



AVANCES EN PEDIATRÍA CLÍNICA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN LA INFANCIA

AUTORES:

Sharon Lilibeth Vivanco Ramírez
María Fernanda Barreto Jiménez
Jaime Marcelo Pallasco Maisincho
Bielka Beatriz García Alcívar
Karla Jhuliana Méndez Salinas



Avances en Pediatría Clínica: Diagnóstico y Tratamiento en la Infancia

**Avances en Pediatría Clínica: Diagnóstico y
Tratamiento en la Infancia**

Sharon Lilibeth Vivanco Ramírez
María Fernanda Barreto Jiménez
Jaime Marcelo Pallasco Maisincho
Bielka Beatriz García Alcívar
Karla Jhuliana Méndez Salinas

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN:978-9942-695-67-3

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Manejo de la displasia del desarrollo de cadera en recién nacidos y lactantes	7
Sharon Lilibeth Vivanco Ramírez	7
Crisis convulsiva en lactantes y niños pequeños	26
María Fernanda Barreto Jiménez	26
Diagnóstico y Manejo de la Dermatitis Atópica en la Infancia	46
Jaime Marcelo Pallasco Mainsincho	46
Tratamiento de las Infecciones Respiratorias Agudas en la Infancia	69
Bielka Beatriz García Alcívar	69
Dificultad respiratoria en neonatos prematuros	88
Karla Jhuliana Méndez Salinas	88

Prólogo

La pediatría es una rama de la medicina que demanda actualización constante y sensibilidad especial, pues se dedica al cuidado de quienes representan el futuro de nuestra sociedad: los niños. En las últimas décadas, los progresos en el diagnóstico precoz, las terapias personalizadas y el enfoque integral de las enfermedades pediátricas han transformado el abordaje clínico, mejorando significativamente los resultados en la salud infantil.

Manejo de la displasia del desarrollo de cadera en recién nacidos y lactantes

Sharon Lilibeth Vivanco Ramírez

Médico Universidad Técnica Particular de Loja

Médico

La displasia del desarrollo de cadera (DDC) es una anomalía musculoesquelética frecuente que afecta la articulación coxofemoral durante el período neonatal e infantil. Consiste en una relación anormal entre el acetábulo y la cabeza femoral, con grados que van desde una inestabilidad leve hasta una luxación completa. Su detección temprana es fundamental para prevenir complicaciones como displasia residual, cojera y osteoartrosis precoz.

Epidemiología

La displasia del desarrollo de cadera (DDC) es una patología frecuente en recién nacidos, con una incidencia aproximada de 1 a 5 por cada 1,000 nacidos vivos, siendo más común en niñas (4:1), en presentaciones podálicas, primogénitos,

casos con antecedente familiar, oligohidramnios y otras malformaciones musculoesqueléticas. Su prevalencia varía según las prácticas culturales, siendo mayor en poblaciones que utilizan fajado rígido y menor en aquellas que portan a los bebés con las caderas en abducción. Aunque muchas inestabilidades neonatales se resuelven espontáneamente, el diagnóstico y tratamiento oportuno son clave para prevenir secuelas como displasia residual y artrosis precoz en adultos[1,2].

Manejo de la displasia del desarrollo de cadera

El manejo de la displasia del desarrollo de cadera (DDC) depende de la edad y la gravedad del cuadro. En menores de 6 meses, el tratamiento de elección es el arnés de Pavlik, que mantiene la cadera en flexión y abducción, con éxito en más del 90% de los casos; requiere controles ecográficos frecuentes para evaluar la reducción

y evitar complicaciones como la necrosis avascular. Entre los 6 y 18 meses, se prefiere la reducción cerrada bajo anestesia, confirmada con artrografía, seguida de la inmovilización con yeso pelvipédico (espica) por 3 meses. En niños mayores de 18 meses o en casos en que fracasa el tratamiento conservador, se indica reducción abierta con o sin osteotomías pélvicas o femorales para garantizar la estabilidad y el desarrollo adecuado de la cadera. A lo largo de todo el proceso, es esencial un seguimiento clínico y radiográfico prolongado hasta la madurez esquelética, ya que puede persistir displasia acetabular residual[1,3].

Fisiopatología

La displasia del desarrollo de cadera (DDC) es el resultado de una alteración en el desarrollo

normal de la articulación coxofemoral, que se inicia durante la vida intrauterina y puede progresar tras el nacimiento si persiste la inestabilidad o la posición anómala de la cabeza femoral respecto al acetábulo.

Factores predisponentes (mecánicos, hormonales y genéticos) favorecen la laxitud capsuloligamentaria y la inestabilidad articular.

La posición intrauterina (especialmente en podálica), junto con el oligohidramnios, limita los movimientos fetales, condicionando una postura en extensión y aducción de las caderas, que aumenta la presión sobre la cabeza femoral y dificulta su correcta posición en el acetábulo.

La laxitud ligamentaria neonatal, acentuada por la influencia de hormonas maternas como la relaxina y los estrógenos, facilita el

desplazamiento de la cabeza femoral fuera del acetábulo, generando subluxación o luxación.

La cabeza femoral mal posicionada interfiere con el desarrollo normal del acetábulo, que depende del estímulo mecánico que genera la presión y centrado de la cabeza femoral; su ausencia o deficiencia produce un acetábulo poco profundo, con inclinación superior y pérdida de cobertura femoral.

Si la luxación persiste, se desarrollan cambios secundarios: el ligamento redondo se engrosa, el labrum acetabular se hipertrofia (limbus invertido) y se interponen tejidos blandos (p.ej., pulvinar) que dificultan la reducción.

La alteración biomecánica crónica predispone a inestabilidad, displasia residual y degeneración precoz de la articulación, que puede llevar a artrosis temprana[4,5].

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la DDC varía según la edad del paciente y el grado de afectación de la cadera. Durante el período neonatal e infantil temprano, los signos suelen ser sutiles, por lo que la evaluación clínica sistemática es fundamental[6].

Recién Nacido y Lactante Menor (<6 meses)

Suelen ser asintomáticos, por lo que el diagnóstico depende de la exploración física:

- Maniobra de Barlow (+): Permite luxar la cadera al aducir y ejercer presión posterior.
- Maniobra de Ortolani (+): Detecta una reducción brusca de la cadera luxada al abducirla.

- Limitación de la abducción: Dificultad para abrir las caderas $>60^\circ$ (más evidente después del primer mes).
- Asimetría de pliegues inguinales y glúteos: Puede indicar displasia, pero tiene baja especificidad.
- Signo de Galeazzi: Acortamiento aparente de la extremidad afectada al flexionar caderas y rodillas (más evidente en luxaciones unilaterales)[7].

Lactante Mayor (6-12 meses)

- Limitación progresiva de la abducción.
- Discrepancia en la longitud de las extremidades.
- Asimetría glútea más evidente.
- Puede palparse una prominencia proximal del trocánter mayor por la luxación alta[8].

Niños mayores (>1 año)

- **Marcha anómala:**
 - Claudicación: Cojera en luxación unilateral.
 - Marcha de Trendelenburg: Descenso del lado sano al apoyar en la extremidad afectada por debilidad de abductores.
 - Marcha en anadeo: En luxación bilateral, por inestabilidad e insuficiencia glútea.
- **Lordosis lumbar aumentada:** Para compensar la inestabilidad pélvica.

Adolescencia y Adultez Joven

- Dolor inguinal progresivo.
- Limitación funcional.
- Desarrollo de artrosis precoz[9].

Diagnóstico

Estudios de Imagen

Ecografía de Caderas (Gold Standard en menores de 4-6 meses):

- Método de elección en menores de 4-6 meses, ya que la cabeza femoral es predominantemente cartilaginosa.
- Permite evaluar estabilidad y morfología acetabular.
- Clasificación de Graf:
 - Tipo I: Normal.
 - Tipo II: Displasia leve.
 - Tipo III: Subluxación.
 - Tipo IV: Luxación.

Indicaciones de Ecografía:

- Factores de riesgo (sexo femenino, presentación podálica, antecedente familiar).
- Exploración física dudosa o anormal.
- Entre la 4.^a y 6.^a semana (antes puede dar falsos positivos por laxitud fisiológica).

