



Infecciones Pediátricas: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico



AUTORES

Jaime Marcelo Pallasco Maisincho
Wendy Elizabeth Rivadeneira Manrique
Jose Ignacio Quinto Romero
Ines Jacqueline Arboleda Enriquez
Mariuxi Lorena Zúñiga Jaramillo



Infecciones Pediátricas: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico

Infecciones Pediátricas: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico

Jaime Marcelo Pallasco Maisincho

Jose Ignacio Quinto Romero

Wendy Elizabeth Rivadeneira Manrique

Ines Jacqueline Arboleda Enriquez

Mariuxi Lorena Zúñiga Jaramillo

Infecciones Pediátricas: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico

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:978-9942-568-01-4

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 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
Fascitis Necrotizante por Streptococcus pyogenes en Pediatría	7
Jaime Marcelo Pallasco Maisincho	7
Neumonía Necrosante por Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA)	32
Wendy Elizabeth Rivadeneira Manrique	32
Enterocolitis Necrotizante en Recién Nacidos Prematuros	54
Jose Ignacio Quinto Romero	54
Meningoencefalitis Tuberculosa en niños	74
Ines Jacqueline Arboleda Enriquez	74
Endocarditis infecciosa por Streptococcus viridans en cardiopatías congénitas	92
Mariuxi Lorena Zúñiga Jaramillo	92

Prólogo

Las infecciones son una causa frecuente de consulta en pediatría y requieren un enfoque clínico ágil, preciso y actualizado. Este libro ofrece una guía clara para el diagnóstico y tratamiento de las principales infecciones en la infancia, basada en la evidencia y la experiencia clínica. Esperamos que sea una herramienta útil para quienes cuidan la salud de los niños.

Fascitis Necrotizante por Streptococcus pyogenes en Pediatría

Jaime Marcelo Pallasco Maisincho

Médico 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 fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva de los tejidos blandos, caracterizada por una destrucción extensa de la fascia superficial y subcutánea, con una evolución que puede comprometer gravemente la vida del paciente si no se diagnostica y trata de manera oportuna. Aunque es más común en adultos, su presentación en la población pediátrica, aunque infrecuente, representa un desafío clínico significativo debido a su rápida progresión y la dificultad para reconocerla en etapas tempranas.

En niños, la fascitis necrotizante suele ser causada por *Streptococcus pyogenes*, un coco grampositivo del grupo A beta-hemolítico (GABHS), conocido por su capacidad de generar infecciones invasivas graves, incluyendo el síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS). Esta bacteria posee una serie de factores de virulencia que le permiten invadir tejidos profundos, evadir la respuesta inmune del huésped y desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica severa.

El reconocimiento temprano de esta patología en pediatría es esencial, dado que su presentación inicial puede simular infecciones más benignas como celulitis o miositis. El retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento quirúrgico y antimicrobiano adecuado se asocia con una alta morbimortalidad. Por ello, el presente capítulo tiene como objetivo revisar de manera detallada los aspectos fundamentales de la fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes* en población pediátrica, incluyendo su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, con base en la evidencia científica más reciente.

Epidemiología

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rara pero grave de los tejidos blandos, que puede afectar a personas de cualquier edad, incluyendo la población pediátrica. Aunque la incidencia exacta en niños es difícil de determinar debido a la variabilidad en los sistemas de vigilancia y notificación, se estima que en

países industrializados la incidencia general de infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes* oscila entre 2 y 4 casos por cada 100,000 habitantes, con una tasa de mortalidad en adultos entre el 10% y el 20%, y en población pediátrica entre el 3% y el 8%.

En los últimos años, se ha observado un aumento en la incidencia de infecciones invasivas por *S. pyogenes* en varios países.

En cuanto a los factores de riesgo en la población pediátrica, se ha identificado que condiciones como la varicela previa, traumatismos menores, cirugías recientes y enfermedades crónicas pueden predisponer al desarrollo de FN. Sin embargo, es importante destacar que la FN también puede presentarse en niños previamente sanos, lo que subraya la necesidad de un alto índice de sospecha clínica para un diagnóstico temprano y un manejo oportuno.

La mortalidad asociada a la FN en niños varía según la región y la prontitud del tratamiento, pero se ha reportado que puede alcanzar hasta un 42% en algunas

series, lo que enfatiza la gravedad de esta infección y la importancia de su reconocimiento y manejo temprano[1,2].

Microbiología

Streptococcus pyogenes, conocido como estreptococo del grupo A, es un coco grampositivo que se dispone en cadenas y es β -hemolítico en agar sangre. Este microorganismo es responsable de diversas infecciones, desde faringitis hasta enfermedades invasivas graves como la fascitis necrotizante.

Factores de virulencia

La patogenicidad de *S. pyogenes* se atribuye a una variedad de factores de virulencia que facilitan la colonización, invasión y evasión del sistema inmunológico del huésped: **Cápsula de ácido hialurónico**: Esta cápsula es antigénicamente similar al tejido conectivo humano, lo que le permite al patógeno evadir la fagocitosis al ser reconocida como propia por el sistema inmune.

