50-75 mg/kg/día, una vez al día	Dosis única diaria es una ventaja. No usar en neonatos con hiperbilirrubinemia.
	Gentamicina	5-7.5 mg/kg/día, una vez al día	Nefrotóxica y ototóxica. Requiere monitorización. Excelente sinergia para grampositivos.
	Piperacilina-Tazobactam	300 mg/kg/día (basado en piperacilina), dividido cada 6-8h	Amplio espectro, incluyendo <i>Pseudomonas</i> y <i>Enterococcus</i> . Reservar para casos complicados.

Fuente: Basado en la American Academy of Pediatrics Red Book (2024) y guías de práctica clínica locales.

La Amenaza de la Resistencia Antimicrobiana: La prevalencia de uropatógenos productores de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) está en aumento. Estas bacterias son resistentes a la mayoría de las penicilinas y cefalosporinas. En pacientes con factores de riesgo (IVU recurrente, uso reciente de antibióticos, hospitalización), se debe considerar el uso de carbapenémicos (ej. Meropenem) o aminoglucósidos. La terapia siempre debe ser ajustada según el antibiograma.

Estudios de Imagen y Seguimiento a Largo Plazo

El objetivo de los estudios de imagen es identificar anomalías anatómicas subyacentes que predispongan a la recurrencia de IVU y al daño renal. El enfoque ha evolucionado de un estudio rutinario para todos a uno más selectivo.

Ecografía Renal y Vesical (Renal and Bladder Ultrasound - RBUS)

- **¿Qué es?** Un estudio no invasivo que evalúa el tamaño y la forma de los riñones, y detecta anomalías estructurales como hidronefrosis, duplicación ureteral, abscesos o cálculos.
- **¿Cuándo?** Se recomienda en todos los niños menores de 2 años después de su primera IVU febril. También está indicada en niños mayores con IVU recurrentes o pielonefritis grave. Puede realizarse durante la hospitalización o de forma ambulatoria después del tratamiento.

Cistouretrograma Miccional (CUM o Voiding Cystourethrogram - VCUG)

- **¿Qué es?** Un estudio con radiación y contraste que se utiliza para diagnosticar y graduar el reflujo vesicoureteral (RVU).
- **¿Cuándo?** Ya no se recomienda de forma rutinaria después de la primera IVU febril. El enfoque actual es

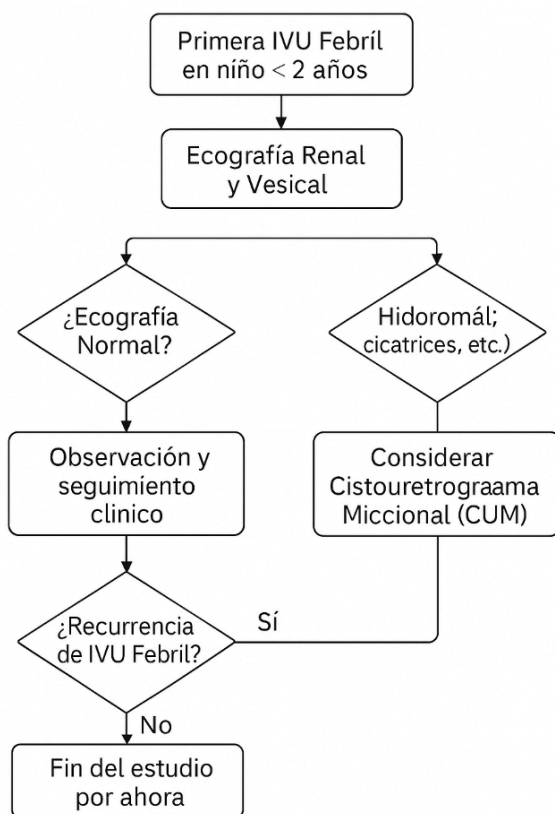
más selectivo, basado en los hallazgos de la ecografía y el curso clínico. Las indicaciones para un CUM incluyen:

- Hallazgos en la ecografía renal que sugieran RVU de alto grado, uropatía obstructiva o displasia renal (ej. hidronefrosis severa, cicatrices).
- Segunda IVU febril (recurrencia).
- Presentación clínica atípica o grave.