Radiografía de Pelvis (a partir de los 4-6 meses):

- Utilizada cuando la cabeza femoral comienza a osificarse.
- Parámetros a valorar:
 - Índice acetabular: Normal $<30^\circ$ al nacer, disminuye con la edad.
 - Línea de Hilgenreiner, Perkin y Shenton: Alteradas en luxación.
- Indicada en lactantes mayores o para seguimiento.

Cuándo Derivar a Ortopedia Pediátrica

- Maniobras de Barlow u Ortolani positivas.
- Limitación clara de abducción.
- Displasia, subluxación o luxación en ecografía.
- Persistencia de alteraciones radiográficas tras tratamiento inicial.

Diagnóstico Diferencial

- Laxitud ligamentaria fisiológica (resuelve en las primeras semanas).
- Hemihipertrofia (asimetría de extremidades).
- Artrogriposis y otras displasias esqueléticas.

Tabla 1. Esquema Diagnóstico según Edad:

Edad	Método principal	Complementario
Recién nacido - 3 meses	Exploración física (Barlow/Ortolani)	Ecografía (si duda o factores de riesgo)
4 - 6 meses	Ecografía	
> 6 meses	Radiografía de pelvis AP	

[10]

Tratamiento

El tratamiento de la DDC se basa en la reducción concéntrica y estable de la cabeza femoral dentro del acetábulo, lo que permite el desarrollo normal de la articulación. La elección terapéutica

depende principalmente de la edad del paciente y del grado de inestabilidad.

Recién Nacidos y Lactantes Menores de 6 meses

Arnés de Pavlik (Tratamiento de Primera Línea)

- Indicaciones:
 - Caderas inestables (Barlow +, Ortolani +).
 - Subluxación o displasia leve en ecografía.

Objetivo: Mantener las caderas en flexión (90-100°) y abducción (30-45°).

- Duración: 6 a 12 semanas, uso continuo 23 horas/día.
- Monitoreo: Ecografía a las 2-3 semanas para comprobar la reducción.

Complicaciones:

- Necrosis avascular de cabeza femoral (5%).
- Parálisis del nervio femoral (raro).

Si el arnés falla (luxación irreducible):

- Retirar el arnés y considerar reducción cerrada bajo anestesia.

Lactantes de 6 a 18 meses

Reducción Cerrada + Yeso Pelvipédico (Espica)

- Indicaciones:
 - Luxación persistente tras fracaso del arnés.
 - Diagnóstico tardío entre 6 y 18 meses.
- Procedimiento:
 - Bajo anestesia general.
 - Artrografía intraoperatoria para confirmar la reducción.
 - Yeso pelvipédico en abducción durante 3 meses.
- Seguimiento: Radiografía postreducción y controles mensuales.

Niños Mayores de 18 meses o Fracaso de Tratamientos Previos

Reducción Abierta + Cirugía Reconstructiva

- Indicaciones:
 - Reducción cerrada fallida.
 - Luxación alta o displasia severa.
- Procedimiento:
 - Retirar obstáculos (labrum invertido, ligamento redondo hipertrófico).
 - Reducción de la cabeza femoral.
 - En algunos casos: osteotomías pélvicas (Salter, Pemberton) o femorales para mejorar la cobertura acetabular.
- Yeso pelvipédico: 6 a 12 semanas postoperatorio.
- Complicaciones: Necrosis avascular, rigidez articular.

Displasia Residual

Seguimiento clínico y radiográfico hasta la madurez esquelética.

Si persiste displasia tras los 2-3 años:

- Osteotomías acetabulares (Salter, Dega, Pemberton) para mejorar la cobertura acetabular.
- Osteotomías femorales en varo o derrotación según el caso[11,12].

Referencias

1. Dezateux C, Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *Lancet*. 2022;400(10355):1629-1642. doi:10.1016/S0140-6736(22)01519-9.
2. American Academy of Pediatrics. Evaluation and Referral for Developmental Dysplasia of the Hip in Infants. *Pediatrics*. 2022;150(6):e2022060038. doi:10.1542/peds.2022-060038.
3. Terjesen T. Developmental dysplasia of the hip. *Bone Joint J*. 2022;104-B(3):341-347.
4. Shipman SA, et al. Screening for Developmental Dysplasia of the Hip. *JAMA*. 2019;322(9):881-887.
5. Terjesen T. The Natural History of Hip Development in Children With Hip Dysplasia. *Bone Joint J*. 2022;104-B(3):341-347.
6. Rehman S, Hayat S. Determination of abnormal hip angles in neonates born with risk factors for developmental dysplasia of hip (ddh). *Biological & clinical sciences research journal* [Internet] 2024;2024:1297. Available from:

<https://bcsrj.com/ojs/index.php/bcsrj/article/download/1297/1614>

7. The management of developmental dysplasia of the hip in children aged under three months. Bone and Joint [Internet] 2023;105-B:209-14. Available from: <https://boneandjoint.org.uk/article/10.1302/0301-620X.105B2.BJJ-2022-0893.R1/pdf>
8. Ionescu A, Dragomirescu M, Herdea A, Ulici A. Developmental Dysplasia of the Hip: How Many Risk Factors Are Needed? Children (Basel) [Internet] 2023;10:968. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9067/10/6/968/pdf?version=1685429374>
9. Marras F, Asti C, Ciatti C, Pescia S, Locci C, Pisanu F, et al. Congenital hip dysplasia: The importance of early screening and treatment. La Pediatria medica e chirurgica: Medical and surgical pediatrics [Internet] 2022;44 s1. Available from: <https://www.pediatrmedchir.org/pmc/article/download/290/319>
10. Splinting for the non-operative management of developmental dysplasia of the hip (DDH) in children under six months of age. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2022 Oct 10;2022(10). Available from: https://ora.ox.ac.uk/objects/uuid:d4ad9bfc-298e-4fb9-aa9c-9f1fbea9460e/download_file?safe_filename=Dwan_et_al-2017-Cochrane_Database_of_Systematic_Reviews.pdf&file_format=application%2Fpdf&type_of_work=Journal+article

11. Morello R, Bocchi B, Mariani F, Bononi A, Giuli C, Bonfiglio N, et al. Assessment for late developmental hip dysplasia in a cohort of infants with risk factors and normal hip ultrasound. *Frontiers in Pediatrics* [Internet] 2023;11. Available from:
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2023.1140349/pdf>
12. Sananta P, Nugroho V, Siahaan LD, Huwae TECJ. Pavlik Harness For Developmental dysplasia of the hip Under 6 Months: is it Effective? A literature Review. *International Journal of Medical Reviews and Case Reports* 2022;6:1.

Crisis convulsiva en lactantes y niños pequeños

María Fernanda Barreto Jiménez

Médico Universidad Guayaquil

Definición

Una crisis convulsiva es una manifestación clínica paroxística causada por una descarga neuronal anormal y excesiva en el cerebro. En lactantes y niños pequeños, las crisis son más comunes que en otros grupos etarios debido a la inmadurez del sistema nervioso central.

Clasificación de las Crisis Convulsivas

Las crisis convulsivas en este grupo etario se clasifican según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE):

Focales: Originan en una región específica del cerebro, pueden o no tener compromiso de la conciencia.

Generalizadas: Involucra ambos hemisferios cerebrales desde el inicio.

Desconocidas: Cuando el inicio no es claramente focal ni generalizado.

Epidemiología

Las crisis convulsivas son frecuentes en lactantes y niños pequeños, con una incidencia global estimada entre 150 y 200 por 100.000 niños por año, siendo más elevada en el primer año de vida. Las convulsiones febriles constituyen la causa más común, afectando al 2-5% de los menores de 5 años, con un pico entre los 12 y 18 meses. La incidencia de epilepsia es mayor en esta etapa que en cualquier otro periodo pediátrico, alcanzando entre 41 y 187 por 100.000 niños al año, principalmente por etiologías estructurales, genéticas y metabólicas. En países de bajos recursos, las infecciones del sistema nervioso central, como meningitis y neurocisticercosis, son factores relevantes, mientras que en países desarrollados predominan las crisis febriles y las

epilepsias idiopáticas. La mortalidad es baja (<1%) en casos simples, pero el estatus epiléptico y las crisis sintomáticas agudas con daño neurológico subyacente aumentan el riesgo de secuelas y mortalidad, con tasas de hasta 3-5% en episodios prolongados[1].