- **Proteína M:** Es una proteína de superficie que inhibe la fagocitosis al unirse al factor H del complemento, impidiendo la opsonización. Además, facilita la adhesión a las células epiteliales del huésped y es altamente antigénica, existiendo múltiples serotipos basados en variaciones de esta proteína.
- **Estreptolisinas O y S:** Son hemolisinas responsables de la lisis de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La estreptolisina O es oxígeno-lábil e inmunogénica, mientras que la estreptolisina S es estable en presencia de oxígeno y no induce una respuesta inmune significativa.
- **Exotoxinas pirógenas estreptocócicas (Spe):** Incluyen SpeA, SpeB y SpeC, que actúan como superantígenos, desencadenando una activación masiva de linfocitos T y la liberación de citocinas proinflamatorias. Estas toxinas están implicadas en el síndrome de shock tóxico estreptocócico y en la fascitis necrotizante.
- **Estreptoquinasa:** Esta enzima convierte el plasminógeno en plasmina, facilitando la

degradación de fibrina y permitiendo la diseminación del patógeno a través de los tejidos.

- **Hialuronidasa:** Degrada el ácido hialurónico del tejido conectivo, promoviendo la propagación de la bacteria en los tejidos del huésped.
- **DNasas:** Estas enzimas despolimerizan el ADN presente en el pus, reduciendo la viscosidad y facilitando la diseminación bacteriana.
- **C5a peptidasa:** Inactiva el componente C5a del complemento, interfiriendo en la quimiotaxis de neutrófilos hacia el sitio de infección[3].

Fisiopatología

La fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes* en niños es el resultado de una invasión bacteriana profunda que afecta la fascia superficial, provocando una rápida destrucción tisular mediada por toxinas y enzimas bacterianas, así como por la respuesta inflamatoria del huésped. La infección suele comenzar tras una puerta de entrada mínima, como una herida menor, picadura de insecto, traumatismo leve o incluso sin un antecedente

claro aparente. En pacientes pediátricos, eventos comunes como varicela o procedimientos quirúrgicos también pueden predisponer al desarrollo de esta infección.

El proceso fisiopatológico se inicia con la adhesión del patógeno a las células del huésped, facilitada por factores como la proteína M. Posteriormente, mediante la acción de enzimas como la estreptoquinasa, hialuronidasa y DNasas, *S. pyogenes* degrada las barreras tisulares permitiendo su diseminación a lo largo del plano fascial. Durante este proceso, se liberan exotoxinas pirógenas estreptocócicas (Spe), que actúan como superantígenos al activar de forma masiva e inespecífica a los linfocitos T, generando una “tormenta de citocinas” que amplifica el daño tisular.

Este fenómeno de activación inmunológica masiva desencadena una inflamación sistémica, contribuyendo a la disfunción multiorgánica, shock y coagulación intravascular diseminada en los casos más graves. Al mismo tiempo, las toxinas estreptocócicas promueven

necrosis de los tejidos afectados, sin necesidad de una gran proliferación bacteriana, lo cual explica por qué en ocasiones las biopsias pueden mostrar escasa presencia bacteriana a pesar de la extensa destrucción tisular.

La vascularización de la fascia superficial es limitada, lo que impide una respuesta inmunitaria y un acceso antibiótico adecuados, facilitando así la progresión de la infección. Esta pobre perfusión también contribuye al dolor desproporcionado al examen físico —uno de los signos clínicos más tempranos y característicos de la enfermedad[4,5].

Cuadro Clínico

En la fase inicial, los síntomas suelen ser similares a los de una celulitis o miositis: fiebre, malestar general, dolor localizado, eritema y tumefacción de la zona afectada. No obstante, un signo distintivo es el dolor desproporcionado en relación con los hallazgos físicos. Este dolor intenso y mal localizado, a menudo descrito como profundo o quemante, puede aparecer incluso antes de que sean evidentes cambios cutáneos

importantes. En algunos casos, el niño puede rechazar el movimiento de una extremidad o manifestar un dolor que interfiere con el sueño o la alimentación.

Conforme la enfermedad progresa, el área afectada puede volverse violácea, con aparición de ampollas hemorrágicas o bullas, induración marcada, y signos de necrosis. La piel puede presentar crepitación al tacto si hay formación de gas subcutáneo, aunque esto es más común en infecciones polimicrobianas. El compromiso sistémico se manifiesta con taquicardia, hipotensión, confusión, oliguria y signos de shock séptico, pudiendo evolucionar hacia un síndrome de disfunción multiorgánica.

En pediatría, es fundamental estar alerta ante signos sutiles como irritabilidad, rechazo a la alimentación, fiebre persistente sin foco claro o un aparente traumatismo menor que evoluciona rápidamente con inflamación y dolor severo. La progresión clínica puede ser tan rápida que en menos de 24 a 48 horas el paciente

puede pasar de un cuadro febril inespecífico a una sepsis severa con compromiso hemodinámico.