Gammagrafía Renal con Ácido Dimercaptosuccínico (DMSA Scan)

- **¿Qué es?** Es el estándar de oro para detectar inflamación aguda del parénquima renal (pielonefritis) y cicatrices renales permanentes.
- **¿Cuándo? No es un estudio de rutina.** Se reserva para situaciones clínicas complejas donde la confirmación de pielonefritis o la cuantificación del daño renal es necesaria para guiar el manejo a largo plazo (ej. RVU de alto grado, IVU recurrentes en un riñón anatómicamente anormal).

Algoritmo de Estudio por Imagen Post-IVU en Niños < 2 años



Prevención de la Recurrencia y Manejo de Condiciones Asociadas

Disfunción Vesical e Intestinal (DVI): En niños continentales con IVU recurrentes, la DVI es a menudo el principal culpable. El manejo activo del estreñimiento con laxantes y la reeducación miccional (uroterapia), que incluye horarios fijos para ir al baño y asegurar un vaciado completo, son más efectivos que la profilaxis antibiótica para prevenir nuevas infecciones en este grupo.

Profilaxis Antibiótica Continua: El uso de dosis bajas diarias de antibióticos para prevenir la IVU es un tema controvertido. La evidencia reciente ha demostrado un beneficio modesto, que debe sopesarse contra el riesgo de promover la resistencia bacteriana. Su uso se ha restringido a poblaciones de muy alto riesgo, como:

- Lactantes con RVU de alto grado (IV-V).
- Pacientes con IVU febriles recurrentes a pesar del manejo de la DVI.
- Pacientes con uropatías complejas. Los antibióticos más utilizados son Trimetoprim-sulfametoxazol o Nitrofurantoína a dosis bajas nocturnas.

Conclusión

La infección de vías urinarias en pediatría es una entidad clínica de gran importancia, cuyo manejo ha sido refinado significativamente en los últimos años. Un diagnóstico preciso, que depende ineludiblemente de una técnica de recolección de orina adecuada, es el pilar fundamental para iniciar un tratamiento oportuno y efectivo. La terapia antibiótica debe ser guiada por los patrones de resistencia locales, con un enfoque en erradicar la infección y prevenir las complicaciones a largo plazo, principalmente la cicatrización renal.

El paradigma actual se aleja de la investigación radiológica universal y se dirige hacia un enfoque más estratificado y centrado en el paciente, reservando estudios invasivos como el CUM para aquellos niños con mayor riesgo de anomalías significativas. Igualmente importante es el reconocimiento y manejo de factores contribuyentes como la disfunción vesical e intestinal, que a menudo es la clave para prevenir la recurrencia. El desafío para el clínico moderno es integrar estas directrices basadas en la evidencia, personalizar el manejo y educar a las familias, equilibrando siempre la intervención

necesaria con la prevención del sobretratamiento y la lucha contra la resistencia antimicrobiana.

Referencias

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Subcommittee on Urinary Tract Infection. (2011, reaffirmed 2016). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics*, 128(3), 595-610.
2. Robinson, J. L., Finlay, J. C., Lang, M. E., & Bortolussi, R. (2014, updated 2021). Urinary tract infections in infants and children: Diagnosis and management. *Paediatrics & Child Health*, 19(6), 315-325. Canadian Paediatric Society.
3. Shaikh, N., Hoberman, A., Keren, R., Gotman, N., & Kurs-Lasky, M. (2022). Predictors of Antibiotic Resistance in Childhood Urinary Tract Infection. *The Journal of Pediatrics*, 241, 148-154.e1.
4. European Association of Urology (EAU). (2023). *EAU Guidelines on Paediatric Urology*. EAU Guidelines Office.
5. Mattoo, T. K., Shaikh, N., & Nelson, C. P. (2021). Contemporary Management of Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics*, 147(2), e2020012138.
6. Tullus, K., & Shaikh, N. (2020). Urinary tract infections in children. *The Lancet*, 395(10237), 1659-1668.
7. Morello, W., La Scola, C., Alberici, I., & Montini, G. (2020). Acute pyelonephritis in children. *Pediatric Nephrology*, 35(10), 1887-1897.
8. Austin, J. C., & Cooper, C. S. (2020). Vesicoureteral Reflux: Who to Screen and How to Treat? *Urologic Clinics of North America*, 47(1), 1-10.