Fisiopatología

Las crisis convulsivas resultan de un desequilibrio entre los mecanismos de excitación e inhibición neuronal en el cerebro, que provoca una hiperexcitabilidad neuronal y descargas eléctricas anormales y sincronizadas. Este desequilibrio es particularmente marcado en lactantes y niños pequeños debido a la inmadurez del sistema nervioso central.

Factores Claves en la Fisiopatología:

Excesiva Excitación Neuronal:

- Aumento en la actividad del neurotransmisor excitador glutamato.
- Activación excesiva de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), que permite la entrada de calcio a la neurona y facilita la despolarización repetitiva.

Déficit de Inhibición:

- Disminución de la actividad del neurotransmisor inhibitorio GABA (ácido gamma-aminobutírico).
- En lactantes, el sistema GABAérgico es inmaduro y, en etapas tempranas, puede tener un efecto despolarizante (excitador) en lugar de inhibidor, debido a diferencias en el gradiente de cloro intracelular.

Inmadurez del Cerebro Infantil:

- Reducción de las interneuronas inhibitorias.
- Red neuronal en desarrollo, con sinapsis más plásticas y menos eficientes en regular la actividad neuronal.
- Mayor susceptibilidad a perturbaciones metabólicas, hipoxia, infecciones y fiebre.

Disfunción de Canales Iónicos:

- Alteraciones en canales de sodio, potasio y calcio, ya sea de origen genético o adquirido, facilitan la aparición de descargas eléctricas espontáneas.

- Los síndromes epilépticos en lactantes suelen estar asociados con canalopatías (p. ej., mutaciones en SCN1A en el síndrome de Dravet).

Alteración del Balance Metabólico y Energético:

- En situaciones como hipoglucemia, hipocalcemia o hipoxia, se afecta el metabolismo energético neuronal, disminuyendo el ATP disponible para mantener el equilibrio iónico, lo que conduce a despolarización sostenida y aumento de la excitabilidad.

Respuesta Cerebral a una Crisis Prolongada (Estatus Epiléptico):

- Entrada masiva de calcio intracelular → Activación de cascadas apoptóticas.

- Aumento del metabolismo cerebral y consumo de oxígeno → Vulnerabilidad a hipoxia e isquemia.
- Liberación excesiva de glutamato → Excitotoxicidad neuronal → Daño neuronal irreversible.

Concepto Clave: Fiebre y Excitabilidad

En convulsiones febriles, el aumento de temperatura corporal:

- Eleva el metabolismo cerebral.
- Aumenta la excitabilidad neuronal.
- Reduce el umbral convulsivo, especialmente en cerebros inmaduros.

Implicaciones Clínicas:

- Los lactantes son más propensos a crisis prolongadas y estatus epiléptico.

- Las crisis convulsivas recurrentes o prolongadas en esta etapa pueden inducir cambios estructurales que incrementan el riesgo de epilepsia a largo plazo[2,3,4].

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de las crisis convulsivas en lactantes y niños pequeños es variable, con manifestaciones que van desde episodios sutiles hasta crisis generalizadas evidentes. En lactantes menores de 6 meses, las crisis suelen ser difíciles de reconocer, presentándose con desviación ocular, chupeteo, movimientos de pedaleo, apnea o cianosis, mientras que en niños mayores predominan las crisis tónico-clónicas, con pérdida de conciencia, rigidez muscular seguida de sacudidas rítmicas y, en algunos casos, cianosis. También pueden presentarse crisis focales con movimientos anormales de un

hemicuerpo, automatismos o desviación cefálica. Los espasmos infantiles, característicos del síndrome de West, aparecen entre los 3 y 12 meses, con flexión brusca del tronco y extremidades en series. Las convulsiones febriles son frecuentes entre los 6 meses y 5 años, generalmente generalizadas, autolimitadas y asociadas a fiebre. Posterior a la crisis, es común observar somnolencia, irritabilidad, hipotonía transitoria o parálisis de Todd en crisis focales. La presencia de fiebre, crisis prolongadas (>5 min), déficit neurológico persistente o signos de hipertensión intracraneana son indicativos de patología grave subyacente y requieren evaluación urgente[5].

Diagnóstico

El diagnóstico de una crisis convulsiva en lactantes y niños pequeños se basa en la

combinación de una historia clínica detallada, exploración física completa y estudios complementarios seleccionados según el contexto clínico.

Historia Clínica

Es fundamental para diferenciar entre una crisis convulsiva y otros episodios paroxísticos no epilépticos (como espasmos del sollozo, reflujo gastroesofágico con apnea, movimientos extrapiramidales, entre otros).

Aspectos claves:

- **Edad de inicio:** Crisis neonatales, febriles, síndromes epilépticos.
- **Descripción detallada del episodio:**
 - Inicio: súbito, gradual.
 - Tipo de movimientos: tónicos, clónicos, mioclónicos, atónicos.

- Duración y progresión.
- Estado postictal.
- Presencia de fiebre.
- **Factores desencadenantes:** fiebre, infecciones, traumatismo, ayuno prolongado.
- **Antecedentes personales:** eventos perinatales, desarrollo psicomotor, enfermedades previas.
- **Antecedentes familiares:** epilepsia, convulsiones febriles.

Exploración Física y Neurológica

- Estado general y nivel de conciencia.
- Fontanela tensa, abombada → sospecha de hipertensión endocraneana o infección del SNC.
- Signos de meningismo (raros en lactantes).

- Déficit neurológico focal → parálisis de Todd o lesión estructural.
- Exploración cutánea: manchas hipopigmentadas (esclerosis tuberosa), angiofibromas, manchas café con leche (neurofibromatosis).

Criterios de Hospitalización

- Primera crisis en menores de 12 meses.
- Crisis prolongadas (>5 min) o estatus epiléptico.
- Crisis focales.
- Sospecha de infección del SNC.
- Déficit neurológico postictal persistente.
- Dificultad para control sintomático en domicilio[6,7,8].

Tratamiento

El tratamiento de las crisis convulsivas en lactantes y niños pequeños se enfoca en detener la crisis rápidamente y tratar causas subyacentes. En una crisis aguda, se inicia con benzodiacepinas como diazepam rectal o lorazepam IV. Si persiste, se usan anticonvulsivantes de segunda línea como levetiracetam, fenitoína o ácido valproico. En casos refractarios (>30 min), se requiere sedación e intubación con midazolam o tiopental en UCIP. Las convulsiones febriles simples no necesitan tratamiento anticonvulsivo crónico, solo antitérmicos y educación familiar. La epilepsia se trata según el tipo y etiología, destacando levetiracetam como primera opción por su perfil de seguridad en lactantes.

Tabla 1. Manejo Terapéutico de las Crisis Convulsivas en Pediatría

Situación Clínica	Fármaco / Intervención	Dosis Aproximada	Vía
Crisis aguda (<5 min)	Soporte vital, oxígeno, glucosa si hipoglucemia	Glucosa 10%: 2 ml/kg	IV
Crisis persistente (>5 min) – 1ª línea	Diazepam rectal / Lorazepam IV / Midazolam bucal	Diazepam 0,5 mg/kg / Lorazepam 0,1 mg/kg	Rectal, IV, bucal
Crisis >10-30 min – 2ª línea	Levetiracetam / Fenitoína / Ácido valproico	Levetiracetam 20-40 mg/kg	IV
Estatus refractario (>30 min)	Midazolam / Tiopental / Propofol (UCIP)	Midazolam perfusión: 0,05-0,3 mg/kg/h	IV continuo
Convulsiones febriles simples	Antitérmicos, observación	Paracetamol 10-15 mg/kg	Oral, rectal
Tratamiento crónico (epilepsia)	Levetiracetam (1ª línea)	10-30 mg/kg/día	Oral

[9]

Recomendaciones en el Manejo y Prevención de Crisis Convulsivas en Lactantes y Niños Pequeños

Durante la Crisis:

- Mantener la calma y asegurar la vía aérea colocando al niño en posición lateral.
- Evitar introducir objetos en la boca o sujetar con fuerza las extremidades.
- Controlar el tiempo de duración de la crisis; si supera 5 minutos, buscar ayuda médica urgente.
- Aplicar diazepam rectal o midazolam bucal en casa si está prescrito para crisis prolongadas o antecedentes de estatus epiléptico.

Post-crisis:

- Observar al niño hasta que recupere el estado de conciencia habitual.
- Buscar atención médica si presenta somnolencia persistente, déficit neurológico, fiebre, rigidez de cuello o nueva crisis.
- Evitar alimentos o líquidos inmediatamente después de la crisis hasta que el niño esté alerta[10].

