

Diciembre 2025

# Fundamentos en Pediatría Moderna

Editorial Velsoris



**Diego Fernando Maldonado Córdova**  
**Laura Cristina Reyes Coronel**  
**Franklin Ricardo Cedeño Carreño**  
**Cristina Janeth Reinoso Montenegro**



# ***Fundamentos en Pediatría Moderna***

## Autores

### **Diego Fernando Maldonado Córdova**

Médico Universidad Regional Autónoma de los Andes  
UNIANDES

Médico Rural Centro de Salud Madre Tierra

### **Laura Cristina Reyes Coronel**

Médico Universidad Católica de Cuenca

Docente de Nivelación Universidad Católica de Cuenca

### **Franklin Ricardo Cedeño Carreño**

Médico Cirujano Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional con Mención en Salud Ocupacional Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico General de Primer Nivel de Atención en el Consultorio Privado San Francisco de Asís Calderon

### **Cristina Janeth Reinoso Montenegro**

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Rural MSP

## Índice

<b>Meningitis Bacteriana en la Infancia</b> Diego Fernando Maldonado Córdova	5
<b>Inmunidad Neonatal: Deficiencias y Fortalezas</b> Laura Cristina Reyes Coronel	18
<b>Trauma Ocular y Facial en Pediatría</b> Franklin Ricardo Cedeño Carreño	31
<b>Infecciones Respiratorias Altas y Bajas</b> Cristina Janeth Reinoso Montenegro	45

# **Meningitis Bacteriana en la Infancia**

Diego Fernando Maldonado Córdova

## **1. Introducción**

La meningitis bacteriana aguda constituye una de las emergencias infectológicas más críticas en la práctica pediátrica contemporánea. Se define como la respuesta inflamatoria de las leptomeninges y el espacio subaracnoideo ante la invasión de bacterias piógenas, caracterizada por pleocitosis neutrofílica en el líquido cefalorraquídeo (LCR). A pesar de los avances en cuidados intensivos y la implementación global de vacunas conjugadas, esta patología mantiene una carga de morbimortalidad sustancial.

El enfoque clínico actual ha transicionado desde la supervivencia básica hacia la preservación de la integridad neurofuncional. El concepto de "tiempo es cerebro" es fundamental; el retraso en la esterilización del LCR se correlaciona directamente con la magnitud del daño neuronal irreversible. Las secuelas neurológicas, que incluyen hipoacusia neurosensorial, epilepsia secundaria y déficits cognitivos, afectan a una proporción significativa de los supervivientes, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico precoz y un manejo agresivo (1).

## **2. Epidemiología**

La epidemiología de la meningitis bacteriana es dinámica y depende fuertemente de la presión selectiva ejercida por los programas de inmunización.

### **Impacto Vacunal y Reemplazo de Serotipos**

La introducción de vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae* ha reducido drásticamente la incidencia de la enfermedad invasiva causada por los serotipos vacunales. Sin embargo, la

vigilancia epidemiológica reciente evidencia el fenómeno de reemplazo de serotipos, donde cepas no incluidas en las vacunas actuales emergen como patógenos causales frecuentes. Estas cepas emergentes a menudo presentan perfiles de resistencia antibiótica más complejos que complican el manejo empírico (2).

### **Distribución por Edad**

La incidencia sigue siendo más alta en el periodo neonatal debido a la inmadurez del sistema inmune y la exposición a la flora materna. Un segundo pico de incidencia se observa en la adolescencia, asociado principalmente a *Neisseria meningitidis*, favorecido por el portador asintomático nasofaríngeo y las conductas sociales de este grupo etario.

### **3. Etiología**

La etiología es predecible según la edad, el estado de inmunización y la presencia de factores de riesgo anatómicos o inmunológicos.

#### **Recién Nacidos (< 1 mes)**

Los patógenos predominantes se adquieren por transmisión vertical o nosocomial.

- ***Streptococcus agalactiae* (Grupo B):** Causa principal de meningitis neonatal. El serotipo III es particularmente neurotrópico debido a su cápsula rica en ácido siálico que evade la opsonización.
- ***Escherichia coli*:** Especialmente cepas con antígeno capsular K1.
- ***Listeria monocytogenes*:** Asociada a ingesta materna de alimentos contaminados y cuadros de corioamnionitis.

#### **Lactantes y Niños (> 1 mes)**

- ***Streptococcus pneumoniae* (Neumococo):** Patógeno bacteriano más frecuente en la era post-vacunal y el asociado a mayor gravedad y secuelas auditivas.

- ***Neisseria meningitidis* (Meningococo):** Causa importante de enfermedad endémica y brotes epidémicos. Los serogrupos B, C, W e Y son los más prevalentes.
- ***Haemophilus influenzae* tipo b:** Debe considerarse obligatoriamente en niños no vacunados o con inmunodeficiencias humorales (3).

### Poblaciones Especiales

En pacientes con fracturas de base de cráneo o fistulas de LCR, el neumococo es el agente causal recurrente. En pacientes con derivaciones ventriculoperitoneales o post-neurocirugía, predominan *Staphylococcus aureus* (incluyendo MRSA), *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

### 4. Fisiopatología Molecular

La patogénesis de la meningitis bacteriana es un proceso complejo que culmina en una respuesta inflamatoria desregulada dentro del sistema nervioso central.

1. **Colonización e Invasión:** Las bacterias colonizan la nasofaringe mediante la secreción de proteasas que degradan la IgA secretora, permitiendo la adherencia y translocación al torrente sanguíneo.
2. **Bacteriemia y Evasión:** La cápsula de polisacáridos inhibe la fagocitosis mediada por complemento, permitiendo la supervivencia intravascular y la diseminación hematogena.
3. **Cruce de la Barrera Hematoencefálica (BHE):** La interacción bacteriana con receptores endoteliales cerebrales permite el paso al espacio subaracnoideo, un sitio de inmunodeficiencia relativa donde la replicación es exponencial.
4. **Inflamación Meníngea:** La lisis bacteriana libera componentes de la pared celular (peptidoglicano, ácido teicoico, lipopolisacáridos) que son

reconocidos por receptores tipo Toll (TLR) en la microglía. Esto activa el factor nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B), desencadenando una tormenta de citoquinas (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) (4).

5. **Daño Neuronal:** La cascada inflamatoria provoca aumento de la permeabilidad de la BHE (edema vasogénico), infiltración leucocitaria y liberación de especies reactivas de oxígeno y aminoácidos excitatorios (glutamato), llevando a edema citotóxico, isquemia y apoptosis neuronal (5).

## 5. Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica varía sustancialmente con la edad y la severidad de la respuesta sistémica.

### Neonatos y Lactantes Pequeños

La clínica es sutil e inespecífica. La tríada clásica raramente está presente. Los signos incluyen inestabilidad térmica, irritabilidad paradójica (el llanto aumenta al ser consolado), rechazo al alimento, vómitos y apnea. El abombamiento de la fontanela es un signo tardío de hipertensión intracranal severa.

### Niños Mayores y Adolescentes

Presentan un cuadro de instauración aguda con fiebre alta, cefalea intensa holocraneana, fotofobia, fonofobia y vómitos en proyectil. Al examen físico, los signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, Kerning y Brudzinski) son característicos, aunque pueden estar ausentes en fases tempranas.

### Manifestaciones Cutáneas

La presencia de petequias o púrpura fulminante sugiere fuertemente meningococcemia, una emergencia que requiere actuación inmediata por riesgo de shock séptico y coagulación intravascular diseminada (6).

## 6. Diagnóstico Avanzado

El análisis del LCR es el pilar diagnóstico. La punción lumbar debe realizarse urgentemente ante la sospecha clínica, siempre que no existan contraindicaciones como inestabilidad hemodinámica o signos de herniación cerebral.

### Análisis Citoquímico

La interpretación correcta del perfil del LCR permite orientar la etiología y el tratamiento empírico inicial.

**Tabla 1. Perfil Citoquímico del LCR según Etiología**

Etiología	Leucocitos (cél/ $\mu$ L)	Predominio	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)
Bacteriana	1.000 – 5.000	Neutrófilos	< 40 (Muy Baja)	100 – 500
Viral	10 – 1.000	Linfocitos	Normal	50 – 100
Tuberculosa	50 – 500	Linfocitos	< 40 (Baja)	100 – 3.000
Fúngica	20 – 500	Linfocitos	< 40 (Baja)	> 100

**Fuente:** Adaptado de Guías IDSA y Red Book (7, 8). **Nota:** En fases tempranas de meningitis viral puede haber predominio neutrófilico transitorio.

### Diagnóstico Molecular

Los paneles de PCR multiplex han revolucionado el diagnóstico al permitir la detección rápida de múltiples patógenos virales y bacterianos simultáneamente, manteniendo alta sensibilidad incluso en pacientes que han recibido antibióticos previos (meningitis decapitada). Biomarcadores como el lactato en LCR y la procalcitonina sérica son herramientas útiles para diferenciar etiología bacteriana de viral con alta especificidad (9).

## 7. Tratamiento

El tratamiento de la meningitis bacteriana es una carrera contra el tiempo. El inicio inmediato de la terapia antimicrobiana y de soporte es el factor pronóstico modificable más importante.

## Terapia Antibiótica Empírica

Debe iniciarse dentro de la primera hora de atención médica. Se utilizan dosis máximas (meníngreas) para asegurar la penetración a través de la BHE.

**Tabla 2. Esquema Antibiótico Empírico Recomendado**

Paciente / Condición	Tratamiento de Elección	Notas Clave
Neonatos (< 1 mes)	Ampicilina + Cefotaxima	<ul style="list-style-type: none"><li>Evitar Ceftriaxona (riesgo kernicterus).</li><li>Añadir Aminoglucósido si sospecha Gram (-).</li></ul>
Niños (> 1 mes)	Vancomicina + Ceftriaxona	<ul style="list-style-type: none"><li>Vancomicina cubre Neumococo resistente.</li><li>Ceftriaxona cubre Meningococo y Hib.</li></ul>
Post-Quirúrgico / Trauma	Vancomicina + Cefepime	<ul style="list-style-type: none"><li>Cobertura amplia para <i>S. aureus</i> (MRSA) y <i>Pseudomonas</i>.</li></ul>
Alergia Beta-lactámicos	Vancomicina + Moxifloxacino	<ul style="list-style-type: none"><li>Opción reservada (consultar infectología).</li><li>Cloranfenicol como alternativa.</li></ul>

**Fuente:** Elaboración propia basada en Sanford Guide y Nelson's Pediatric Therapy (10, 11).

## Terapia Adyuvante

El uso de Dexametasona está indicado para atenuar la respuesta inflamatoria y reducir el riesgo de secuelas, especialmente la hipoacusia por *H. influenzae* tipo b y *S. pneumoniae*. Debe administrarse antes o concomitantemente con la primera dosis de antibiótico; su administración tardía no aporta beneficio clínico (12).

## Manejo de Soporte

El manejo de fluidos debe buscar la euvolemia para mantener la presión de perfusión cerebral. La restricción hídrica rutinaria ya no se recomienda, salvo evidencia confirmada de Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH).

## 8. Complicaciones

### Agudas

- **Hipertensión Intracraneal:** Principal causa de mortalidad aguda. Requiere manejo con cabecera elevada, osmoterapia y sedación.
- **Convulsiones:** Frecuentes en la fase aguda, requieren control agresivo para evitar daño metabólico secundario.
- **Colecciones Subdurales:** Frecuentes en lactantes. Generalmente se resuelven espontáneamente, pero pueden requerir drenaje si hay efecto de masa o infección (empiema).