9. Faro, A., & St. George, L. (2023). Febrile Infant. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. [For context on fever without a source].
10. Bryce, A., Hay, A. D., Lane, I. F., et al. (2021). Global prevalence of antibiotic resistance in paediatric urinary tract infections caused by *Escherichia coli* and association with routine use of antibiotics in primary care: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 372, n341.
11. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts, K. B. (2018). Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics*, 128(3), 595. [Reaffirmation document context].
12. Williams, G., & Craig, J. C. (2019). Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4), CD001534.
13. The RIVUR Trial Investigators. (2014). Antimicrobial Prophylaxis for Children with Vesicoureteral Reflux. *The New England Journal of Medicine*, 370, 2367-2376. [Seminal trial often cited in recent reviews].

Erupciones cutáneas

Indira Michelle Buike Peña

Introducción

Las erupciones cutáneas, o exantemas, se encuentran entre los motivos de consulta más frecuentes en la práctica pediátrica. Su espectro es inmenso, abarcando desde condiciones benignas y autolimitadas que solo requieren reaseguramiento, hasta manifestaciones de enfermedades sistémicas graves que ponen en peligro la vida. La piel, el órgano más grande del cuerpo, sirve como una ventana crucial al estado de salud general del niño, y la correcta interpretación de sus manifestaciones es una habilidad fundamental para todo pediatra.

La ansiedad de los padres ante la aparición de una erupción en su hijo es a menudo considerable. El desafío para el clínico es doble: por un lado, diferenciar rápidamente las condiciones que requieren una intervención urgente de aquellas que no; y por otro, establecer un diagnóstico preciso para guiar el tratamiento y ofrecer un pronóstico certero. Afortunadamente, un enfoque sistemático, que combine una anamnesis detallada con un examen físico meticuloso centrado en la morfología y distribución de las lesiones, permite reducir significativamente el amplio diagnóstico diferencial.

Este capítulo proporciona un marco de trabajo basado en la evidencia para el diagnóstico y manejo de las erupciones pediátricas más comunes y relevantes. Se enfoca en la caracterización de las lesiones primarias como punto de partida para la clasificación, abordando los exantemas virales clásicos, las infecciones bacterianas, las reacciones de hipersensibilidad y las dermatosis inflamatorias crónicas, con especial énfasis en las actualizaciones diagnósticas y terapéuticas de los últimos cinco

años, incluyendo entidades emergentes como el Síndrome Inflamatorio Multisistémico en Niños (MIS-C).

El Enfoque Sistemático del Paciente con Erupción Cutánea

Un diagnóstico dermatológico preciso rara vez se logra con una simple mirada. Se construye a través de una evaluación metódica.

A. Anamnesis Dirigida

La historia clínica es la piedra angular del diagnóstico. Las preguntas clave incluyen:

- **Cronología:** ¿Cuándo comenzó? ¿Fue de inicio agudo o insidioso? ¿Cómo ha progresado (ej. de la cabeza a los pies)?
- **Síntomas Asociados:** ¿Hay prurito (picazón)? ¿Dolor? ¿Fiebre? ¿Síntomas respiratorios (tos, coriza)? ¿Síntomas gastrointestinales?
- **Contexto Epidemiológico:** ¿Hay contactos enfermos en la familia o la escuela? ¿Ha viajado recientemente? ¿Ha estado en contacto con animales?
- **Historial de Medicamentos y Vacunas:** ¿Ha recibido algún medicamento nuevo (incluyendo de venta libre) en las últimas semanas? ¿Está el calendario de vacunación al día?
- **Antecedentes Personales y Familiares:** ¿Historia de atopia (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica)? ¿Alergias conocidas?

B. Examen Físico: Morfología y Distribución

El examen físico debe ser completo, desvistiendo al niño (con respeto y en un ambiente adecuado) para evaluar toda la superficie cutánea, incluyendo mucosas, palmas, plantas, cuero cabelludo y uñas.

1. Identificación de la Lesión Primaria: La morfología de la lesión individual es el dato más importante.

Tabla 1. Terminología Descriptiva de Lesiones Cutáneas Primarias

Término	Descripción	Ejemplo Clínico
Mácula	Lesión plana, no palpable, de color diferente a la piel circundante, < 1 cm.	Efélides (pecas), exantema viral.
Parche	Mácula de > 1 cm.	Vitíligo, manchas café con leche.
Pápula	Lesión elevada, sólida, palpable, < 1 cm.	Molusco contagioso, picadura de insecto.
Placa	Lesión elevada, con superficie plana (meseta), > 1 cm. A menudo formada por la confluencia de pápulas.	Psoriasis, dermatitis atópica (liquenificada).
Nódulo	Lesión sólida, redondeada o elipsoidal, palpable, localizada en la dermis o tejido subcutáneo.	Eritema nodoso.
Vesícula	Lesión elevada, llena de líquido seroso, < 1 cm.	Varicela, herpes simple.
Bula (Ampolla)	Vesícula de > 1 cm.	Impétigo ampolloso, quemaduras.
Pústula	Vesícula que contiene exudado purulento (pus).	Acné, foliculitis.