Referencias

1. Al-Ani MM, Ftaikhan AA, Salman BM. Common Causes of Neonatal Seizure among Neonates Admitted to Neonatal Care Unit at Al Ramadi Teaching Hospital for Maternity and Children. South Eastern European Journal of Public Health [Internet] 2024;464-74. Available from: <https://seejph.com/index.php/seejph/article/download/1722/1235>

2. Bykov YuV, Obedin AN, Volkov EV, Volkov EV, Yatsuk IV. Febrile seizures in pediatric practice: Risk factors, clinical manifestations, and intensive therapy. Уральский медицинский журнал [Internet] 2023;22:113-23. Available from: <https://www.umjusmu.ru/jour/article/download/1374/1038>
3. Miroshnikov OO. Prenatal, perinatal and neonatal birth risk factors of children with epileptic encephalopathies. Ukraïns'kij žurnal Perinatologîi i pediatriâ [Internet] 2023;64-70. Available from: <http://ujpp.med-expert.com.ua/article/download/298679/291339>
4. You SJ. Comparison of Clinical Characteristics in Patients with Febrile Seizures Based on Prior COVID-19 Infection. Annals of Child Neurology [Internet] 2024;Available from: <https://www.annchildneurol.org/upload/pdf/acn-2024-00493.pdf>
5. Jiang Z, Fang C, Peng F, Fan W. Comparison of clinical characteristics and disease burden of febrile seizures in children with and without COVID-19. BMC Pediatrics [Internet] 2024;24. Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12887-024-04821-z>
6. Vathada T, Alishala R. Neuro radio logic diagnostic evaluation of partial seizure in children's. Indian journal of anatomy and surgery of head, neck and brain [Internet] 2023;9:57-68. Available from:

<https://www.ijashnb.org/journal-article-file/19484>

7. Kyrylova LG, Miroshnikov OO, Badyuk VM, Dolenko OO. Clinical and genetic characteristics of young children with epileptic encephalopathies and their role in the development of autism spectrum disorders. *Sučasna pediatriâ. Ukraïna* [Internet] 2023;34-43. Available from: <https://med-expert.com.ua/journals/wp-content/uploads/2023/08/07.pdf>
8. Das D, Akther W, Barua T, Ahmed R, Shikder NQ, Chowdhury MA. Adherence to Anti-Seizure Medications in Children with Epilepsy Attending a Tertiary Care Center in Bangladesh. *Chattagram Maa-O-Shishu Hospital Medical College Journal* [Internet] 2023;22:38-43. Available from: <https://www.banglajol.info/index.php/CMOSHMCJ/article/download/67833/45487>
9. Eow SP, Chua KH, Chinna K, Mohamed SS, Mohamed AR. Seizure Incidence among Children Hospitalized with COVID-19 during the Omicron Wave. *Annals of Child Neurology* [Internet] 2024;Available from: <https://www.annchildneurol.org/upload/pdf/acn-2024-00535.pdf>
10. Rajeshwari K, Vennila K, Sundaram M, Meenakumari R. Efficacy study of Jathikaaaimathirai in Juvenile seizure disorder - A clinical study. *CARDIOMETRY* [Internet] 2023;580-4. Available from:

<https://s3.timeweb.com/cm94660-20b5ac41-549d-43b0-a32e-a074405a8023/eng/issues/no26-february-2023/efficacy-study-jathikaaimathirai.pdf>

Diagnóstico y Manejo de la Dermatitis Atópica en la Infancia

Jaime Marcelo Pallasco Mainsincho

Médica Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

Médico General Asistencial del Área de Pediatría del
Hospital Miguel H Alcívar de Bahía de Caráquez

Definición

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta principalmente a la población pediátrica. Es una de las patologías dermatológicas más prevalentes en la infancia, con una incidencia estimada del 15 al 30% en niños. Se caracteriza por prurito intenso, xerosis cutánea y lesiones eccematosas que afectan la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Epidemiología

La dermatitis atópica (DA) es una de las enfermedades cutáneas más comunes en la población pediátrica, con una prevalencia mundial estimada entre el 15% y el 30% en niños, siendo más frecuente en países industrializados y en entornos urbanos. Su incidencia ha

aumentado en las últimas décadas, particularmente en áreas con estilos de vida occidentales, aunque en algunos países desarrollados se ha observado una estabilización reciente. La enfermedad suele manifestarse antes de los 5 años en aproximadamente el 85% de los casos, y en el 60% aparece en el primer año de vida. Factores como la historia familiar de atopia, mutaciones en el gen de la filagrina (FLG), la contaminación ambiental, el tabaquismo pasivo y las cesáreas se han identificado como factores de riesgo. Además, la DA se asocia con la llamada “marcha atópica”, que implica un mayor riesgo de desarrollar asma, rinitis alérgica y alergias alimentarias. En Latinoamérica, la prevalencia varía entre el 8% y el 20%, mientras que en Europa y Norteamérica se sitúa entre el 20% y el 30%. Esta carga epidemiológica, junto con su impacto negativo en la calidad de vida y el

bienestar psicosocial de los niños y sus familias, posiciona a la DA como un problema de salud pública que requiere atención multidisciplinaria y estrategias de prevención y tratamiento eficaces[1].

Fisiopatología

La fisiopatología de la dermatitis atópica (DA) es compleja y multifactorial, resultando de la interacción entre una disfunción de la barrera cutánea, alteraciones inmunológicas, susceptibilidad genética y factores ambientales. Estos mecanismos se entrelazan y generan un círculo vicioso de inflamación, prurito y deterioro de la piel.

Disfunción de la Barrera Cutánea

Uno de los hallazgos clave en la DA es el deterioro estructural y funcional de la barrera epidérmica:

- **Mutaciones en el gen FLG (filagrina):** La filagrina es una proteína estructural esencial para la formación de la barrera epidérmica y el mantenimiento de la hidratación cutánea. Su deficiencia provoca:
 - Pérdida transepidérmica de agua (TEWL, por sus siglas en inglés).
 - Xerosis (piel seca).
 - Mayor penetración de alérgenos, irritantes y microorganismos.
- **Alteración de lípidos epidérmicos:** Reducción de ceramidas, ácidos grasos y colesterol en el estrato córneo, afectando la cohesión celular y promoviendo inflamación.

Respuesta Inmunitaria Alterada

En la DA, predomina una respuesta inmunitaria de tipo Th2, con un desequilibrio entre citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias:

- **Activación de linfocitos Th2:** Producción de citoquinas como:
 - **IL-4 y IL-13:** Reducen la expresión de filagrina y otras proteínas de la barrera cutánea.
 - **IL-31:** Asociada directamente con el prurito.
 - **IL-5:** Estimula eosinófilos y promueve inflamación.
- **Respuesta Th22:** También está aumentada, contribuyendo a la inflamación crónica y la reparación alterada de la barrera epidérmica.

- **Disminución de Th1 y producción reducida de IFN- γ :** Favorece infecciones cutáneas.

Microbioma Cutáneo Alterado

La piel de los pacientes con DA presenta disbiosis, con colonización excesiva por *Staphylococcus aureus* (hasta en el 90% de los casos en brotes activos):

- *S. aureus* secreta toxinas que actúan como superantígenos, estimulando la inflamación y agravando la disfunción cutánea.
- Disminución de bacterias comensales beneficiosas como *Staphylococcus epidermidis* y *Corynebacterium*, que normalmente inhiben patógenos.

Prurito y Ciclo Prurito-Rascado

El prurito es el síntoma cardinal de la DA y perpetúa el ciclo inflamatorio:

- Activación de fibras nerviosas C específicas para prurito por IL-31 y otros mediadores.
- Rascado constante genera traumatismo, excoriaciones y liquenificación, agravando la inflamación y favoreciendo infecciones.

Factores Ambientales y Neuro Inmunológicos

- Alérgenos ambientales (ácaros, pólenes) y contaminantes alteran la respuesta inmune.
- Estrés psicológico activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, incrementando mediadores proinflamatorios.

Este modelo fisiopatológico ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas, como dupilumab (anti-IL-4/IL-13), y refuerza la importancia del cuidado integral de la piel como piedra angular en el tratamiento de la DA[2,3].