### Tardías (Secuelas)

- **Hipoacusia Neurosensorial:** Consecuencia de la laberintitis osificante. Requiere tamizaje auditivo obligatorio al alta.
- **Déficit Neurocognitivo:** Alteraciones del aprendizaje, atención y funciones ejecutivas que pueden manifestarse años después del episodio agudo.
- **Epilepsia Secundaria e Hidrocefalia:** Complicaciones que requieren seguimiento neurológico a largo plazo (13).

## 9. Pronóstico

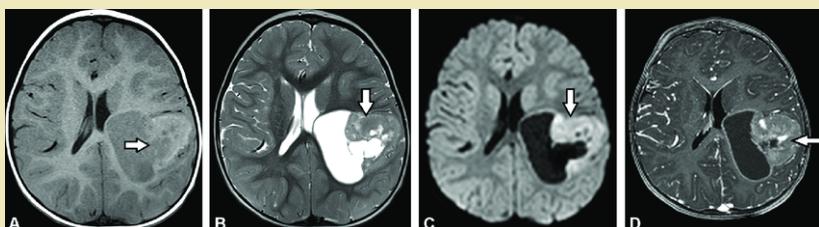
La mortalidad varía según el patógeno y los recursos sanitarios disponibles. El neumococo se asocia con la mayor letalidad y tasa de secuelas. Factores de mal pronóstico incluyen presencia de shock, coma al ingreso, recuento bajo de leucocitos en LCR con alta carga bacteriana y retraso en el inicio del tratamiento (14).

## 10. Evaluación de la Respuesta Clínica y Manejo de la Falla Terapéutica

Una vez iniciado el tratamiento, la vigilancia clínica es crítica. Se espera la esterilización del LCR en las primeras 24-48 horas y la defervescencia (bajada de la fiebre) en 4 a 6 días.

**Criterios de Reevaluación** Si tras 48-72 horas de tratamiento adecuado el paciente presenta fiebre persistente, recurrencia de la fiebre tras un periodo de apirexia, o deterioro neurológico, se debe activar el protocolo de búsqueda de complicaciones:

1. **Colecciones Supurativas:** La sospecha principal debe ser el empiema subdural o el absceso cerebral. En este escenario, la ecografía transfontanelar (en lactantes con fontanela abierta) o la RM con contraste son obligatorias para evaluar necesidad de drenaje neuroquirúrgico.



**Figura 1.** Absceso cerebral izquierdo. RM multimodal evidenciando lesión con efecto de masa y edema (A, B). La restricción marcada en difusión (C) y el realce capsular en anillo tras gadolinio (D) confirman colección purulenta activa. **Fuente:** ResearchGate, 2020.

2. **Fiebre Medicamentosa o Nosocomial:** Se debe descartar flebitis por catéter, neumonía aspirativa o fiebre por reacción a betalactámicos ("drug fever").
3. **Segunda Punción Lumbar (Control):** No se recomienda rutinariamente si la evolución es buena. Sus indicaciones absolutas son:
  - Falta de mejoría clínica a las 48 horas.
  - Meningitis por bacilos Gram negativos entéricos (para documentar esterilización obligatoria).

- Meningitis por *S. pneumoniae* con cepas resistentes a penicilina/cefalosporinas (Cefotaxima/Ceftriaxona).

## 11. Prevención

La inmunización es la estrategia más efectiva para el control de la enfermedad. El cumplimiento del calendario vacunal para neumococo, meningococo y Hib es fundamental. La quimioprofilaxis está indicada para contactos cercanos de casos de enfermedad meningocócica y por *H. influenzae* tipo b para erradicar el estado de portador y prevenir casos secundarios (15).

### 11.1. Protocolos Específicos de Quimioprofilaxis

La erradicación del estado de portador es clave para cortar la cadena de transmisión en contactos cercanos.

- ***Neisseria meningitidis* (Meningococo):** Indicada para todos los contactos domésticos, compañeros de guardería (últimos 7 días) y personal sanitario expuesto directamente a secreciones (intubación/reanimación sin mascarilla). Se debe administrar lo antes posible (idealmente < 24h).
  - **Rifampicina:** Elección en niños (10 mg/kg cada 12h x 2 días).
  - **Ciprofloxacino:** Dosis única (500 mg) elección en adultos (no gestantes).
  - **Ceftriaxona:** Dosis única IM (125 mg < 15 años; 250 mg > 15 años). Elección en embarazadas.
- ***Haemophilus influenzae* tipo b:** Indicada para todos los miembros del hogar (incluso adultos vacunados) solo si en la casa reside algún niño < 4 años in completamente vacunado o un niño inmunocomprometido.
  - **Rifampicina:** 20 mg/kg dosis única diaria durante 4 días.

- **Streptococcus pneumoniae:** No existe indicación de profilaxis antibiótica para contactos cercanos.

## 12. Vigilancia de Secuelas Neurofuncionales Críticas y Recurrencia

El seguimiento especializado no se limita a la detección de déficits, sino a la intervención precoz en complicaciones evolutivas que comprometen la funcionalidad definitiva.

### 12.1. La "Ventana de Osificación" Coclear

En la meningitis neumocócica, la hipoacusia neurosensorial no es estática. Existe un riesgo elevado de laberintitis osificante, donde la fibrosis y neoformación ósea coclear pueden ocurrir tan precozmente como a las 2-4 semanas del evento agudo.

- **Acción Especializada:** Ante cualquier alteración en los Potenciales Evocados Auditivos (PEA) al egreso, se requiere una RM de Peñascos (Hueso Temporal) urgente. La evidencia de osificación incipiente es criterio para derivación prioritaria a implante coclear acelerado, antes de que la obliteración coclear haga inviable la cirugía convencional.

### 12.2. Abordaje de la Meningitis Recurrente

La reaparición de un cuadro meníngeo obliga a descartar focos anatómicos o inmunológicos subyacentes una vez resuelta la fase aguda:

- **Defectos Anatómicos:** En casos de *S. pneumoniae* recurrente o licuorrea, se debe investigar fistula de LCR (fractura de base de cráneo antigua, displasia de Mondini o dehiscencia de la lámina cribosa). La detección de Beta-2 transferrina en secreción nasal y la TC de alta resolución (Cortes finos de base de cráneo) son el gold standard.
- **Defectos Inmunológicos:** En infecciones recurrentes por *N. meningitidis* (especialmente serogrupos raros) o *S. pneumoniae*, es mandatorio cuantificar la vía clásica

y alternativa del complemento (CH50, AH50) y descartar asplenia funcional o hipogammaglobulinemia.

### **12.3. Neuropsicología del "Lóbulo Frontal"**

Más allá del retraso psicomotor evidente, los supervivientes presentan un riesgo aumentado de déficits sutiles en las funciones ejecutivas (memoria de trabajo, control inhibitorio y flexibilidad cognitiva), atribuibles a daño hipocampal y prefrontal. Estos déficits suelen pasar desapercibidos hasta la edad escolar, requiriendo una evaluación neurocognitiva dirigida a los 6-12 meses post-alta.

## **13. Conclusión**

La meningitis bacteriana en la infancia continúa representando un desafío médico mayor. El éxito terapéutico depende de un alto índice de sospecha, diagnóstico rápido y tratamiento agresivo inmediato. La vigilancia epidemiológica continua es esencial para adaptar las estrategias preventivas y terapéuticas a la ecología bacteriana cambiante.

## **14. Bibliografía**

1. Hasbun R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. *JAMA*. 2022;328(21):2147-2154.
2. Ladhani SN, Collins S, Djennad A, et al. Rapid increase in non-vaccine serotypes causing invasive pneumococcal disease: a prospective national observational cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2021;18(4):441-451.
3. O'Brien KL, Wolfson LJ, Watt JP, et al. Burden of disease caused by *Streptococcus pneumoniae* in children younger than 5 years: global estimates. *Lancet*. 2019;374(9693):893-902.

4. Mai NT, Chau TT, Thwaites G, et al. Pathophysiology and treatment of bacterial meningitis. *Front Immunol.* 2023;14:112-125.
5. Doran KS, Fulde M, Gratz N, et al. Host-pathogen interactions in bacterial meningitis. *Acta Neuropathol.* 2020;131(2):185-209.
6. American Academy of Pediatrics. Meningococcal Infections. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. 33rd ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2024.
7. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2023 Update.
8. Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat JM, et al. Multicenter Evaluation of BioFire FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel for Detection of Bacteria, Viruses, and Yeast in Cerebrospinal Fluid Specimens. *J Clin Microbiol.* 2020;54(9):2251-2261.
9. Bodilsen J, Brouwer MC, Nielsen H, van de Beek D. Anti-inflammatory treatment in bacterial meningitis: a review. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2021;19(10):1255-1263.
10. Bradley JS, Nelson JD. *Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy*. 30th ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2024.
11. Gilbert DN, et al. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 53rd ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy, Inc.; 2023.
12. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;9:CD004405.

13. Baraff SB, Lee GM, Kader-Lowe S. Bacterial Meningitis in Children: Neurologic Complications and Long-term Outcomes. *Pediatr Neurol*. 2020;105:12-19.
14. Chavez-Bueno S, McCracken GH Jr. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin North Am*. 2021;68(5):1061-1077.
15. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2021;22 Suppl 3:S37-62.

# Inmunidad Neonatal: Deficiencias y Fortalezas

Laura Cristina Reyes Coronel

## 1. Introducción: Ontogenia y Adaptación Evolutiva

La comprensión del sistema inmunológico neonatal ha transitado desde una perspectiva de "inmadurez defectuosa" hacia un concepto de "adaptación ontogénica". El neonato no es un adulto inmunocomprometido en el sentido clásico; más bien, posee un sistema inmune distinto, funcionalmente programado para enfrentar desafíos únicos. Durante la vida intrauterina, el imperativo biológico es la tolerancia hacia los aloantígenos maternos para evitar el rechazo fetal. Tras el nacimiento, este sistema debe transicionar abruptamente hacia un estado de vigilancia defensiva frente a patógenos, sin perder la capacidad de tolerar la colonización masiva de la microbiota comensal, esencial para la homeostasis metabólica futura.

Esta dualidad impone una restricción fisiológica: una respuesta proinflamatoria sistémica potente, típica del adulto (tormenta de citocinas), sería deletérea para el desarrollo de órganos vitales en el neonato, resultando en daño colateral extenso. Por ende, la inmunidad neonatal se caracteriza por una regulación a la baja de la inflamación Th1 y una dependencia crítica de la inmunidad innata y pasiva. Este capítulo disecciona los mecanismos moleculares de esta inmunobiología, analizando las vulnerabilidades intrínsecas (sepsis, infecciones virales) y las fortalezas adaptativas (tolerancia, plasticidad) desde una perspectiva celular y molecular actualizada.

## 2. Inmunidad Innata: Mecanismos Moleculares y Celulares

La inmunidad innata constituye el baluarte principal de defensa en el periodo neonatal, dada la latencia en la respuesta adaptativa primaria. Sin embargo, sus

componentes exhiben diferencias cualitativas y cuantitativas significativas respecto al adulto.