Habón (Roncha)	Placa edematosa, rosada, evanescente y pruriginosa. Lesión característica de la urticaria.	Urticaria aguda.
Petequia	Mácula puntiforme, roja o violácea, < 2 mm, que no desaparece a la vitropresión. Resulta de una extravasación de sangre.	Púrpura de Henoch-Schönlein, meningococemia.
Púrpura	Lesión similar a la petequia pero de mayor tamaño (> 2 mm). Si es elevada, se denomina "púrpura palpable".	Vasculitis, trombocitopenia.

Fuente: Basado en principios dermatológicos estándar. Adaptado de "Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine" y guías de la American Academy of Dermatology.

Distribución y Configuración:

- **Distribución:** ¿Dónde se localizan las lesiones? (ej. **acral** –manos y pies; **flexural** –pliegues; **dermatomal** –siguiendo un dermatoma).
- **Configuración:** ¿Cómo se agrupan? (ej. anular –en anillo; lineal; agrupadas).

Erupciones Maculopapulares Febriles (Exantemas Virales y Vasculitis)

Este es el grupo más común de erupciones agudas en la infancia. La clave es identificar el patrón clínico global.

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial de Exantemas Maculopapulares Febriles Comunes

Enfermedad (Agente Causal)	Características del Exantema	Síntomas Clave Asociados y Pródromo	Notas Clínicas
----------------------------	------------------------------	-------------------------------------	----------------

Sarampión (Virus del Sarampión)	Eritematoso, morbiliforme, confluyente. Inicia en la cara/línea del cabello y progresa cefalocaudalmente. No pruriginoso.	Fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis (las "3 C"). Manchas de Koplik (patognomónicas) en la mucosa oral.	Enfermedad de declaración obligatoria. Prevenible por vacunación. Alto riesgo de complicaciones. Considerar Vitamina A.
Rubéola (Virus de la Rubéola)	Máculas rosadas más tenues que el sarampión, no confluentes. Progresión cefalocaudal más rápida.	Fiebre baja, linfadenopatía retroauricular y suboccipital dolorosa, artralgias. Manchas de Forchheimer en paladar.	Generalmente leve, pero de alto riesgo teratogénico (Síndrome de Rubéola Congénita).
Eritema Infeccioso (5ª Enf.) (Parvovirus B19)	Fase 1: Eritema facial intenso ("mejillas abofeteadas"). Fase 2: Exantema reticular o "en encaje" en tronco y extremidades.	Pródromo leve similar a un resfriado. La erupción aparece cuando el niño ya se siente mejor.	Riesgo de crisis aplásica en pacientes con hemoglobinopatías y de hidrops fetal en embarazadas.
Roséola Infantum (6ª Enf.) (Herpesvirus Humano 6 y 7)	Máculas y pápulas rosadas en tronco y cuello, que pueden extenderse a la cara y extremidades. Aparece después de la fiebre.	Fiebre alta (39-40°C) por 3-5 días en un niño con buen estado general. La erupción brota al defervescer la fiebre.	Causa más común de convulsiones febriles en lactantes.

Mononucleosis Infecciosa (Virus Epstein-Barr)	Exantema maculopapular inespecífico en <15% de los casos. Ocurre en >80% de los pacientes tratados con amoxicilina/ampicilina.	Faringitis exudativa severa, adenopatías cervicales, esplenomegalia, fatiga intensa.	El exantema post-antibiótico no representa una verdadera alergia a la penicilina.
Enfermedad de Kawasaki (Vasculitis)	Exantema polimorfo (maculopapular, morbiliforme o similar a escarlatina), acentuado en área perineal con descamación.	Fiebre >5 días + 4/5 criterios: conjuntivitis no purulenta, cambios orales (lengua aframbuesada), cambios en extremidades (edema/eritema), adenopatía cervical.	Urgencia pediátrica por riesgo de aneurismas coronarios. Requiere ecocardiograma y tratamiento con IGIV y aspirina.
MIS-C (Post-infección por SARS-CoV-2)	Exantema polimorfo (maculopapular, urticariforme, morbiliforme). A menudo con edema de manos/pies y conjuntivitis.	Fiebre persistente, síntomas gastrointestinales severos (dolor abdominal, vómitos), marcadores inflamatorios muy elevados, disfunción miocárdica.	Superposición clínica con Kawasaki, pero a menudo en niños mayores y con mayor compromiso cardíaco y GI.