Cuadro Clínico

La dermatitis atópica (DA) se caracteriza por un curso crónico y recurrente, con períodos de exacerbación y remisión. Sus manifestaciones clínicas varían según la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad y los factores individuales como la genética y las condiciones ambientales.

Síntomas Generales

- **Prurito intenso:** Es el síntoma cardinal, suele ser nocturno y afecta la calidad del sueño.

- **Xerosis (piel seca):** Presente incluso en ausencia de lesiones activas.
- **Eritema:** Generalmente mal definido, con inflamación de la piel.
- **Lesiones eccematosas:** Pueden evolucionar de agudas a crónicas:
 - **Fase aguda:** Eritema, pápulas, vesículas, exudación y formación de costras.
 - **Fase subaguda:** Eritema, pápulas secas, descamación leve.
 - **Fase crónica:** Liquefacción, engrosamiento de la piel y fisuras.

Tabla 1. Distribución por Edades

Grupo Etario	Características Clínicas	Localización Típica
Lactantes (0-2 años)	Eccema agudo: eritema, exudado, costras.	Cara (mejillas, frente), cuero cabelludo, superficies extensoras. Respeto el área del pañal.
Niños (2-12 años)	Eccema subagudo/crónico, liquenificación, excoriaciones.	Pliegues (fosas antecubitales y poplíteas), cuello, muñecas, tobillos. Puede comprometer manos.
Adolescentes (>12 años)	Eccema crónico, liquenificación más marcada.	Pliegues flexurales, región periorcular, cuello, manos, dorso de pies.

Variantes Clínicas

- **Eccema numular:** Placas redondeadas, bien delimitadas, con exudación y costras.
- **Eccema dishidrótico:** Vesículas en palmas, plantas y dedos.
- **Eccema de manos:** En niños mayores y adolescentes; puede asociarse con irritantes.
- **Eccema pruriginoso:** Predominio de liquenificación por rascado crónico.
- **Eritrodermia atópica:** Casos graves con eritema generalizado (>90% de la superficie corporal)[4,5].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) es clínico y se basa en la historia médica, la exploración física y los antecedentes personales y familiares de atopia. No existe una prueba

específica que confirme el diagnóstico; sin embargo, los criterios clínicos validados son herramientas fundamentales para su reconocimiento.

Criterios Diagnósticos

Los más utilizados son los Criterios de Hanifin y Rajka (1980), aunque actualmente se prefiere un enfoque más simplificado, como los criterios del UK Working Party (1994), adaptados para la práctica pediátrica.

Criterios Mayores de Hanifin y Rajka (se requieren al menos 3 de 4):

- Prurito.
- Morfología y distribución típica de lesiones según la edad.
- Curso crónico y recurrente.

- Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica).

Criterios Diagnósticos Simplificados (UK Working Party):

Se requiere prurito como síntoma esencial, más al menos 3 de los siguientes:

- Historia de afectación de pliegues (antecubital, poplíteo, cuello, tobillos, mejillas en lactantes).
- Historia de asma o rinitis alérgica en el paciente o familiar de primer grado.
- Historia de piel seca en el último año.
- Afectación visible de pliegues flexurales (o mejillas en menores de 18 meses).
- Inicio antes de los 2 años (no aplica en niños mayores de 4 años).

Exploración Física

- Evaluación del patrón morfológico y la distribución de las lesiones según la edad.
- Valoración de signos como liquenificación, excoriaciones, xerosis, y lesiones de sobreinfección.
- Identificación de signos asociados:
Pliegues de Dennie-Morgan,
hiperlinearidad palmar, pitiriasis alba,
dermografismo blanco.

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial

Es fundamental diferenciar la DA de otras dermatosis pediátricas:

Patología	Características Diferenciadoras
Dermatitis seborreica	Escamas grasosas amarillentas, no tan pruriginosa, afecta área del pañal y cuero cabelludo.
Psoriasis	Placas eritemato-escamosas bien delimitadas, afectación ungueal, codos y rodillas.
Escabiosis	Prurito nocturno intenso, surcos acarinos, afectación interdigital y genital.
Dermatitis de contacto	Historia de exposición a irritantes o alérgenos, patrón de distribución según el contacto.
Infecciones cutáneas	Impétigo (costras melicéricas), tinea corporis (borde activo), eccema herpético (vesículas monomorfas).

[6,7,8,9]

Manejo de la Dermatitis Atópica en la Infancia

El tratamiento de la dermatitis atópica (DA) es individualizado y multidimensional, adaptado a la edad del paciente, gravedad de la enfermedad y presencia de comorbilidades. Su objetivo es controlar los síntomas, prevenir recaídas y mejorar la calidad de vida.

Medidas Generales (Pilar del Tratamiento en Todos los Casos)

Estas medidas son fundamentales y deben mantenerse incluso en ausencia de brotes:

- Educación: Enseñar a la familia sobre la naturaleza crónica y no contagiosa de la enfermedad.
- Cuidado de la piel:
 - Baños cortos (5-10 min) con agua tibia, sin frotar la piel.

- Emolientes (cremas con ceramidas, urea o glicerina) tras el baño y varias veces al día. Previenen la xerosis y reducen los brotes.
- Evitar irritantes: Jabones fuertes, perfumes, detergentes agresivos, ropa sintética o lana.
- Evitar desencadenantes: Cambios bruscos de temperatura, sudoración excesiva, alérgenos ambientales.

Tratamiento Farmacológico

Tabla 3. Tratamiento Tópico (Primera Línea en Casos Leves y Moderados)

Grupo Terapéutico	Indicaciones	Consideraciones
Corticosteroides tópicos	Brotes agudos (1-2 veces/día por 7-14 días).	Elegir según localización y severidad. Hidrocortisona (leve), Mometasona (moderada). Evitar uso

		prolongado en cara y pliegues.
Inhibidores de calcineurina (Tacrolimus, Pimecrolimus)	Alternativa en zonas sensibles (cara, pliegues), mantenimiento en casos recurrentes.	Efectos adversos leves (ardor inicial), seguros a largo plazo.
Antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico)	Infecciones localizadas (impétigo, costras amarillas).	Uso corto (5-7 días) para evitar resistencias.

Antihistamínicos

- Sedantes (Hidroxizina, Difenhidramina):
Para prurito nocturno y mejorar el sueño.
- No sedantes: Generalmente poco eficaces en DA.

Antibióticos Sistémicos

- Indicados solo en infecciones extensas por *Staphylococcus aureus* (impétigo generalizado, celulitis). Ej: Cefalexina, Amoxicilina-Clavulánico.

Antisépticos (Baños con hipoclorito o permanganato)

- En pacientes con infecciones recurrentes o colonización por *S. aureus*.

Fototerapia

- UVB de banda estrecha: En casos moderados a graves que no responden al tratamiento tópico.
- Indicada a partir de los 6 años.

Tratamiento Sistémico (Casos Graves/Refractarios)

Tabla 4. Reservado para pacientes con DA severa que no responden a terapia tópica adecuada:

Medicamento	Indicaciones	Consideraciones
Corticosteroides orales	Brotes graves cortos (prednisona 0,5-1 mg/kg/día, <10 días).	Evitar uso prolongado por riesgo de efectos adversos.
Ciclosporina	DA severa refractaria.	Monitorizar presión arterial y función renal.
Metotrexato	Casos crónicos graves.	Monitorizar función hepática y hemograma.
Azatioprina	Alternativa en casos severos.	Ajustar dosis según actividad de tiopurina metiltransferasa (TPMT).