## 2.1. Barreras Epiteliales y Péptidos Antimicrobianos

La interfaz cutánea y mucosa es la primera línea de interacción. En el neonato a término, y críticamente en el pretérmino (menor de 32 semanas), siendo funcionalmente inexistente en el microprematuro (<26 semanas) la barrera epidérmica presenta una cohesión reducida en la unión dermo-epidérmica y un estrato córneo inmaduro.

- **Vernix Caseosa:** Más que un lubricante, actúa como una "manta antimicrobiana". Es rica en lisozima, lactoferrina, ácidos grasos libres y péptidos antimicrobianos (AMPs) como la catelicidina (LL-37) y defensinas alfa y beta. Estudios recientes sugieren que la remoción precoz del vernix altera la acidificación del manto cutáneo, facilitando la colonización por *Staphylococcus aureus*.
- **Mucosa Intestinal:** La permeabilidad intestinal aumentada es fisiológica para permitir el paso de factores tróficos de la leche humana, pero representa un riesgo de translocación bacteriana. La producción de mucina (MUC2) y la secreción de defensinas por las células de Paneth son cuantitativamente menores en las primeras semanas de vida, comprometiendo la "zona de muerte" (kill zone) luminal.

## 2.2. Neutrófilos: Defectos en la Cinética y Función

La neutropenia y la disfunción de neutrófilos son centrales en la patogenia de la sepsis neonatal.

1. **Reserva de Almacenamiento de Neutrófilos (NSP):** La médula ósea neonatal posee una reserva de granulocitos maduros drásticamente menor (aprox. 20% de la masa del adulto). Ante una sepsis, la demanda periférica supera la capacidad de producción medular ("agotamiento medular"),

resultando en neutropenia, un marcador de mal pronóstico independiente.

2. **Quimiotaxis y Diapedesis:** Existe una regulación a la baja de moléculas de adhesión críticas. La expresión de L-selectina (CD62L) necesaria para el rodamiento (rolling) y de integrinas beta-2 (CD11b/CD18 o Mac-1) para la adhesión firme es deficiente. Además, el citoesqueleto de actina del neutrófilo neonatal es menos flexible, dificultando la transmigración tisular. Clínicamente, esto explica la ausencia de infiltrados inflamatorios localizados (abscesos) y la tendencia a la diseminación hematógena.
3. **NETosis:** La capacidad de formar Trampas Extracelulares de Neutrófilos (NETs) está disminuida. Los inhibidores endógenos de la NETosis en el plasma neonatal, recientemente descritos, protegen contra la inflamación vascular pero limitan la captura de bacterias extracelulares.

### 2.3. Monocitos y la Vía TLR

La expresión de Receptores tipo Toll (TLRs) es comparable al adulto, pero la señalización *downstream* es distinta.

- **Sesgo Antiinflamatorio:** Al estimularse vía TLR4 (LPS), los monocitos neonatales producen menos TNF-alfa e IL-1beta, y más IL-6, IL-10 e IL-23. Este mecanismo, mediado por una menor translocación nuclear de p35/NF-kappaB y una mayor actividad de inhibidores de la señalización, previene el choque séptico fulminante al momento del nacimiento.
- **Susceptibilidad Viral:** La respuesta a través de TLR3, TLR7 y TLR9 (virus) es ineficiente. La producción de Interferones tipo I (IFN-alfa/beta) por las células dendríticas plasmocitoides es marcadamente baja debido a factores epigenéticos, lo que explica la gravedad de infecciones por HSV, VSR e Influenza en este grupo etario.

## 2.4. Inmunometabolismo: La Restricción Bioenergética de la Defensa

Un paradigma emergente explica la disfunción inmune neonatal no como una falla de señalización, sino como un colapso energético. La activación de células mieloídes (neutrófilos y monocitos) requiere un costo metabólico inmenso; para migrar y fagocitar, la célula debe realizar un "switch metabólico" instantáneo, pasando de la fosforilación oxidativa (eficiente pero lenta) a la glicólisis aeróbica (rápida, aunque ineficiente), un fenómeno conocido como efecto Warburg.

**La Inflexibilidad Metabólica:** Estudios recientes demuestran que los leucocitos neonatales sufren de una "rigidez metabólica". Debido a las escasas reservas de glucógeno intracelular y a la inmadurez de enzimas clave como la piruvato quinasa, estas células no logran sostener la tasa glicolítica necesaria durante una infección.

**Implicación Terapéutica:** Esto cambia radicalmente el enfoque clínico: la inmunoparálisis en la sepsis neonatal puede interpretarse como un estado de "inanición celular". El neutrófilo no falla porque no "quiera" fagocitar, sino porque literalmente se queda sin ATP para remodelar su citoesqueleto de actina. Esto subraya la importancia crítica de la homeostasis de la glucosa y abre la puerta a futuras terapias con sustratos energéticos específicos (como cuerpos cetónicos) para "reabastecer" al sistema inmune durante el choque séptico.

## 2.5. El Sistema del Complemento

Existe una deficiencia fisiológica de todos los componentes (vía clásica, alternativa y de lectinas), con niveles séricos del 50-70% respecto al adulto.

- **Implicación Clínica:** La generación de C3b (opsonina crítica) y del complejo de ataque a membrana (C5b-9) es subóptima. Esto hace al neonato exquisitamente vulnerable a bacterias encapsuladas (*Streptococcus agalactiae*, *E. coli* K1, *S. pneumoniae*) que requieren

opsonización vigorosa para ser fagocitadas, ya que los anticuerpos específicos suelen estar ausentes.

**Tabla 1. Perfil Inmunológico Innato: Comparativa Fisiopatológica Neonato vs. Adulto**

Componente Celular/ Humoral	Fenotipo Neonatal (Diferencias Clave)	Consecuencia Fisiopatológica y Clínica
Neutrófilos (PMN)	↓ Reserva medular (NSP) ↓ Quimiotaxis (↓ CD11b/CD18) ↓ NETosis	Alto riesgo de neutropenia en sepsis. Incapacidad de focalizar la infección (ausencia de abscesos). Bacteriemia persistente.
Monocitos / Macrófagos	↓ TNF-alfa, ↓ IL-12, ↑ IL-10 post-estimulación TLR. Metabolismo glicolítico alterado.	Protección contra choque endotóxico al nacer. Respuesta Th1 defectuosa. Tolerancia a endotoxinas bacterianas.
Células Dendríticas (DCs)	↓ Expresión de HLA-DR y coestimuladores (CD80/86). ↓ Producción de IFN-alfa (pDCs).	Presentación antigénica ineficiente. Falla en la contención viral temprana (riesgo de encefalitis viral).
Complemento	↓ C3, C4, Factor B y Lectina de Unión a Manosa (MBL). Actividad lítica <50%.	Opsonización ineficaz de bacterias encapsuladas. Dependencia crítica de anticuerpos maternos para la fagocitosis.
Células Natural Killer (NK)	Fenotipo CD56-brillante (inmaduro). ↓ Citotoxicidad directa y ADCC.	Control deficiente de patógenos intracelulares ( <i>Listeria</i> , <i>CMV</i> ). Menor daño tisular mediado por inmunidad.
Receptores Tipo Toll (TLR)	Expresión conservada, señalización alterada. Alta expresión de TLR2.	Reconocimiento conservado, pero respuesta efectora desviada hacia citocinas reguladoras/Th17 en lugar de Th1.

**Fuente:** Elaboración propia basada en revisiones de inmunología molecular (Zemlin et al., 2024; Amenyogbe et al., 2023).

### 3. Inmunidad Adaptativa: El Desafío de la Tolerancia

El sistema adaptativo neonatal es "ingenuo" (*naïve*), carente de memoria inmunológica previa. Su configuración está dictada por la necesidad de tolerancia feto-materna y la plasticidad del desarrollo.

#### 3.1. Linfocitos T: Polarización y Epigenética

1. **Sesgo Th2:** Existe una predisposición epigenética hacia respuestas Th2 (IL-4, IL-5, IL-13) y una supresión de respuestas Th1 (IFN-gamma). El locus del gen IFNG en los linfocitos T neonatales presenta hipermetilación en sus regiones promotoras, lo que dificulta su transcripción incluso bajo estímulo. Esto protege la placenta (tejido fetal) de la inflamación, pero deja al neonato vulnerable a patógenos intracelulares.
2. **Células T Reguladoras (Tregs):** Los fetos y neonatos tienen una alta frecuencia de células T CD4+ CD25+ FoxP3+ en sangre periférica y tejidos linfoides (aprox. 3-4 veces más que el adulto). Estas células son vitales para inducir tolerancia a los antígenos maternos no heredados (NIMA) y a la dieta.
3. **Linfocitos T Recientes del Timo (RTEs):** La mayoría de las células T circulantes son RTEs. Expresan altos niveles de PTK7 y tienen una capacidad proliferativa robusta, pero una función efectora reducida y tendencia a la apoptosis tras la activación.

#### 3.2. Linfocitos B e Inmunidad Humoral

La respuesta de anticuerpos en el neonato es defectuosa en calidad y cantidad.

- **Respuesta a Polisacáridos:** La respuesta T-independiente (tipo 2) frente a antígenos polisacáridos capsulares es prácticamente nula hasta los 18-24 meses. Esto se debe a la inmadurez de la zona

m marginal del bazo y la baja expresión del receptor del complemento CD21 en las células B.

- **Hipermutación Somática:** La interacción T-B en los centros germinales es inmadura debido a una expresión reducida de ligando de CD40 (CD40L) en las células T activadas. Esto limita el cambio de isotipo (switch) de IgM a IgG/IgA de alta afinidad.

#### 4. Inmunidad Pasiva: El "Transplante" Inmunológico Materno

La supervivencia neonatal depende de la inmunidad prestada. Este concepto se ha expandido recientemente para incluir no solo anticuerpos, sino células vivas y exosomas.

##### 4.1. Transferencia Placentaria de IgG

El transporte activo de IgG mediado por el receptor neonatal Fc (FcRn) en el sincitiotrofoblasto es un proceso saturable y selectivo.

- **Cinética:** Comienza a la semana 13, pero el 80% de la transferencia ocurre después de la semana 32. Los prematuros nacen con hipogammaglobulinemia severa.
- **Selectividad:** El FcRn tiene alta afinidad por IgG1 (protección viral/proteínas) e IgG3/IgG4, pero baja afinidad por IgG2 (bacterias encapsuladas). creando una ventana de susceptibilidad específica pese a la inmunización materna.
- **Interferencias Patológicas:** Estudios de 2023-2024 demuestran que infecciones maternas (SARS-CoV-2, Malaria, VIH) pueden causar glicosilación alterada de los anticuerpos o saturación del receptor por complejos inmunes, reduciendo la transferencia efectiva al feto ("bloqueo placentario").

## 4.2. Inmunidad Lactacional: El Eje Entero-Mamario

La leche humana es un tejido inmunológico dinámico.

1. **Microquimerismo Leucocitario:** Un hallazgo revolucionario es la confirmación de que leucocitos maternos viables (macrófagos, células T de memoria y células madre) presentes en la leche atraviesan el epitelio intestinal del neonato. Estas células se alojan en los ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y bazo del bebé, "educando" al sistema inmune y proporcionando inmunidad celular adoptiva temporal.
2. **IgA Secretora (sIgA):** A diferencia de la IgG, la sIgA materna no activa complemento. Su función es la "exclusión inmune": recubre las mucosas, aglutina patógenos y neutraliza toxinas sin causar inflamación tisular, un mecanismo ideal para un intestino permeable.
3. **Exosomas y microARN:** La leche contiene vesículas extracelulares (exosomas) cargadas con microARN reguladores que modulan la expresión génica de los enterocitos del neonato, promoviendo la maduración de la barrera y reduciendo la señalización proinflamatoria (TLR4).