Fuente: Basado en guías de la American Academy of Pediatrics (Red Book, 2024), Centers for Disease Control and Prevention (CDC), y revisiones clínicas recientes en *The Lancet* y *NEJM* (2020-2024) sobre MIS-C y Kawasaki.

Erupciones Vesiculobulosas Comunes

Caracterizadas por lesiones llenas de líquido.

- **Varicela (Virus Varicela-Zóster):** Vesículas sobre base eritematosa ("gota de rocío sobre un pétalo de rosa") que evolucionan a pústulas y costras. Las lesiones aparecen en brotes, por lo que coexisten en diferentes estadios de evolución. Altamente pruriginosas. El tratamiento con aciclovir se reserva para casos graves o pacientes de riesgo.
- **Enfermedad de Mano, Pie y Boca (Virus Cocksackie A16, A6):** Vesículas ovaladas en palmas, plantas y dedos, acompañadas de úlceras orales dolorosas (enantema). Las cepas más recientes (como Cocksackie A6) pueden causar erupciones más extensas y atípicas, con afectación perineal y descamación. Es autolimitada; el tratamiento es de soporte.
- **Impétigo:** Infección bacteriana superficial.
 - **No ampolloso (más común):** Por *S. pyogenes* o *S. aureus*. Pápulas que evolucionan a vesículas/pústulas que se rompen, dejando las características **costras melicéricas** (color miel).
 - **Ampolloso:** Exclusivamente por *S. aureus* productor de toxinas exfoliativas. Ampollas flácidas que se rompen fácilmente.
 - **Tratamiento:** Mupirocina tópica para enfermedad localizada; antibióticos orales (cefalexina, clindamicina) para enfermedad extensa.

Dermatosis Inflammatorias Comunes

Dermatitis Atópica (Eczema): Es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, multifactorial, caracterizada por piel seca (xerosis) y prurito intenso.

- **Morfología:** Pápulas y placas eritematosas, mal definidas, con descamación, excoriaciones y posible liquenificación (engrosamiento de la piel por rascado crónico).
- **Distribución según la edad:**
 - **Lactantes:** Mejillas, frente, cuero cabelludo y superficies extensoras.
 - **Niños:** Fosas antecubitales y poplíteas (pliegues flexurales), cuello, muñecas y tobillos.
- **Manejo (los 4 pilares):**
 - **Cuidado de la barrera cutánea:** Hidratación constante con emolientes espesos, baños cortos con agua tibia.
 - **Control de la inflamación:** Corticosteroides tópicos son la primera línea. Su potencia debe ajustarse a la severidad y localización de la lesión. Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus) son una alternativa, especialmente en cara y pliegues.
 - **Control del prurito:** Antihistamínicos orales (pueden ayudar con el sueño).
 - **Manejo de desencadenantes:** Evitar irritantes, alérgenos conocidos.

Tabla 3. Clasificación de la Potencia de Corticosteroides Tópicos (Ejemplos Comunes)

Potencia	Agente (Ejemplo Nombre Comercial)	Indicaciones Clínicas Comunes en Pediatría
Baja (Clase VII-VI)	Hidrocortisona 1%, 2.5%	Cara, párpados, pliegues, área del pañal. Dermatitis leve. Terapia de mantenimiento.
Media (Clase V-IV)	Triamcinolona acetónido 0.1% (Kenalog®) Mometasona furoato 0.1% (Elocon®)	Tronco y extremidades en niños. Dermatitis atópica moderada. Evitar en cara y pliegues por periodos prolongados.
Alta (Clase III-II)	Fluocinonida 0.05% (Lidex®) Betametasona dipropionato 0.05%	Lesiones liquenificadas o placas gruesas en tronco/extremidades en adolescentes. Usar por periodos cortos (<2-3 semanas).
Muy Alta (Clase I)	Clobetasol propionato 0.05% (Temovate®)	Rara vez indicado en pediatría. Reservado para lesiones severas en palmas/plantas bajo estricta supervisión.