Referencias

1. Montes-Torres A, Hernandez-Martin A, Martin-Santiago A, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in Spain: The EPI-CARE study. *Actas Dermosifiliogr.* 2021;112(6):504-511. doi:10.1016/j.ad.2020.10.008.
2. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *The Lancet.* 2020;396(10247):345-360. doi:10.1016/S0140-6736(20)31286-1.
3. Brunner PM, Guttman-Yassky E. Rethinking the pathogenesis of atopic dermatitis: The role of cytokines beyond the Th2 paradigm. *Br J Dermatol.* 2019;180(3):433-435. doi:10.1111/bjd.17529.
4. Paller AS, Spergel JM, Mina-Osorio P, Irvine AD. The atopic march and atopic dermatitis: Mechanisms and interventions. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(1):46-55. doi:10.1016/j.jaci.2018.11.027.
5. Simpson EL, Guttman-Yassky E. Emerging biologic therapies in atopic dermatitis: More than skin deep. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;147(3):815-826. doi:10.1016/j.jaci.2020.12.639.
6. Jiménez Sáenz M, Redondo J. Periocular Manifestation in Acute Atopic Dermatitis in a Paediatric Patient. A Case Report. *Revista de investigación y educación en ciencias de la salud [Internet]* 2024;9:72-6. Available from:

<https://riece.es/index.php/riece/article/download/404/488>

7. Chérrez-Ojeda I, Robles-Velasco K, Osorio MF, Vera A, Sarfraz Z, Sarfraz A, et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Mobile Health Applications and Telemonitoring in Atopic Dermatitis Self-Management. *Dermatology and therapy* [Internet] 2024; Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-024-01213-0.pdf>
8. Shah H, Eckembrecher FJ, Eckembrecher DG, Nouri K. Current and emerging immunobiologic therapies for atopic dermatitis. *Drugs & Therapy Perspectives* [Internet]. 2024 Jun 13; Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s40267-024-01075-8.pdf>
9. Elsayed, E. H. A., & Khater, R. H. (2024). Revolutionizing Pediatric Dermatology: Dupilumab's Impact on Atopic Dermatitis in Kids. *American Journal of Life Science and Innovation*, 3(1), 61-68. <https://doi.org/10.54536/ajlsi.v3i1.2696>
10. Шарова HM, Kukalo SV. Peculiarities of treatment of dermatitis in young children. *Медицинский совет* [Internet] 2024;206-10. Available from: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/download/8098/7156>

Tratamiento de las Infecciones Respiratorias Agudas en la Infancia

Bielka Beatriz García Alcívar

Médico Universidad de Especialidades Espiritu
Santo
Médico General de Primer Nivel de Atención

Definición

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población infantil, especialmente en menores de cinco años. A pesar de los avances en prevención y tratamiento, siguen representando un reto para los sistemas de salud, particularmente en países de ingresos bajos y medios. Este artículo revisa la evidencia reciente sobre etiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento de las IRA en la infancia, con énfasis en las guías y estudios publicados en los últimos cinco años.

Las IRA son procesos infecciosos que afectan al tracto respiratorio y tienen una duración menor a 14 días. Se clasifican en:

- **IRA Altas:** afectan nariz, garganta, senos paranasales, oído y laringe. Ejemplo: resfriado común, faringitis, otitis media aguda.
- **IRA Bajas:** comprometen tráquea, bronquios, bronquiolos y pulmones. Ejemplo: bronquiolitis, neumonía.

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las IRA son responsables de aproximadamente el 15% de las muertes en niños menores de 5 años, con mayor carga en África subsahariana y el sudeste asiático. En América Latina, las IRA constituyen la primera causa de consulta pediátrica y hospitalización.

Estudios recientes han identificado los siguientes agentes como los más prevalentes:

- **Virus:** Rinovirus, Virus Sincitial Respiratorio (VSR), Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, Metapneumovirus.
- **Bacterias:** Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae tipo b, Mycoplasma pneumoniae, Bordetella pertussis.

El VSR continúa siendo la principal causa de bronquiolitis y neumonía viral en lactantes, según reportes de 2023 (Shi et al., 2023)[4].

Fisiopatología

La fisiopatología de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en la infancia se caracteriza por la

interacción entre el agente infeccioso, el epitelio respiratorio y la respuesta inmunitaria inmadura del niño. Los virus como el Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y las bacterias como *Streptococcus pneumoniae* invaden el tracto respiratorio uniéndose a receptores específicos del epitelio, provocando necrosis celular, disfunción del aclaramiento mucociliar y liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- α).

Esto genera edema, hipersecreción de moco y obstrucción bronquiolar, especialmente en vías aéreas pequeñas, lo que produce atrapamiento aéreo, alteración de la ventilación-perfusión e hipoxemia. En la neumonía, el exudado inflamatorio llena los alveolos, provocando consolidación y deterioro del intercambio gaseoso. Estas respuestas son exacerbadas por las características anatómicas del niño, como

vías respiratorias más estrechas y mayor producción de moco, lo que aumenta el riesgo de insuficiencia respiratoria en cuadros severos[5].

Cuadro Clínico de las Infecciones Respiratorias Agudas en la Infancia

El cuadro clínico de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en la infancia varía según la localización de la infección y el agente etiológico, pero suele presentar signos y síntomas característicos que permiten orientar el diagnóstico[6].

Tabla 1. cuadro clínico

Tipo de IRA	Síntomas Principales	Signos Físicos Característicos	Complicaciones Frecuentes
IRA Altas	- Rinorrea, congestión nasal	- Hiperemia faríngea	- Otitis media aguda
(Resfriado, Faringitis)	- Odinofagia	- Aumento de volumen de amígdalas (faringitis bacteriana)	- Sinusitis
	- Tos seca	- Exudado amigdalal (en faringitis estreptocócica)	
	- Febrícula o fiebre moderada	- Adenopatías cervicales dolorosas	

Otitis Media Aguda	- Otolgia (dolor de oído)	- Membrana timpánica hiperémica, abombada	- Mastoiditis
	- Hipoacusia transitoria	- Disminución de movilidad timpánica	
IRA Bajas			
Bronquiolitis	- Tos persistente	- Taquipnea	- Insuficiencia respiratoria aguda
(frecuente por VSR)	- Dificultad respiratoria (aleteo nasal, tiraje)	- Sibilancias inspiratorias y espiratorias	- Atelectasias

	- Apneas (en lactantes menores)	- Estertores crepitantes	
	- Rechazo de alimentos	- Retracción subcostal/intercostal	
Neumonía	- Fiebre alta (>38.5°C)	- Taquipnea (según edad)*	- Derrame pleural
	- Tos productiva o seca	- Estertores crepitantes	- Neumonía necrotizante
	- Quejido respiratorio (en casos graves)	- Disminución del murmullo vesicular	- Absceso pulmonar
	- Dificultad respiratoria	- Soplo tubario (en consolidación pulmonar)	

Taquipnea según OMS:

- <2 meses: ≥ 60 respiraciones por minuto.
- 2-12 meses: ≥ 50 respiraciones por minuto.
- 1-5 años: ≥ 40 respiraciones por minuto.

Signos de Alarma

- Cianosis.
- Dificultad para alimentarse o beber.
- Apneas.
- Quejido respiratorio.
- Alteración del estado de conciencia (irritabilidad o letargia).
- Retracción torácica grave[7,8,9,10].

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en la infancia depende de la

localización de la infección (alta o baja), la etiología (viral o bacteriana) y la gravedad del cuadro clínico. En la mayoría de los casos, el manejo es sintomático, pero en situaciones específicas se requiere terapia antimicrobiana o medidas de soporte respiratorio.

IRA Altas

Resfriado Común (Etiología Viral)

Tratamiento:

- Hidratación adecuada.
- Lavados nasales con suero fisiológico.
- Antitérmicos (paracetamol o ibuprofeno) para fiebre y malestar.
- NO se recomiendan antibióticos, antihistamínicos ni descongestionantes en lactantes menores de 2 años.

Faringitis Aguda

- **Viral (80-90%):** Manejo sintomático.
- **Bacteriana (Estreptococo β -hemolítico grupo A):**
 - Penicilina benzatínica intramuscular (dosis única) o amoxicilina oral 50 mg/kg/día por 10 días.
 - Antitérmicos y analgesia.

Otitis Media Aguda

- **Casos leves (espera vigilante en >2 años):**
Observación por 48-72 h.
- **Tratamiento antibiótico:**
 - Amoxicilina 80-90 mg/kg/día por 7-10 días.
 - En caso de alergia: cefuroxima o macrólidos (azitromicina).

IRA Bajas

Bronquiolitis (principalmente por VSR)

Manejo de Soporte:

- Oxigenoterapia si saturación <92%.
- Hidratación adecuada (oral o intravenosa si hay dificultad para alimentarse).
- Aspiración de secreciones nasales.
- Posición semiincorporada.
- En casos graves: soporte ventilatorio (alto flujo o ventilación no invasiva).

Fármacos (solo en casos seleccionados):

- NO se recomienda el uso rutinario de broncodilatadores (salbutamol) ni corticoides.
- Adrenalina nebulizada puede considerarse en cuadros graves transitorios.