**Tabla 2. Principales Factores Bioactivos en la Leche Materna y sus Dianas Moleculares**

Categoría	Factor Bioactivo	Mecanismo de Acción Principal
Inmunoglobulinas	sIgA (Secretora)	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Exclusión Inmune:</b> Aglutinación de patógenos y neutralización de toxinas.</li><li>• <b>Antiinflamatorio:</b> Bloqueo de adhesión epitelial sin activar el complemento.</li></ul>
	IgG / IgM	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Opsonización:</b> Facilitan la fagocitosis en mucosa orofaríngea e intestinal proximal.</li></ul>

Proteínas	Lactoferrina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriostático:</b> Secuestro de hierro (<math>Fe^{3+}</math>) esencial para bacterias.</li> <li>• <b>Bactericida:</b> Acción directa sobre membrana (Lactoferricina).</li> <li>• <b>Antiviral:</b> Bloqueo de receptores de heparán sulfato.</li> </ul>
	Lisozima	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lisis celular:</b> Hidrólisis del peptidoglicano en Gram-positivos.</li> <li>• <b>Sinergia:</b> Potencia la acción de la lactoferrina contra Gram-negativos.</li> </ul>
Glucanos	HMOs (Oligosacáridos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Prebiótico Selectivo:</b> Fomenta crecimiento de <i>B. infantis</i>.</li> <li>• <b>Receptores Señuelo:</b> Mimétizan receptores celulares para atrapar patógenos (<i>Campylobacter</i>, <i>Norovirus</i>).</li> </ul>
Células Vivas	Leucocitos Maternos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Inmunidad Adoptiva:</b> Macrófagos y Neutrófilos funcionales fagocitan <i>in situ</i>.</li> <li>• <b>Educación T:</b> Inducción de tolerancia oral y desarrollo tímico.</li> </ul>
Regulación	Exosomas (miRNA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Epigenética:</b> Modulación de la expresión génica del enterocito.</li> <li>• <b>Maduración:</b> Reducción de señalización TLR4 excesiva.</li> </ul>
Microbiota	Bacterias Comensales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Siembra Directa:</b> Translocación entero-mamaria de <i>Lactobacillus</i> y <i>Bifidobacterium</i> para colonizar el intestino neonatal.</li> </ul>

**Fuente:** Elaboración propia basada en proteómica y citología de la leche humana (Hassiotou et al., 2025; Tomaszevska et al., 2023).

## 5. Escenarios Clínicos: La Traducción de la Inmunobiología

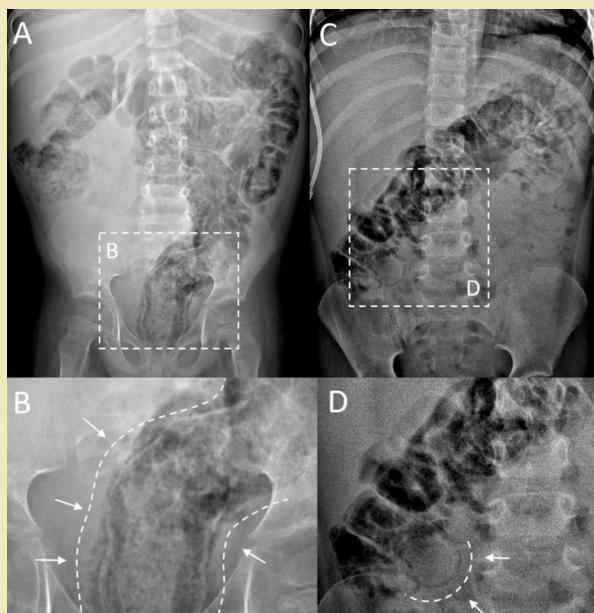
Las características descritas convergen en patologías específicas del periodo neonatal.

### 5.1. Sepsis Neonatal de Inicio Tardío (LOS)

La LOS afecta desproporcionadamente a prematuros. La inmadurez de la barrera intestinal permite la translocación de bacterias comensales (*S. epidermidis*, *E. coli*). La incapacidad de los neutrófilos para montar una respuesta focalizada y la falta de anticuerpos específicos opsonizantes transforman una bacteriemia transitoria en una sepsis fulminante. Paradójicamente, la mortalidad tardía a menudo no se debe a la "tormenta de citocinas" inicial, sino a una "inmunoparálisis" secundaria o agotamiento celular similar al fenotipo de las células T exhaustas en infecciones crónicas.

## 5.2. Enterocolitis Necrotizante (NEC)

La NEC es la enfermedad inflamatoria por excelencia del prematuro. Se postula que es una respuesta aberrante del sistema inmune inmaduro ante la colonización bacteriana.



**Figura 1.** Enterocolitis Necrotizante. Las flechas en los recuadros ampliados (B y D) señalan la neumatosis intestinal, evidencia radiológica de gas intramural por necrosis y pérdida de la integridad de la barrera mucosa. Fuente: Anales de Pediatría, 2025.

- **Rol del TLR4:** El intestino fetal expresa niveles elevados de TLR4 para regular el desarrollo. Tras el nacimiento, si esta expresión no se regula a la baja, la colonización bacteriana desencadena una señalización TLR4 excesiva en el epitelio intestinal, causando apoptosis de enterocitos, ruptura de la barrera y necrosis transmural. La leche materna (vía EGF y TGF-beta) reduce potenteamente la señalización del TLR4, protegiendo contra la NEC.

### 5.3. Vacunación Neonatal

El perfil inmunológico neonatal exige estrategias vacunales específicas.

- **Vacuna BCG:** Induce una potente respuesta Th1 y activa el "entrenamiento inmunológico" (trained immunity) en monocitos y células NK a través de modificaciones epigenéticas en las histonas, confiriendo protección inespecífica contra otras infecciones.
- **Vacuna Hepatitis B:** Aunque la respuesta de anticuerpos es más lenta que en adultos, la tasa de seroconversión es excelente, lo que demuestra que, con adyuvantes adecuados (alumbre), el sistema B neonatal es competente.

### 6. Conclusión y Perspectivas Futuras

La inmunidad neonatal representa un estado funcional especializado, no una mera deficiencia. Sus características –tolerancia predominante, hiporrespuesta inflamatoria sistémica y dependencia de factores maternos– son estrategias evolutivas para sobrevivir a la transición materno-fetal.

Para el especialista, el manejo del neonato crítico implica:

1. **Protección de Barreras:** Minimizar la invasión cutánea y mucosa (uso racional de dispositivos).

2. **Soporte Inmunológico Pasivo:** Priorizar la leche materna no solo como nutrición, sino como inmunoterapia activa (especialmente calostro).
3. **Vigilancia:** Reconocer que la ausencia de fiebre o signos inflamatorios clásicos no descarta sepsis, dado el perfil de citocinas atenuado.
4. **Futuro Terapéutico:** El uso de probióticos de precisión, lactoferrina exógena y la modulación de la microbiota materna se perfilan como las estrategias más prometedoras para reforzar esta inmunidad en transición.

## 7. Bibliografía

1. Zemlin M, et al. Neonatal Immunology: The Frontier of Tolerance and Defense. *Int J Mol Sci.* 2024;25(17):9395.
2. Abiramalatha T, De Bernardo G. Editorial: Reviews in neonatology 2024-2025. *Front Pediatr.* 2025;13:1619870.
3. Amenyogbe N, et al. Innate Immune Responses in Neonates: A Review. *Front Immunol.* 2023;14:1031924.
4. Wessel N, Dolatshahi S. Quantitative mechanistic model reveals key determinants of placental IgG transfer. *PLoS Comput Biol.* 2023;19(5):e1011090.
5. Rottenstreich A, et al. Efficient Maternofetal Transplacental Transfer of Anti-SARS-CoV-2 Spike Antibodies after Antenatal BNT162b2 mRNA Vaccination. *Clin Infect Dis.* 2023;76(2):123-130.
6. Permar SR, et al. Maternal immune protection against infectious diseases. *Cell Host Microbe.* 2022;30(5):660-674.
7. Albrecht M, Arck PC. Vertically transferred immunity in neonates: A new frontier. *Immunol Rev.* 2023;315(1):15-28.

8. Sunder J, et al. Influence of Maternal and Neonatal Factors on Transplacental Passive Immunity. *J Perinatol.* 2024;44:1199.
9. Rühle J, et al. Depletion of Ly6G-Expressing Neutrophilic Cells Leads to Altered Peripheral T-Cell Homeostasis and Thymic Development. *Int J Mol Sci.* 2024;25:6684.
10. Tomaszewska A, et al. Immunomodulatory Effect of Infectious Disease of a Breastfed Child on the Cellular Composition of Breast Milk. *Nutrients.* 2023;15(17):3844.
11. Hassiotou F, et al. Mapping the current knowledge on leukocytes in human breastmilk: A scoping review. *BMJ Paediatr Open.* 2025;9:e002341.
12. Kollmann TR, Marchant A, Way SS. Vaccination strategies for infants: The next frontier? *Nat Rev Immunol.* 2020;20(7):443-453.
13. Flannery DD, et al. Assessment of transplacental transfer of maternal SARS-CoV-2 antibodies. *JAMA Pediatr.* 2021;175(7):671-678.
14. Prevost A, et al. The Effects of Different Storage Conditions on Leukocytes in Human Breast Milk. *J Hum Lact.* 2024;40(1):88-97.
15. Zhang X. Comprehensive Overview on Neonatal Immune System and Ontogeny. *J Neonatal Biol.* 2024;13:445.

# Trauma Ocular y Facial en Pediatría

Franklin Ricardo Cedeño Carreño

## Abreviaturas

- **AV:** Agudeza Visual
- **BETTS:** Birmingham Eye Trauma Terminology System
- **TC:** Tomografía Computarizada
- **DPAR:** Defecto Pupilar Aferente Relativo
- **PIO:** Presión Intraocular
- **CEIO:** Cuerpo Extraño Intraocular
- **ATLS:** Soporte Vital Avanzado en Trauma
- **RAFI:** Reducción Abierta con Fijación Interna
- **FIM:** Fijación Intermaxilar
- **NOE:** Naso-Órbito-Etmoidal
- **OTS:** Ocular Trauma Score
- **NPO:** Nada por vía oral (del Latín *Nil per os*)

## Resumen

El trauma ocular y facial en pediatría es un área de alto riesgo para secuelas a largo plazo, principalmente debido a la afectación de los centros de crecimiento facial y el riesgo de ambliopía en lesiones oculares [1, 2]. La incidencia de fracturas faciales es menor en niños que en adultos, pero la presentación clínica puede ser atípica debido a la mayor elasticidad ósea [3, 4]. La anatomía pediátrica (predominio del neurocráneo y presencia de gérmenes dentarios) condiciona patrones de lesión específicos, siendo las fracturas mandibulares (especialmente condilares) y nasales las más comunes [5]. El manejo requiere un enfoque multidisciplinario, priorizando la estabilización del paciente y la evaluación inmediata de la Agudeza Visual (AV). El tratamiento es predominantemente conservador para preservar el crecimiento [6], reservando la cirugía para

lesiones con compromiso funcional agudo, como la ruptura del globo ocular o el atrapamiento muscular orbital [7]. La prevención y el seguimiento a largo plazo son estrategias indispensables para mitigar las secuelas funcionales y estéticas que pueden manifestarse años después de la lesión inicial [8].