Fuente: Adaptado de las guías de la American Academy of Family Physicians (AAFP) y la American Academy of Dermatology (AAD) sobre manejo de dermatitis atópica (2023).

Erupciones Purpúricas: Señales de Alarma

Una erupción que no palidece a la presión (petequial o purpúrica) es siempre una señal de alarma que requiere una evaluación urgente.

- **Púrpura de Henoch-Schönlein (actualmente Vasculitis por IgA):** Es la vasculitis más común de la infancia. Se caracteriza por la tétrada clásica:

1. **Púrpura palpable** no trombocitopénica, localizada predominantemente en nalgas y extremidades inferiores.
 2. Artritis/artralgias (grandes articulaciones).
 3. Dolor abdominal (puede ser severo y causar invaginación intestinal).
 4. Nefritis (hematuria/proteinuria). Requiere seguimiento con uroanálisis seriados.
- **Meningococemia (*Neisseria meningitidis*): EMERGENCIA MÉDICA.** Un niño con fiebre y petequias de rápida progresión debe ser evaluado inmediatamente para sepsis meningocócica. Las lesiones pueden evolucionar a púrpura fulminans. El tratamiento antibiótico empírico (ceftriaxona) no debe retrasarse.

Conclusión

El abordaje de las erupciones cutáneas en pediatría es un ejercicio de reconocimiento de patrones. Un enfoque estructurado, que comienza con la identificación de la lesión primaria y su distribución, y se enriquece con una historia clínica dirigida, permite al clínico navegar con confianza por el extenso mar de diagnósticos diferenciales. Si bien la mayoría de los exantemas infantiles son de origen viral y autolimitados, la vigilancia para identificar signos de alarma —como fiebre con petequias, afectación de mucosas, o signos de enfermedad sistémica como en la Enfermedad de Kawasaki y el MIS-C— es primordial. El conocimiento de las dermatosis inflamatorias crónicas, como la dermatitis atópica, y su manejo escalonado, completa el arsenal terapéutico del pediatra para aliviar síntomas y mejorar la calidad de vida de sus pacientes.

Referencias

1. American Academy of Pediatrics. (2024). *Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 33rd ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics.
2. Bellet, J. S., & Prose, N. S. (2023). The Diagnosis and Management of Viral Exanthems. *Pediatrics in Review*, 44(1), 10-24.
3. McCrindle, B. W., Rowley, A. H., Newburger, J. W., et al. (2017). Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*, 135(17), e927-e999.
4. Feldstein, L. R., Rose, E. B., Horwitz, S. M., et al. (2020). Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *New England Journal of Medicine*, 383(4), 334-346.
5. Eichenfield, L. F., Tom, W. L., Chamlin, S. L., et al. (2014, updated 2022). Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 70(2), 338-351.
6. Paller, A. S., & Mancini, A. J. (2020). *Hurwitz's Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence*. 6th ed. Elsevier.
7. Sokumbi, O., & Sandhu, J. K. (2022). A Practical Approach to Identifying and Treating Atopic Dermatitis in Children. *American Family Physician*, 105(4), 404-412.
8. Goddard, A., & Lio, P. A. (2023). An Update on the Use of Topical Corticosteroids in Pediatric Dermatology. *Dermatologic Clinics*, 41(1), 1-10.

Datos de autor

Susan Marcela Andrade Riera

Médica General Universidad Nacional de Chimborazo
Médico Residente Clínica Riobamba

Carla Aracely Arteaga Chiliquinga

Médico Universidad Técnica de Ambato
Magister en Gerencia en Salud Universidad UTE

María Fernanda López Jurado

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

Jacqueline del Rocio Supe Sailema

Médico General Universidad Técnica de Ambato
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital Pediátrico Baca Ortiz

Indira Michelle Buike Peña

Médica General Universidad del Azuay
Máster en Cosmética y Dermofarmacia
Universidad Católica de Murcia
Investigación Médica en Área de Factibilidades en FOMAT
Medical Research

Pediatría Caso Clínicos y Comunes

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

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

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

ISBN:978-9942-7444-1-8

Wissentaal Quito, Ecuador

Septiembre 2025

Editado en Ecuador

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