- Suero salino hipertónico (3%) nebulizado en casos con hospitalización prolongada.

Neumonía

Manejo ambulatorio (neumonía leve):

- Primera línea: Amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 2-3 dosis por 5-7 días.
- Segunda línea: Amoxicilina-clavulánico o cefuroxima si hay sospecha de resistencia o falla terapéutica.

Hospitalización (neumonía moderada/grave):

- Oxigenoterapia si saturación <92%.
- Antibióticos parenterales:
 - Ampicilina 100-200 mg/kg/día en 3-4 dosis.
 - Ceftriaxona o cefotaxima en casos graves o sospecha de complicaciones.

- Soporte con líquidos intravenosos si hay incapacidad para ingerir líquidos.

Casos especiales:

- Neumonía atípica (*Mycoplasma pneumoniae*): Macrólidos (azitromicina 10 mg/kg/día por 5 días).
- Sospecha de estafilococo: Vancomicina o cloxacilina.

Medidas Generales y Preventivas

- Lactancia materna exclusiva durante 6 meses.
- Vacunación: Neumococo, *Haemophilus influenzae* tipo b, Influenza, Tos ferina.
- Evitar exposición al humo de tabaco.
- Lavado frecuente de manos.
- Palivizumab como profilaxis en lactantes de alto riesgo frente a VSR.

Criterios de Hospitalización

- Saturación de oxígeno <92%.
- Taquipnea grave, dificultad respiratoria severa.
- Apneas (especialmente en lactantes menores de 3 meses).
- Signos de deshidratación o incapacidad para la ingesta oral.
- Alteración del estado de conciencia.
- Sospecha de complicaciones (derrame pleural, absceso).

El tratamiento de las IRA en la infancia se basa en el manejo sintomático para infecciones virales y en el uso racional de antibióticos en infecciones bacterianas confirmadas. La identificación precoz de signos de gravedad y la referencia oportuna al hospital son claves para reducir la morbimortalidad en esta población[1,2,3].

Referencias

1. World Health Organization (WHO). (2023). Guidelines for the management of childhood illnesses. Recuperado de <https://www.who.int/publications/i/item/9789240067940>
2. Ralston, S. L., et al. (2023). Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics*, 152(3), e2023064119. <https://doi.org/10.1542/peds.2023-064119>
3. McIntosh, K. (2023). Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. *UpToDate*. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-clinical-features-and-diagnosis>
4. Florin, T. A., et al. (2022). Viral Bronchiolitis. *The Lancet*, 399(10340), 2117-2131. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00518-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00518-3)
5. Jartti, T., et al. (2020). Pathogenesis of Virus-Induced Wheezing and Asthma: What Is New? *Allergy, Asthma & Immunology Research*, 12(5), 636-650. <https://doi.org/10.4168/aair.2020.12.5.636>
6. Soto-Martínez, M., & Sly, P. D. (2022). Bronchiolitis in Children: Current Evidence. *Paediatric Respiratory Reviews*, 43, 53-60. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2021.10.001>

7. Guo X, Liu C, Zhao Q, Huang S. Efficacy of five different traditional Chinese medicine injections in acute upper respiratory tract infection in children: a network meta-analysis and systematic review. *Frontiers in Pediatrics* [Internet] 2024;12. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2024.1358639/pdf?isPublishedV2=False>
8. Геппе НА, Колосова НГ, Гребенева ИВ, Файзуллина РМ, Tsarkova SA, Valeeva ZhA, et al. Study of the effectiveness and safety of a combination of a hypertonic solution and high molecular weight hyaluronic acid (Ingasalin® 3%) in the form of inhalation in the treatment of acute bronchitis against the background of acute respiratory infections in children 3-7 years old. *Архив педиатрии и детской хирургии* [Internet] 2024;2:79-87. Available from: <https://pediatricjournal.elpub.ru/jour/article/download/60/42>
9. Закирова АМ, Мороз ТБ, Pokrovskaya ЕМ, Файзуллина РА, Халиуллина СВ, Вахитов ХМ, et al. Influenza and acute viral infection prevention in children with recurrent respiratory pathology. *Медицинский совет* [Internet] 2024;213-20. Available from: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/download/8099/7157>
10. Маланичева ТГ, Зиатдинова НВ, Kuznetsova OYu, Ismagilova DR. Cough in children: features of

diagnosis and choice of therapy. Медицинский совет [Internet] 2024;40-5. Available from: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/download/8075/7137>

Dificultad respiratoria en neonatos prematuros

Karla Jhuliana Méndez Salinas

Médico General Universidad Nacional de Loja
Médico Residente del Área de Neonatología de
Clínica Aguilar de la Ciudad de Machala

Definición

La dificultad respiratoria es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en neonatos prematuros, especialmente en aquellos nacidos antes de las 34 semanas de gestación. La inmadurez pulmonar, el déficit de surfactante y la falta de desarrollo alveolar son factores determinantes en esta condición.

Epidemiología

La dificultad respiratoria en neonatos prematuros es una condición altamente prevalente, con una incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional, afectando hasta el 60-80% de los nacidos antes de las 28 semanas y disminuyendo a menos del 5% en aquellos ≥ 34 semanas. Es una de las principales causas de ingreso a unidades de cuidados intensivos neonatales y contribuye

significativamente a la morbilidad y mortalidad neonatal, especialmente en países de bajos recursos. El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es la causa más frecuente, seguido por la displasia broncopulmonar (DBP) y la taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN).

A pesar de los avances en la administración de corticoides antenatales, surfactante exógeno y ventilación no invasiva, la DBP sigue afectando aproximadamente al 40-50% de los neonatos <28 semanas, con secuelas respiratorias a largo plazo. La mortalidad neonatal por complicaciones respiratorias ha disminuido en países desarrollados, pero en regiones con recursos limitados persiste como una causa importante de fallecimiento neonatal[1].

Fisiopatología

La fisiopatología de la dificultad respiratoria en neonatos prematuros está principalmente relacionada con la inmadurez pulmonar y el déficit de surfactante, una sustancia lipoproteica producida por los neumocitos tipo II a partir de las 24-26 semanas de gestación, con aumento significativo después de las 32-34 semanas.

En neonatos prematuros, la insuficiente producción de surfactante provoca un aumento en la tensión superficial alveolar, lo que facilita el colapso alveolar (atelectasia) al final de la espiración. Esta atelectasia reduce la capacidad residual funcional y la distensibilidad pulmonar, aumentando el trabajo respiratorio.

Además, genera alteración en el intercambio gaseoso, con hipoxemia e hipercapnia, lo que puede derivar en acidosis respiratoria y

metabólica. La hipoxemia también induce vasoconstricción pulmonar, contribuyendo a la hipertensión pulmonar persistente en casos graves.

La atelectasia y la ventilación deficiente provocan una relación ventilación/perfusión (V/Q) desigual, agravando la hipoxemia.

La ventilación mecánica y el oxígeno suplementario, aunque necesarios, pueden causar lesión pulmonar inducida por ventilación (volutrauma y barotrauma), estrés oxidativo e inflamación pulmonar, favoreciendo el desarrollo de displasia broncopulmonar (DBP).

En neonatos con taquipnea transitoria (TTRN), la fisiopatología se basa en la retención de líquido pulmonar fetal, lo que interfiere en la expansión pulmonar y dificulta la oxigenación adecuada. En resumen, el cuadro fisiopatológico en neonatos

prematurados resulta de la interacción entre atelectasia, inflamación, ventilación deficiente y alteraciones en el intercambio gaseoso, que comprometen la oxigenación y aumentan el riesgo de daño pulmonar crónico[2,3].

Cuadro Clínico

Los neonatos prematuros con dificultad respiratoria presentan signos clínicos que reflejan el esfuerzo respiratorio aumentado y el compromiso del intercambio gaseoso. Estos signos suelen manifestarse en los primeros minutos u horas tras el nacimiento y su intensidad varía según la causa subyacente y el grado de inmadurez pulmonar[4].

Diagnóstico y Abordaje Terapéutico

El diagnóstico de la dificultad respiratoria en neonatos prematuros es fundamentalmente

clínico, basado en signos como taquipnea, quejido respiratorio, retracciones, aleteo nasal y cianosis, apoyado por la escala Silverman-Andersen.