## **1. Introducción**

El trauma ocular y facial en la población pediátrica representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo en la práctica clínica moderna [1]. Las implicaciones potenciales a largo plazo en el desarrollo craneofacial y visual del niño superan las observadas en el adulto. La baja frecuencia de fracturas faciales en niños (cerca del 5% de todos los traumatismos faciales) [4] no debe minimizar la gravedad de las lesiones asociadas, dado que el proceso de crecimiento y desarrollo craneofacial se encuentra en curso [6]. El trauma ocular, por su parte, sigue siendo una causa principal de pérdida de visión monocular adquirida en la juventud, con una alta carga de morbilidad prevenible [3, 9].

La evaluación inicial de estos pacientes requiere un enfoque metódico y multidisciplinario, siguiendo siempre las directrices del protocolo ATLS, priorizando la estabilización hemodinámica y la permeabilidad de la vía aérea. El examen físico detallado, que a menudo se ve obstaculizado por el miedo, el dolor o la falta de cooperación del paciente pediátrico, es esencial para identificar lesiones que, si no se diagnostican a tiempo, pueden resultar en secuelas funcionales permanentes, como asimetrías faciales, maloclusión o ambliopía [1, 7]. Este capítulo aborda las particularidades epidemiológicas, anatómicas, diagnósticas y terapéuticas que distinguen el manejo del trauma ocular y facial en la población pediátrica.

## **2. Epidemiología y Mecanismos de Lesión**

### **2.1. Características Demográficas y Etiológicas Detalladas**

La epidemiología del trauma en esta población es dinámica y dependiente de la edad. Estudios recientes confirman una

marcada predilección masculina, consistentemente reportada con una razón que se aproxima a 2:1 en la mayoría de los grupos etarios [3, 9].

Los mecanismos de lesión varían drásticamente con la madurez del niño:

- **Lactantes y Preescolares (0-4 años):** Las caídas accidentales y las colisiones con objetos fijos o muebles bajos son la etiología principal de las lesiones. En el ámbito ocular, los juguetes y los accidentes domésticos son comunes. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha de maltrato infantil ante lesiones que no son consistentes con la historia narrada, especialmente en presencia de hemorragias retinianas bilaterales y extensas [10].
- **Escolares (5-11 años):** El deporte no organizado, los juegos bruscos, las caídas desde bicicletas o estructuras de juego, y el uso de proyectiles dominan el espectro. Este es el grupo de edad más susceptible al trauma ocular por impacto de alta velocidad de objetos pequeños [9, 12].
- **Adolescentes (12-16 años):** En esta etapa, los patrones de trauma se asemejan a los del adulto joven. Los accidentes de tráfico, las lesiones deportivas de contacto y las agresiones son las causas más comunes de fracturas faciales severas y lesiones oculares penetrantes [4, 7].

## 2.2. Tipos de Trauma Ocular Pediátrico

La correcta clasificación del trauma ocular es esencial para el manejo. Se utiliza el sistema BETTS (Birmingham Eye Trauma Terminology System) que divide las lesiones según si el globo ocular está abierto o cerrado, tal como se detalla en la Tabla 1 [3, 11].

**Tabla 1. Clasificación del Trauma Ocular (BETTS) adaptada a Pediatría**

<b>Trauma a Globo Ocular Cerrado</b>
<b>Contusión:</b> Lesión sin herida de espesor total. Puede causar hifema, recesión angular o desprendimiento de retina.
<b>Laceración Lamelar:</b> Herida de espesor parcial (afecta solo a una capa, ej., córnea o esclera).
<b>Cuerpo Extraño en Superficie Ocular.</b>

**Fuente:** Adaptado de Kuhn et al. (2000) y de revisiones recientes sobre epidemiología pediátrica [3, 11].

### 3. Consideraciones Anatómicas Específicas en Pediatría

Las diferencias anatómicas entre el niño y el adulto influyen decisivamente en la presentación y el pronóstico de las lesiones [6, 13]:

- **Elasticidad Ósea y el Patrón de Fractura:** Los huesos pediátricos tienen un mayor contenido cartilaginoso y un periostio más grueso, lo que les confiere mayor elasticidad. Esto a menudo resulta en fracturas tipo tallo verde o en el principio de "la bolsa de gelatina" (lesiones internas graves sin fractura ósea evidente). El cóndilo mandibular, por su posición, es la fractura más frecuente en la mandíbula debido a que la fuerza del impacto se dirige hacia él [5, 6].
- **Proporción Cráneo-Facial:** En el niño pequeño, el cráneo es desproporcionadamente grande en relación con la cara. Las fuerzas de impacto se transmiten predominantemente a la bóveda craneal y la base del cráneo, protegiendo relativamente el tercio medio facial. Por ello, las fracturas complejas de Le Fort son raras en la infancia [7].
- **Centros de Crecimiento y Secuelas:** La presencia de placas de crecimiento activas y suturas abiertas es la preocupación más crítica. El trauma que afecta el cóndilo mandibular o las suturas puede alterar el

crecimiento futuro, resultando en asimetrías severas o micrognatia progresiva. Las técnicas de tratamiento deben minimizar la interrupción de estos centros [6, 13].

- **Desarrollo Dental:** La presencia de gérmenes dentarios y dientes permanentes en desarrollo dentro del maxilar y la mandíbula exige al cirujano el uso de técnicas de fijación que eviten dañar los folículos, lo que complica la reducción abierta y la fijación [5].
- **Desarrollo Sinusal:** Los senos paranasales están subdesarrollados o ausentes en niños pequeños. Esto implica que hay menos espacio aéreo para absorber la energía del impacto, lo que puede aumentar el riesgo de fracturas complejas de la órbita interna y lesiones intracraneales asociadas [7].

## 4. Evaluación Inicial, Diagnóstico y Estudios de Imagen

### 4.1. Evaluación Clínica Primaria y Secundaria

En el trauma facial, la evaluación de la vía aérea (A) es crucial, ya que el sangrado masivo, el edema glótico o el desplazamiento posterior de fragmentos mandibulares (ej., fractura de sínfisis) pueden comprometerla rápidamente.

### Evaluación Ocular Funcional

La Agudeza Visual (AV) debe ser el primer parámetro funcional evaluado y documentado, ya que es el predictor pronóstico más importante. Se deben usar métodos apropiados para la edad: la evitación de la luz o el nistagmo en el lactante, o los optotipos de Allen en preescolares. Si el niño no coopera, la exploración bajo sedación debe ser considerada [7, 12].

### El examen ocular detallado incluye:

- **Pupilas:** La presencia de un DPAR (Defecto Pupilar Aferente Relativo) es patognomónico de una lesión grave del nervio óptico o la retina, requiriendo intervención urgente.

- **Presión Intraocular (PIO):** Se mide con tonometría solo si se ha descartado categóricamente la ruptura del globo ocular (trauma a globo abierto) [12].

#### 4.2. Diagnóstico de Fracturas Faciales Pediátricas

- **Mandíbula:** La **maloclusión** es el signo cardinal y debe buscarse activamente. Las fracturas condilares se presentan con dolor a la apertura bucal, desviación de la mandíbula y limitación de la excursión lateral [5].
- **Fracturas Orbitales (Blow-out):** Son críticas debido al riesgo de compromiso funcional. La diplopía (visión doble) con la mirada hacia arriba o hacia abajo sugiere atrapamiento muscular (recto inferior o medial). La fractura de 'trampilla' (*trapdoor fracture*) es específica de niños, donde el hueso orbital fracturado vuelve a su posición original, atrapando el músculo y causando isquemia; esta requiere una liberación quirúrgica urgente [7].
- **Nariz:** El hallazgo más importante, que exige drenaje inmediato para prevenir la necrosis del cartílago, es el hematoma septal, que aparece como una masa azulada en el tabique [4].

#### 4.3. Estudios de Imagen Avanzados

La Tomografía Computarizada (TC) es la modalidad de imagen de elección para evaluar las fracturas faciales y orbitales.

- Se recomiendan cortes finos (1-2 mm), con reconstrucciones tridimensionales (3D) para evaluar el desplazamiento y planificar el manejo quirúrgico [7].
- La TC Orbital sin contraste es crucial para la detección de cuerpos extraños intraoculares (CEIO) de alta densidad (metal, vidrio) y para evaluar el atrapamiento muscular [12].
- La Ecografía Ocular es una herramienta no invasiva invaluable para evaluar el segmento posterior (retina y

vítreo) cuando el segmento anterior está opacificado (ej., por hifema total), permitiendo detectar desprendimiento de retina o CEIO de baja densidad [12].

## 5. Principios de Manejo Terapéutico Específico

### 5.1. Manejo Urgente del Trauma Ocular Pediátrico

El manejo agresivo y oportuno es clave para la preservación visual.

- **Lesión de Globo Abierto:** Es una emergencia quirúrgica.
  - **Protección:** El ojo debe protegerse inmediatamente con un escudo protector rígido (no un parche compresivo) para evitar la extrusión del contenido intraocular.
  - **Farmacología:** Se inicia profilaxis antibiótica sistémica de amplio espectro (ej., vancomicina más ceftazidima o una fluoroquinolona) y profilaxis antitetánica [11].
  - **NPO:** El paciente debe mantenerse en ayunas (NPO) y recibir agentes antieméticos para prevenir vómitos y el consecuente aumento de la presión orbital [12].
- **Hifema Traumático:** El sangrado en la cámara anterior.
  - **Manejo Conservador:** Reposo en cama con elevación de la cabecera a 30 a 45 grados, protector ocular rígido y ciclopléjicos.
  - **Complicación:** El mayor riesgo es el resangrado (típicamente entre el día 2 y 5) [14]. El control estricto de la PIO es fundamental; si esta es refractaria al tratamiento médico, la cirugía de drenaje puede ser necesaria [14].

**Tabla 2. Consideraciones Clave en el Manejo Inicial del Trauma Ocular Pediátrico**

Situación Clínica
Sospecha de Ruptura de Globo Ocular Abierto
Quemadura Química Ocular (Ácido o Álcali)
Atrapamiento Muscular Agudo por Fractura Orbital
Hifema

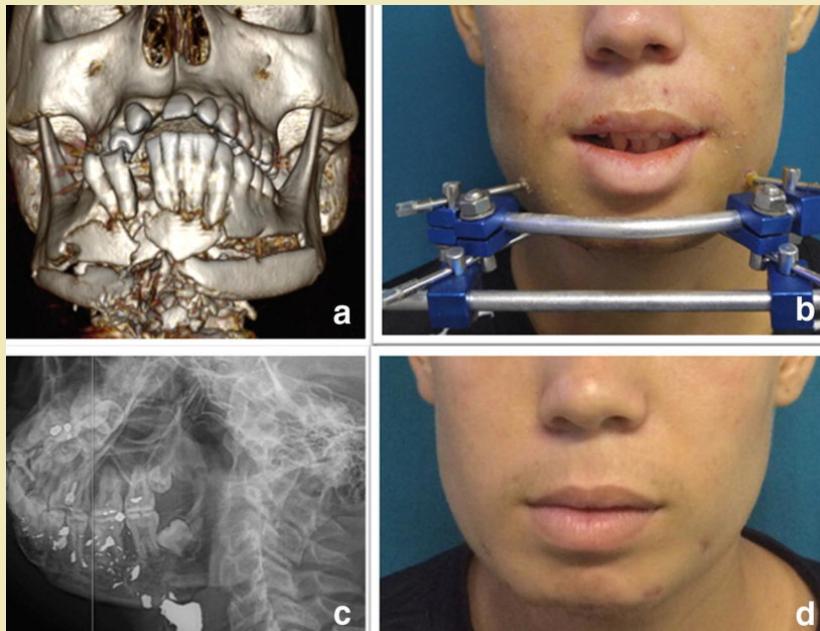
**Fuente:** Basado en guías de manejo de la American Academy of Ophthalmology y revisiones recientes [7, 12, 14].