La radiografía de tórax es clave para diferenciar el síndrome de distrés respiratorio (SDR), que muestra un patrón de vidrio esmerilado con broncograma aéreo, de otras entidades como la taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), caracterizada por hiperinsuflación y cisuras prominentes.

La gasometría arterial suele evidenciar hipoxemia e hipercapnia en casos graves. En situaciones sospechosas de infección, se solicitan hemocultivos y marcadores inflamatorios. Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento varía según la severidad, iniciando con medidas generales como control térmico,

fluidoterapia ajustada y oxigenoterapia. En casos leves, bastan gafas nasales; mientras que en formas moderadas se prefiere el CPAP nasal para evitar atelectasia.

El surfactante exógeno está indicado en SDR moderado a grave, especialmente si la FiO_2 supera el 30-40%. Los casos severos requieren ventilación mecánica invasiva, con enfoque protector pulmonar (volumen tidal bajo) o ventilación de alta frecuencia si hay refractariedad.

Los corticoides antenatales reducen la incidencia de SDR y displasia broncopulmonar (DBP), mientras que la vitamina A y los diuréticos son útiles en DBP establecida[5,6,7].

Tabla 1. Resumen del Tratamiento de la Dificultad Respiratoria en Neonatos Prematuros

Aspecto	Medida/Intervención	Indicaciones	Objetivo/Comentarios
Soporte General	Control térmico, fluidos IV, monitoreo respiratorio y hemodinámico	Todo neonato con dificultad respiratoria	Evitar hipotermia y deshidratación. Balance hídrico ajustado según estado respiratorio.
Oxigenoterapia	Gafas nasales (1-2 L/min)	SpO ₂ < 90-92%	Mantener SpO ₂ 90-95%. Evitar hiperoxia por riesgo de retinopatía y DBP.
CPAP Nasal	Presión 5-8 cmH ₂ O	SDR leve-moderado, TTRN con hipoxemia moderada	Mantener alveolos abiertos, evitar atelectasia, reducir necesidad de ventilación invasiva.

Surfactante Exógeno	Poractant alfa (200 mg/kg inicial; dosis subsecuente 100 mg/kg c/12 h)	SDR moderado-grave, $\text{FiO}_2 > 30-40\%$	Administración intratraqueal. Técnicas mínimamente invasivas (LISA) preferidas en prematuros estables.
Ventilación Mecánica Invasiva	Control de presión o volumen (tidal bajo 4-6 mL/kg)	SDR grave, apnea, $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg, $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 60\%$	Evitar barotrauma y volutrauma. Ventilación protectora para reducir riesgo de DBP.
Ventilación de Alta Frecuencia (HFOV)	Frecuencia oscilatoria alta	SDR severo, fuga aérea, DBP precoz	En casos refractarios a ventilación convencional.
Corticosteroides Antenatales	Betametasona (12 mg IM c/24 h, 2 dosis) o Dexametasona (6 mg IM c/12 h, 4 dosis)	Riesgo de parto prematuro entre 24-34 semanas	Reducir SDR, mortalidad y DBP.

Antibióticos Empíricos	Ampicilina + Gentamicina	Sospecha de neumonía neonatal/s epsis	Ajustar según cultivos y evolución clínica.
Vitamina A	5,000 UI IM 3 veces/semana	Neonatos <1,500 g (especialmente <28 semanas)	Reducir incidencia de DBP.
Diuréticos (furosemida)	Dosis según necesidad clínica	DBP con sobrecarga hídrica o edema pulmonar	Uso cuidadoso por riesgo de desequilibrio electrolítico y osteopenia.
Broncodilatadores	Salbutamol o bromuro de ipratropio	Casos seleccionados con DBP y obstrucción bronquial	Beneficio incierto; solo en casos con evidencia clínica de hiperreactividad.
Oxígeno a Largo Plazo	Oxígeno domiciliario	Neonatos con DBP y SpO ₂ <92% al alta	Mantener adecuada oxigenación para evitar hipertensión

			pulmonar y daño neurológico.
Inmunoprofilaxis VSR	Palivizumab (anticuerpo monoclonal)	Prematuros <29 semanas o con DBP	Prevenir infecciones respiratorias graves en temporada de VSR.

8,9

Recomendaciones

Durante el Embarazo

- Administrar corticoides antenatales (betametasona o dexametasona) a gestantes con riesgo de parto prematuro entre las 24 y 34 semanas, para reducir la incidencia y gravedad del SDR y la mortalidad neonatal.
- Evitar cesáreas innecesarias antes de las 39 semanas en ausencia de indicación obstétrica, especialmente antes de las 34

semanas, ya que incrementa el riesgo de SDR y taquipnea transitoria.

- Identificar y tratar infecciones maternas como corioamnionitis o ruptura prematura de membranas, para reducir el riesgo de sepsis y neumonía neonatal.

Prevención de Infecciones

- Asepsia rigurosa en el manejo del neonato, con lavado de manos y uso de barreras de protección para prevenir infecciones nosocomiales.
- Inmunoprofilaxis contra VSR (Palivizumab) en prematuros <29 semanas o con DBP, especialmente en la temporada epidémica.

Seguimiento a Largo Plazo

- Monitoreo respiratorio y evaluación del desarrollo pulmonar en neonatos con DBP o con historia de ventilación prolongada.
- Oxígeno domiciliario si persiste hipoxemia ($\text{SpO}_2 < 92\%$), con seguimiento estricto para prevenir hipertensión pulmonar.
- Rehabilitación respiratoria y seguimiento multidisciplinario en casos de DBP, para optimizar el desarrollo pulmonar y prevenir infecciones respiratorias recurrentes[10].

Referencias

1. Chen X, Li Y, Chen H, Chen W. Immunoinflammatory markers SIRS and NARS as predictors of respiratory distress syndrome and secondary infections in premature infants. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* [Internet] 2024;14. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2024.1512884/pdf>
2. Singh KD, Sharma R, Anandabai J. Pre-Term Infants with Neonatal Respiratory Distress Syndrome: A Physiotherapeutic Case Study. *International Journal For Multidisciplinary Research* [Internet] 2024;6. Available from: <https://www.ijfmr.com/papers/2024/6/30871.pdf>
3. Nascimento MEB do, Lino LMF de A, Alves ISG, Oliveira LPR de, Santos BS, Cardoso A, et al. Importância do suporte respiratório precoce em

neonatos com síndrome do desconforto respiratório. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences [Internet] 2024;6:2516–22. Available from: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/download/4397/4435>

4. Ahmad S, Razzaq AA, Ijaz W, Saleem S, Jabeen M. Comparison of short-term outcomes between Nasal Continuous Positive Airway Pressure and Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation in preterm neonates with respiratory distress syndrome. The professional medical journal [Internet] 2024;31:1650–6. Available from: <https://www.theprofesional.com/index.php/tpmj/article/download/8360/5642>
5. Garcia-Valbuena JM, Díaz-Martínez LA, Rojas-Devia MA, Pérez-Vera LA. Risk Factors Associated With Early-Selective Bubble Nasal Continuous Positive Airway Pressure and Surfactant Failure in Premature Infants With Respiratory Distress Syndrome. International Journal of Clinical Pediatrics 2024;13:41–7.
6. Choi EK. Surfactant Therapy in Respiratory Distress Syndrome. 2024;28:35–41. Available from: <http://www.e-mch.org/upload/pdf/jkmch-2024-28-2-35.pdf>
7. Subramaniam P. Use of CPAP in Premature Babies [Internet]. IntechOpen; 2023. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/87994>

8. Sabzevari F, Eslamian MH, Karami Robati F, Bahmanbijari B, Daei Parizi Z, Jamali Z. Comparison of the efficacy of two natural surfactants (BERAKSURF and BLES) in the treatment of respiratory distress syndrome among preterm neonates. *BMC Pediatrics* [Internet] 2023;23. Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12887-023-04406-2>
9. Lin WC, Ruan J, Liu Z, Liu C, Wang J, Chen L, et al. Exploring the diagnostic value of ultrasound radiomics for neonatal respiratory distress syndrome. *BMC Pediatrics* [Internet]. 2024 Mar 25;24(1). Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12887-024-04704-3>
10. Verma V, Ghimire DD, Jha SK, Joshi SS. Causes and outcome of infants admitted with respiratory distress in a tertiary care neonatal unit: A five year review. 2023;Available from: <https://www.nepjol.info/index.php/nrj/article/download/59570/44497>