## 5.2. Manejo Quirúrgico de Fracturas Faciales

El manejo de las fracturas pediátricas es predominantemente conservador debido a la alta capacidad de remodelación ósea [6].

### Mandíbula

- **Fracturas Condilares:** Es la fractura más común. El tratamiento de elección es conservador (dieta blanda, fisioterapia temprana), ya que la reducción abierta puede dañar la placa de crecimiento y causar anquilosis o hipoplasia. La Reducción Abierta con Fijación Interna (RAFI) se reserva para casos de desplazamiento grave con obstrucción funcional o incapacidad de oclusión [6, 15].
- **Otras Fracturas Mandibulares:** Se prioriza la reducción cerrada con Fijación Intermaxilar (FIM) flexible por periodos cortos (1 a 2 semanas). Si se requiere RAFI, se usan miniplacas reabsorbibles o se colocan placas de titanio solo en el borde inferior para evitar los gérmenes dentarios [5, 6].



**Figura 1.** Fractura mandibular en dentición mixta. (a, c) La alta densidad de gérmenes dentarios limita el espacio para la fijación rígida y aumenta el riesgo de iatrogenia. (b) Estabilización clínica. (d) Resultado postoperatorio simétrico. **Fuente:** ResearchGate, 2019.

## Fracturas del Tercio Medio

- **Fracturas Orbitarias:** La indicación quirúrgica principal es el atrapamiento muscular documentado con diplopía persistente o el enoftalmos significativo (más de 2 mm) [7, 16]. La cirugía debe realizarse con cautela, utilizando materiales reabsorbibles para la reconstrucción del suelo orbital [5].
- **Fracturas NOE:** Las fracturas naso-órbito-etmoidales requieren un manejo meticuloso, ya que el desplazamiento de los ligamentos cantales mediales puede causar telecanthus traumático permanente. La fijación adecuada para restablecer la distancia intercantal es esencial.

## Corrección Específica del Telecanto y Cantopexia Transnasal

Las fracturas del complejo NOE son raras en niños pequeños pero aumentan su incidencia en adolescentes. La mayor complicación estética y funcional en estas lesiones es el Telecanto Traumático (aumento de la distancia entre el canto interno de los ojos), causado por el desplazamiento y la avulsión de los Ligamentos Cantales Mediales (LCM). Si estos ligamentos no se reestablecen a su posición anatómica en el momento de la cirugía, el defecto (separación intercantal mayor de  $30\text{ mm}$ ) es permanente.

### La técnica de manejo experto requiere:

1. **Exposición y Reducción Anatómica:** Reducción abierta de los fragmentos óseos nasales, etmoidales y del hueso lagrimal.
2. **Identificación del Anclaje del LCM:** Identificar el ligamento cantal medial (o su fragmento óseo adherido).
3. **Cantopexia Transnasal:** El método definitivo para corregir el telecanto es la cantopexia transnasal. Consiste en pasar una sutura o alambre desde el ligamento/fragmento lateral, a través del septum nasal (o a través del hueso etmoidal si es necesario), hasta el lado opuesto y asegurarla a una miniplaca o a una estructura ósea estable. Esto permite *tirar* del canto medial hacia la línea media, reduciendo la distancia intercantal y restaurando la apariencia natural.
4. **Consideración Ocular:** La reparación del LCM debe preceder la reconstrucción final de la órbita para asegurar que el vector de fuerza sea el correcto, evitando la extrusión del contenido orbital.

### 5.3. Manejo de Laceraciones y Lesiones de Tejidos Blandos

Las laceraciones faciales deben ser reparadas bajo anestesia local o sedación, priorizando la eversión de los bordes y el uso de suturas finas para minimizar la cicatrización. Es crucial explorar a fondo para descartar:

- **Lesión del Nervio Facial:** Una laceración profunda anterior a la oreja debe levantar la sospecha de daño a las ramas del nervio facial.
- **Lesión del Conducto Parotídeo:** Una laceración en la región parotídea requiere la exploración para descartar una lesión ductal (conducto de Stensen), que requeriría reparación microquirúrgica para prevenir la fistula salival [7].
- **Lesión Canalicular Lagrimal:** Cualquier laceración del párpado medial requiere la evaluación y posible intubación microquirúrgica del sistema de drenaje lagrimal para evitar la epífora crónica.

## 6. Prevención y Pronóstico

### 6.1. Prevención

La prevención es el pilar fundamental en la reducción de la morbilidad a largo plazo [8]. Las medidas preventivas se centran en:

- **Deportes:** Uso obligatorio de protectores oculares de policarbonato con certificación ANSI o ASTM en deportes de riesgo (béisbol, baloncesto).
- **Hogar:** Supervisión de los niños durante el juego, almacenamiento seguro de productos químicos y objetos punzantes.
- **Maltrato Infantil:** Sensibilización y detección precoz por parte del personal médico de atención primaria y urgencias ante discrepancias entre la historia clínica y los hallazgos [10].

## 6.2. Pronóstico Visual y Facial

El Ocular Trauma Score (OTS) es una herramienta pronóstica utilizada en trauma ocular, aunque debe ser interpretada con precaución en pediatría [17]. El OTS categoriza el ojo lesionado según la agudeza visual inicial y la presencia de factores de riesgo (DPAR, perforación, desprendimiento de retina, etc.) para predecir el pronóstico visual final. Los factores de peor pronóstico incluyen la agudeza visual inicial muy baja, la presencia de defecto pupilar aferente, trauma a globo abierto y el desarrollo de endoftalmitis [7, 17].

El pronóstico de las fracturas faciales pediátricas está íntimamente ligado al potencial de crecimiento. Las lesiones condilares mandibulares, si se manejan incorrectamente, tienen el riesgo más alto de causar alteraciones funcionales y estéticas a largo plazo [6, 15]. El seguimiento ortopédico y ortodóntico debe ser continuo hasta el final de la adolescencia para asegurar el desarrollo facial simétrico y funcional.

## 7. Conclusiones

El manejo del trauma ocular y facial en la población pediátrica exige un entendimiento especializado de las diferencias anatómicas y el potencial de crecimiento. La prioridad absoluta debe ser la preservación de la función, especialmente la agudeza visual y la oclusión mandibular. La evaluación clínica exhaustiva, el uso racional de la Tomografía Computarizada, y la pronta intervención en casos de ruptura del globo ocular o atrapamiento muscular son cruciales. La tendencia actual en el manejo de fracturas faciales pediátricas favorece el tratamiento conservador con mínima interferencia quirúrgica en los centros de crecimiento. La prevención y un seguimiento multidisciplinario a largo plazo son indispensables para mitigar las secuelas funcionales y estéticas que pueden comprometer la calidad de vida del paciente hasta la edad adulta.

## 8. Referencias

1. Díaz-Velásquez F, Garcés Guevara JA, Rangel Díaz LE. Trauma ocular pediátrico y repercusiones visuales. Revisión sistemática. *Dialnet*. 2024;15(1):15-28.
2. Jethani J, et al. Pediatric Ocular Trauma: Current Concepts in Evaluation and Management. *Indian J Pediatr*. 2023;90(2):170-178.
3. Garcés Guevara JA, et al. Trauma ocular pediátrico y repercusiones visuales. Revisión sistemática. *Revista Información Científica*. 2024;103.
4. Patel N, et al. Pediatric maxillofacial trauma: a review of the current evidence. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2022;34(1):127-140.
5. Caracterización de la fractura mandibular pediátrica y su manejo clínico. Revisión de alcance. *KIRU*. 2025;22(4):279-284.
6. Ziccardi VB, et al. Management of pediatric maxillofacial fractures. *J Oral Maxillofac Surg*. 2021;79(5):1066-1077.
7. Gamboa Garay S, et al. Fracturas faciales: Más que una revisión sistemática de la literatura. *Scientific and Education Medical Journal*. 2025;2(1):31-46.
8. Gise R, et al. Pediatric Ocular Trauma Score and Visual Outcomes in a Tertiary Care Center. *Ophthalmol Sci*. 2023;3(3):100293.
9. Eslami Y, et al. Open globe injury in children: review of epidemiology, prognostic factors, and management. *Int Ophthalmol*. 2022;42(1):297-308.
10. Lueder GT. Ocular findings in abusive head trauma. *Ophthalmology*. 2020;127(9):e121-e129.

11. García J, et al. Traumatismo ocular en Urgencias pediátricas, características y factores de riesgo de secuelas inmediatas. *Anales de Pediatría*. 2021;94(3).
12. Traumatismos oculares. *Pediatria Integral*. 2024
13. Mukhopadhyay S, et al. Pediatric mandibular fracture with concomitant craniovertebral ligament injuries... *J Pediatr Surg Case Rep*. 2022;85(102406):102406.
14. Bansal S, et al. Management of Traumatic Hyphema. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(1):145-156.
15. Efectividad del Ocular Trauma Score en la predicción de los resultados visuales en pacientes con catarata traumática. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2021;34(2):e1065.
16. Lee T, et al. Timing of pediatric orbital fracture repair: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Facial Plast Surg*. 2023;25(3):214-222.
17. Desenlaces del trauma ocular como factores pronósticos de la agudeza visual según las escalas birmingham eye trauma terminolog. *Revista GICOS*. 2024;9(3):323-336.

# **Infecciones Respiratorias Altas y Bajas**

Cristina Janeth Reinoso Montenegro

## **1. Introducción y epidemiología global**

Las infecciones del tracto respiratorio (ITR) representan el desafío más ubicuo y persistente en la medicina clínica contemporánea. A pesar de los avances significativos en la profilaxis vacunal y el desarrollo de potentes agentes antimicrobianos, estas patologías se mantienen como la principal causa de consulta en atención primaria y una de las causas líderes de ingreso hospitalario y mortalidad a nivel global.

Desde una perspectiva anatómica, la división clásica entre infecciones del tracto superior e inferior se establece en las cuerdas vocales; sin embargo, el concepto fisiopatológico moderno aboga por la visión de "una vía aérea, una enfermedad". La continuidad del epitelio respiratorio implica que la disfunción de los mecanismos de defensa en la nasofaringe –como el aclaramiento mucociliar y la producción de IgA secretora– frecuentemente precede, facilita o coexiste con la invasión del parénquima pulmonar [1].

En la era actual, la epidemiología de las ITR ha sufrido una transformación radical. La emergencia de nuevos patógenos virales y la presión selectiva ejercida por el uso masivo de antibióticos han modificado el nicho ecológico de la nasofaringe, desplazando la etiología clásica hacia organismos con mecanismos de resistencia avanzados. El clínico moderno se enfrenta, por tanto, a una doble responsabilidad: proporcionar un tratamiento eficaz para el paciente individual y ejercer como guardián de la ecología microbiana para preservar la utilidad de los antimicrobianos [2].

## 2. Fisiopatología de los mecanismos de defensa

La integridad del tracto respiratorio depende de una compleja interacción entre barreras anatómicas, mecánicas e inmunológicas.

1. **Barreras mecánicas:** La filtración aerodinámica en los cornetes nasales atrapa partículas mayores de 10 micras. El aparato mucociliar, compuesto por células epiteliales ciliadas que batan a una frecuencia coordinada, transporta el moco y los patógenos atrapados hacia la faringe para su deglución o expectoración. El reflejo tusígeno actúa como el mecanismo de defensa final ante la aspiración de material particulado.
2. **Inmunidad innata:** El líquido de revestimiento epitelial contiene péptidos antimicrobianos potentes, como defensinas, catelicidinas y lactoferrina, que poseen actividad bactericida y virucida directa. Los macrófagos alveolares, residentes en el espacio aéreo distal, actúan como centinelas, fagocitando patógenos y orquestando la respuesta inflamatoria mediante la liberación de citoquinas (IL-1, IL-6, TNF-alfa).
3. **Inmunidad adaptativa:** La presencia de tejido linfoides asociado a mucosas (MALT) y la producción de inmunoglobulinas, específicamente IgA en vías altas e IgG en el espacio alveolar, confieren protección específica y memoria inmunológica [3].

La patogenia de la infección se establece cuando el inóculo bacteriano o viral supera la capacidad de contención de estos mecanismos, o cuando estos se encuentran deteriorados por factores como el tabaquismo, la contaminación ambiental, infecciones virales previas o comorbilidades sistémicas.

## 3. Infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS)

Las ITRS constituyen la patología infecciosa más frecuente en el ser humano. Aunque la mayoría son procesos

autolimitados, su correcto diagnóstico diferencial es esencial para identificar las formas bacterianas invasivas y prevenir complicaciones supurativas y no supurativas.

### **3.1 Rinofaringitis aguda (Resfriado común)**

Es un síndrome clínico benigno y autolimitado caracterizado por inflamación de la mucosa nasal y faríngea.

#### **Etiología y patogenia molecular**

La etiología es predominantemente viral. Los Rinovirus humanos (con sus especies A, B y C) son responsables de la mayoría de los casos. La interacción del rinovirus con su receptor (ICAM-1 o LDLR) en el epitelio nasal no produce una destrucción epitelial masiva (citopatología), sino una activación de las vías de señalización inflamatoria. Esto induce la liberación de quininas, bradiquininas, histamina y prostaglandinas, que son los mediadores directos de la vasodilatación (obstrucción), aumento de la permeabilidad vascular (rinorrea) y estimulación de fibras nerviosas sensitivas (estornudos y dolor) [4].

#### **Enfoque terapéutico racional**

El tratamiento es sintomático. No existe evidencia que respalde el uso de antibióticos, antihistamínicos de primera generación (salvo por su efecto sedante) o vitamina C en dosis altas para acortar el curso de la enfermedad una vez establecida.

- **Analgésicos/Antipiréticos:** Paracetamol y AINEs para el control de síntomas sistémicos.
- **Lavados nasales:** Soluciones salinas hipertónicas o isotónicas mejoran el aclaramiento mucociliar.
- **Bromuro de ipatropio tópico:** Útil específicamente para la rincorrea acuosa profusa, aunque no alivia la congestión.

### 3.2 Faringoamigdalitis aguda

La inflamación de la orofaringe requiere una distinción crítica entre etiología viral y bacteriana, dado que el tratamiento antibiótico solo beneficia a un subgrupo específico de pacientes.

#### Espectro microbiológico

- **Viral (>70% en adultos):** Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Epstein-Barr (Mononucleosis), Citomegalovirus, VIH (síndrome retroviral agudo).
- **Bacteriana:** El principal patógeno es *Streptococcus pyogenes* (beta-hemolítico del Grupo A - SBHGA). Otros agentes incluyen estreptococos de los grupos C y G (que pueden causar epidemias alimentarias) y *Fusobacterium necrophorum*, agente causal del Síndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna), que debe sospecharse en adolescentes y adultos jóvenes con cuadros severos y empeoramiento progresivo [5].

#### Algoritmo diagnóstico

El juicio clínico aislado tiene baja sensibilidad. Se recomienda el uso de reglas de predicción clínica como los Criterios de Centor modificados o la escala de McIsaac:

1. Fiebre documentada.
2. Ausencia de tos (alto valor predictivo negativo para SBHGA).
3. Adenopatías cervicales anteriores dolorosas.
4. Exudado amigdalino o hipertrofia severa.
5. Edad (puntos positivos para población pediátrica).

Pacientes con puntuaciones bajas no requieren estudios ni antibióticos. Puntuaciones intermedias o altas justifican la realización de una prueba de detección rápida de antígenos (RADT). El cultivo faríngeo se reserva para confirmación en

casos de RADT negativo en población pediátrica o en contextos de alta sospecha de complicaciones [6].

### Tratamiento antimicrobiano

El objetivo es prevenir la fiebre reumática, reducir la transmisión y prevenir complicaciones supurativas (absceso periamigdalino).

- **Elección:** Penicilina V o Amoxicilina. El SBHGA no ha desarrollado resistencia a betalactámicos.
- **Alternativas:** En alérgicos, cefalosporinas de primera generación (si no hay anafilaxia) o Clindamicina/ Macrólidos (vigilando resistencia local).

### 3.3 Rinosinusitis aguda (RSA)

La RSA se define como la inflamación sintomática de la cavidad nasal y los senos paranasales. La obstrucción del ostium de drenaje sinusal genera un ambiente de hipoxia y retención de moco que favorece la proliferación bacteriana secundaria.

Diagnóstico diferencial: Viral vs. bacteriana

La inmensa mayoría de las RSA son virales. La RSA Bacteriana Aguda (ABRS) ocurre en una minoría de casos (0.5-2%). Los criterios diagnósticos actuales son estrictamente clínicos y requieren la presencia de uno de los siguientes patrones [7]:

1. **Sintomatología persistente:** Síntomas que no mejoran tras un periodo prolongado (generalmente >10 días).
2. **Inicio severo:** Fiebre alta y rinorrea purulenta o dolor facial intenso por varios días consecutivos al inicio.
3. **Patrón de "Doble enfermedad":** Empeoramiento de los síntomas (nueva fiebre, cefalea) tras una mejoría inicial típica de infección viral.

## Manejo terapéutico

En ABRS no complicada, la observación ("espera vigilante") es la estrategia preferida inicial. Si se requiere tratamiento:

- **Primera línea:** Amoxicilina-Clavulánico. Se prefiere sobre la amoxicilina sola debido a la prevalencia de *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* productores de betalactamasas.
- **Segunda línea:** Doxiciclina o Fluoroquinolonas respiratorias (levofloxacino/moxifloxacino) en alérgicos a betalactámicos o falla terapéutica. Los macrólidos no se recomiendan empíricamente debido a las altas tasas de resistencia neumocócica [7].

**Tabla 1. Patógenos y abordaje terapéutico empírico en infecciones respiratorias altas**

Patología	Etiología Clave	Tratamiento (Elección / Alergia a Penicilina)	Notas Clínicas
Faringitis Estreptocócica	<i>S. pyogenes</i> (Grupo A)	Elección: Penicilina V o Amoxicilina. Alergia: Cefadroxilo, Clindamicina o Azitromicina.	Completar esquema para prevenir fiebre reumática.
Rinosinusitis Aguda Bacteriana	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i>	Elección: Amoxicilina-Clavulánico. Alergia: Doxiciclina, Levofloxacino o Moxifloxacino.	Sospechar si hay "doble enfermedad" o síntomas >10 días.
Epiglotitis	<i>H. influenzae</i> tipo b, <i>S. aureus</i>	Elección: Ceftriaxona + Vancomicina (IV). Alergia: Levofloxacino + Clindamicina.	Emergencia: Priorizar vía aérea antes de cualquier procedimiento.
Absceso Periamigdalino	Polimicrobiana ( <i>S. pyogenes</i> + Anaerobios)	Elección: Amox-Clav o Clindamicina. Alergia: Moxifloxacino o Clindamicina.	Requiere drenaje quirúrgico o aspiración con aguja fina obligatoria.

**Fuente:** Elaboración propia basada en Guías Clínicas IDSA y AAO-HNSF [5-7].

## **4. Infecciones del tracto respiratorio inferior (ITRI)**

Las ITRI representan un espectro de mayor gravedad que compromete la vía aérea infraglótica y el parénquima pulmonar, poniendo en riesgo el intercambio gaseoso.

### **4.1 Bronquitis aguda**

Se define como la inflamación autolimitada del árbol traqueobronquial, usualmente en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica de base. El síntoma cardinal es la tos, que puede persistir varias semanas debido a la hiperreactividad bronquial post-infecciosa y la denudación del epitelio ciliar.

#### **Mitos y realidades del manejo**

La etiología es viral en la inmensa mayoría de los casos. Existe la concepción errónea de que el esputo purulento indica infección bacteriana; sin embargo, la coloración verdosa o amarillenta se debe a la presencia de peroxidasa liberada por los leucocitos en respuesta a la inflamación inespecífica, no necesariamente a bacterias [8].

El uso de antibióticos no ofrece beneficio clínico significativo y aumenta los efectos adversos. El manejo debe centrarse en la educación del paciente sobre la historia natural de la tos. Los broncodilatadores (beta-agonistas) solo están indicados si existe evidencia objetiva de obstrucción al flujo aéreo (sibilancias) [9].

### **4.2 Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)**

La NAC es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida fuera del entorno hospitalario. Es una entidad dinámica cuya gravedad varía desde cuadros ambulatorios hasta shock séptico fulminante.

#### **Fisiopatología de la consolidación**

La neumonía ocurre cuando los patógenos alcanzan el espacio alveolar y superan la capacidad fagocítica de los macrófagos alveolares. La respuesta inflamatoria resultante conduce a la exudación de fluido rico en proteínas y células inflamatorias hacia el alvéolo (consolidación), lo que altera

la relación ventilación/perfusión (efecto shunt) y causa hipoxemia.



**Figura 1.** Correlación radiológica de la consolidación alveolar. Se observa el signo del broncograma aéreo (vías respiratorias oscuras permeables dentro de un área de opacidad parenquimatosa densa), hallazgo que confirma la ocupación alveolar típica de la Neumonía. Fuente: The Common Vein, 2025.

### Actualización etiológica

El panorama microbiológico ha cambiado. Si bien *S. pneumoniae* sigue siendo el patógeno bacteriano líder, su incidencia relativa ha disminuido. En contraste, las técnicas de biología molecular (PCR multiplex) han revelado una alta carga de etiología viral y coinfecciones virus-bacteria.

- **Bacterias típicas:** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*.
- **Bacterias atípicas:** *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.

- **Virus:** Influenza, SARS-CoV-2, Rinovirus, VSR.

### Diagnóstico por imágenes: Más allá de la Rx

Aunque la radiografía de tórax sigue siendo el estándar inicial, el Ultrasonido pulmonar (POCUS) ha ganado relevancia por su mayor sensibilidad para detectar consolidaciones subpleurales y derrames paraneumónicos tempranos, permitiendo un diagnóstico a pie de cama sin radiación [10].

### Estratificación de riesgo y criterios de ingreso

La decisión del lugar de tratamiento es vital. Se recomienda el uso del índice PSI/PORT (Pneumonia Severity Index) sobre el CURB-65 para determinar la seguridad del manejo ambulatorio.

Para el ingreso a UCI, los criterios de la IDSA/ATS (ver Tabla 2) definen la neumonía severa. La presencia de shock séptico o necesidad de ventilación mecánica son indicaciones absolutas [11].

**Tabla 2. Criterios de severidad para neumonía adquirida en la comunidad (IDSA/ATS)**

Criterios Mayores (Presencia de 1 indica UCI)	Criterios Menores (Presencia de $\geq 3$ indica UCI)
Necesidad de ventilación mecánica invasiva	Frecuencia respiratoria elevada ( $\geq 30$ rpm)
Shock séptico con necesidad de vasopresores	Índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ (Hipoxemia severa)
	Infiltrados multilobares en imagenología
	Confusión / Desorientación aguda
	Uremia (BUN elevado)
	Leucopenia / Trombocitopenia
	Hipotermia
	Hipotensión que requiere reanimación agresiva con fluidos

**Fuente:** Metlay JP, et al. Am J Respir Crit Care Med. [11].

## Tratamiento farmacológico de la NAC

La terapia empírica debe cubrir neumococo y patógenos atípicos.

### 1. Paciente ambulatorio:

- **Sin comorbilidades:** Amoxicilina (dosis altas) o Doxiciclina.
- **Con comorbilidades (EPOC, Diabetes, Cardiopatía):** Terapia combinada (Betalactámico + Macrólido/Doxiciclina) o Monoterapia con Fluoroquinolona respiratoria (Levofloxacino/ Moxifloxacino) [11].

### 2. Paciente hospitalizado (No UCI):

- Combinación de Betalactámico (Ceftriaxona, Ampicilina-Sulbactam) + Macrólido (Azitromicina).
- Existe evidencia sólida de que la adición del macrólido mejora la supervivencia en pacientes hospitalizados, posiblemente debido a efectos immunomoduladores que atenúan la respuesta inflamatoria sistémica, más allá de su efecto antimicrobiano sobre atípicos [12].

### 3. Paciente en UCI (Neumonía severa):

- Betalactámico potente (Ceftriaxona, Cefotaxima, Ampicilina-Sulbactam) + Azitromicina o Fluoroquinolona.
- **Factores de riesgo MDR:** Si existe riesgo de *Pseudomonas aeruginosa* o *MRSA* (*S. aureus* meticilino-resistente), se debe iniciar cobertura empírica amplia (Piperacilina-Tazobactam, Cefepima, Meropenem + Vancomicina/ Linezolid) y desescalar agresivamente según cultivos a las 48-72 horas.

#### **4.3 Neumonía por aspiración y absceso pulmonar**

Esta entidad clínica merece una distinción especial. Ocurre predominantemente en pacientes con trastornos de la deglución o alteración del estado de conciencia.

- **Fisiopatología:** Se debe diferenciar entre neumonitis química (síndrome de Mendelson), que es una reacción inflamatoria estéril al ácido gástrico y no requiere antibióticos iniciales, y la neumonía aspirativa bacteriana.
- **Microbiología:** Históricamente asociada a anaerobios, estudios recientes muestran un predominio de flora mixta oral y Gram negativos entéricos.
- **Tratamiento:** Ampicilina-Sulbactam o Amoxicilina-Clavulánico son de elección. La Clindamicina se reserva como alternativa, aunque con mayor riesgo de colitis por *C. difficile*. El metronidazol no se recomienda en monoterapia debido a su nula actividad contra aerobios [13].

#### **4.4 Neumonía nosocomial (NIH) y asociada a ventilación (NAV)**

Se desarrollan tras un periodo de ingreso u intubación. La formación de biofilm en el tubo endotraqueal protege a las bacterias de los antibióticos y las defensas del huésped.

El perfil microbiológico es crítico y suele incluir *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* (incluyendo productoras de carbapenemasas KPC/NDM) y *MRSA*. El tratamiento debe basarse estrictamente en el antibiograma local y los nuevos inhibidores de betalactamasas (ej. ceftazidima-avibactam, cefiderocol) juegan un rol crucial en el rescate de estos pacientes [14].

#### **4.5 Fracaso Terapéutico y Neumonía de Lenta Resolución**

La falta de estabilidad clínica tras 72 horas de tratamiento antibiótico adecuado define el fracaso terapéutico. Ante

este escenario, no se debe escalar antibióticos a ciegas, sino reevaluar sistemáticamente al paciente buscando las tres causas principales de fallo:

1. **Complicaciones Locales (El "espacio cerrado"):** Es la causa más frecuente. Se debe repetir la imagen de tórax o realizar un ultrasonido para descartar empiema pleural o absceso pulmonar.
  - **Regla de oro:** Todo derrame pleural paraneumónico mayor a 10 mm debe ser puncionado (toracentesis). Si el líquido presenta pH < 7.20, glucosa < 60 mg/dL o pus franco, la cura no es antibiótica, sino mecánica (drenaje torácico obligatorio).
2. **Patógenos no cubiertos (La "Gran Simuladora"):** En pacientes con tos productiva persistente (>2-3 semanas), sudoración nocturna o cavitaciones, es imperativo descartar Tuberculosis Pulmonar mediante PCR (GeneXpert) o baciloscopía, independientemente de la respuesta inicial parcial. Asimismo, considerar hongos endémicos o virus en inmunosuprimidos.
3. **Diagnóstico Incorrecto (Mimetizadores):** Si la microbiología es negativa y no hay complicaciones, sospechar etiologías no infecciosas. En fumadores mayores de 50 años, una neumonía que recurre en el mismo lóbulo sugiere Cáncer de Pulmón (neumonía post-obstructiva) y requiere broncoscopía. Otros diagnósticos incluyen tromboembolia pulmonar (infarto pulmonar), vasculitis o neumonía organizada criptogénica (COP).

## 5. Diagnóstico microbiológico y biomarcadores

La transición de la medicina empírica a la medicina de precisión en infectología se apoya en nuevas herramientas.

- **Paneles moleculares (PCR Multiplex):** Permiten la identificación rápida (<2 horas) de virus y bacterias

atípicas en frotis nasofaríngeo. Su alto valor predictivo negativo permite suspender antibióticos tempranamente en pacientes estables con diagnóstico viral confirmado [15].

- **Procalcitonina (PCT):** Biomarcador sérico con cinética rápida. Niveles bajos tienen un alto valor predictivo negativo para infección bacteriana, facilitando la decisión de no iniciar antibióticos en urgencias o suspenderlos en la UCI.
- **Antígenos urinarios:** Siguen siendo útiles para la detección rápida de *S. pneumoniae* y *Legionella pneumophila* serogrupo 1, especialmente en neumonía severa.

## 6. Prevención y vacunación

La inmunoprofilaxis es la intervención de salud pública más costo-efectiva para reducir la carga de ITR.

1. **Vacunación antineumocócica:** El uso secuencial de vacunas conjugadas (que inducen memoria inmunológica y reducen el porte nasofaríngeo) ha disminuido drásticamente la enfermedad invasiva. Las nuevas formulaciones cubren múltiples serotipos prevalentes.
2. **Vacunación antigripal:** Fundamental para prevenir la neumonía primaria viral y la sobreinfección bacteriana secundaria.
3. **Vacunación VSR:** Recientemente se han aprobado vacunas para prevenir la enfermedad severa del tracto inferior por Virus Sincitial Respiratorio en adultos mayores y embarazadas, cubriendo una necesidad médica histórica [16].

## Conclusión

El manejo de las infecciones respiratorias altas y bajas demanda una integración del juicio clínico refinado con herramientas diagnósticas avanzadas. El médico no debe

limitarse a prescribir antibióticos, sino que debe estratificar el riesgo, diferenciar etiologías mediante la clínica y biomarcadores, y seleccionar terapias dirigidas que minimicen el daño colateral al microbioma. La vigilancia ante patógenos emergentes y la adherencia a protocolos de administración racional de antimicrobianos (stewardship) son los pilares para garantizar resultados óptimos en el paciente actual y preservar la eficacia terapéutica para las generaciones futuras.

## Bibliografía

1. Gentile I, Abenavoli L. The changing landscape of respiratory tract infections: etiology, epidemiology and management. *Rev Recent Clin Trials.* 2023;18(2):85-87.
2. GBD Respiratory Tract Infections Collaborators. Global, regional, and national burden of respiratory tract infections and their attributable risk factors: a systematic analysis. *Lancet Infect Dis.* 2024;24(2):155-172.
3. Hussain AA, Kociolek LK. Epidemiology of Respiratory Viruses in Children During the Post-Pandemic Era. *Pediatr Infect Dis J.* 2023;42(1):e1-e3.
4. Malesker MA, Callahan-Lyon P, Ireland B, Irwin RS. Pharmacologic and Nonpharmacologic Treatment for Acute Cough Associated With the Common Cold: C H E S T E x p e r t P a n e l R e p o r t. *C h e s t.* 2020;158(5):2223-2235.
5. Bartlett JG. The etiology of community-acquired pneumonia in the era of molecular diagnostics. *Infect Dis Clin North Am.* 2023;38(1):15-32.
6. Oliver J, Malliya Wadu E, Pierse N, et al. Group A Streptococcus pharyngitis and pharyngeal carriage: A meta-analysis. *P L o S N e g l T r o p D i s .* 2024;12(3):e0006320.

7. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;164(2\_suppl):S1-S39.
8. Stoltz D, Celli B, Gratziou C, et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children. *Eur Respir J.* 2020;55:1901136.
9. Little P, Stuart B, Moore M, et al. Amoxicillin for acute lower-respiratory-tract infection in primary care when pneumonia is not suspected: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis.* 2023;13(2):123-129.
10. Amatya Y, Rupp J, Russell FM, et al. Diagnostic ultrasound in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2022;161(6):1465-1478.
11. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. 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. *Am J Respir Crit Care Med.* (Reviewed and Reaffirmed 2024);200(7):e45-e67.
12. Choi SH, Cesar A, Snow TAC, et al. Efficacy of doxycycline for mild-to-moderate community-acquired pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2023;76(4):683-691.
13. Ramirez JA, Musher DM, Evans SE, et al. Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompromised Adults: A Consensus Statement. *Chest.* 2020;158(5):1896-1911.
14. Tamma PD, Aitken SL, Bonomo RA, et al. Infectious Diseases Society of America Guidance on the Treatment of Antimicrobial-Resistant Gram-Negative Infections. *Clin Infect Dis.* 2024;79(4):e1-e35.

15. Tsalik EL, Henao R, Nichols M, et al. Host gene expression classifiers diagnose acute respiratory illness etiology. *Sci Transl Med.* 2021;13(577):eabd3779.
16. Walsh EE, Pérez Marc G, Zareba AM, et al. Efficacy and Safety of a Bivalent RSV Prefusion F Vaccine in Older Adults. *N Engl J Med.* 2023;388:1465-1477.

## **Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación**

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

**ISBN: 978-9907-801-12-5**

Una producción de Velseris Editores

Diciembre 2025

Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.