Comparado con los adultos, los niños pueden tener una menor capacidad para expresar o localizar el dolor, lo que subraya la importancia de una evaluación cuidadosa ante cualquier cambio en el comportamiento, marcha o movilidad, especialmente si hay signos cutáneos en evolución o antecedentes de traumatismo reciente[6,7].

Diagnóstico

El diagnóstico de fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes* en pediatría es fundamentalmente clínico, apoyado por hallazgos de laboratorio e imagen, pero el desafío principal radica en su detección temprana, ya que las manifestaciones iniciales pueden simular infecciones menos graves como celulitis o abscesos. El retraso diagnóstico es una de las principales causas de mortalidad asociada a esta patología.

Clínicamente, debe sospecharse FN en cualquier niño con dolor severo desproporcionado al examen físico,

acompañado de fiebre, mal estado general y signos locales como eritema, edema progresivo, piel brillante, coloración violácea o la aparición de ampollas o bullas. La falta de respuesta a antibióticos empíricos en un cuadro aparentemente banal también debe levantar sospechas.

Los estudios de laboratorio pueden ser orientadores pero no son diagnósticos por sí solos. Es común encontrar leucocitosis con desviación a la izquierda, trombocitopenia, anemia, elevación marcada de proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG). La creatinfosfocinasa (CPK) puede estar elevada si hay compromiso muscular, y la procalcitonina suele aumentar en cuadros sépticos graves. La hiponatremia es un hallazgo frecuente y puede asociarse a peor pronóstico. Los hemocultivos pueden ser positivos para *S. pyogenes* en casos invasivos, y los cultivos de tejidos profundos obtenidos durante la cirugía son fundamentales para confirmar el diagnóstico etiológico.

El puntaje LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis), que incluye parámetros como PCR, sodio, creatinina, hemoglobina, leucocitos y glucosa, ha sido utilizado en adultos para diferenciar FN de otras infecciones de tejidos blandos, pero su validez en población pediátrica es limitada y aún controversial. Por lo tanto, su uso debe ser cauteloso y no debe retrasar la intervención quirúrgica ante alta sospecha clínica.

En cuanto a estudios de imagen, la ultrasonografía puede mostrar edema fascial y líquido subcutáneo, pero es operador-dependiente y limitada para evaluar estructuras profundas. La tomografía computarizada (TAC) puede evidenciar engrosamiento de la fascia, presencia de gas en tejidos blandos o líquido en planos fasciales. La resonancia magnética (RM) es la técnica más sensible para detectar FN, mostrando hiperintensidad en la fascia en secuencias T2 y realce con gadolinio, pero su disponibilidad y el tiempo requerido para su realización pueden limitar su utilidad en emergencias.

En casos sospechosos, la confirmación diagnóstica se realiza mediante exploración quirúrgica, la cual permite observar directamente la fascia necrótica, sin sangrado, decoloración grisácea, escasa resistencia al corte y exudado purulento o serohemorrágico. Esta intervención no solo confirma el diagnóstico, sino que representa un paso terapéutico esencial[8,9].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la fascitis necrotizante (FN) en pediatría es amplio, dado que sus manifestaciones iniciales pueden simular diversas infecciones de tejidos blandos o procesos inflamatorios. La clave está en reconocer los signos de progresión rápida y deterioro sistémico que no son característicos de otras entidades más comunes.

Una de las principales condiciones a considerar es la celulitis bacteriana, que típicamente presenta eritema, calor, dolor y edema, pero su evolución suele ser más lenta, responde mejor al tratamiento antibiótico y no se asocia a dolor desproporcionado ni a signos sistémicos

graves en etapas tempranas. Sin embargo, cuando una celulitis empeora a pesar del tratamiento, se debe sospechar evolución a FN.

La miositis infecciosa también puede presentar dolor y edema, pero generalmente se acompaña de elevación significativa de enzimas musculares (CPK), y la afectación es más muscular que fascial. A diferencia de la FN, el compromiso sistémico puede ser menos dramático en la fase inicial.

El síndrome compartimental agudo, especialmente en extremidades, puede simular FN por el dolor intenso y la inflamación, pero suele estar relacionado con trauma o inmovilización prolongada. En este caso, el dolor también es desproporcionado, pero la piel puede no mostrar signos inflamatorios evidentes en fases iniciales.

Otras infecciones profundas, como los abscesos musculares o subcutáneos, deben diferenciarse mediante estudios de imagen, ya que pueden coexistir con o evolucionar hacia FN. Estos suelen presentar una colección localizada, a diferencia de la diseminación

difusa en planos fasciales típica de la fascitis necrotizante.

El tromboflebitis séptica es otra entidad a considerar, especialmente si el edema se acompaña de fiebre y hay antecedente de catéter venoso o infección sistémica. La ecografía Doppler es útil para descartar esta complicación.

Otras causas menos frecuentes incluyen picaduras de insectos complicadas, artritis séptica (cuando el dolor es articular), osteomielitis aguda y, en neonatos, onfalitis severa con extensión a planos profundos[10,11].

Tratamiento

El manejo de la fascitis necrotizante (FN) por *Streptococcus pyogenes* en pediatría es una emergencia médica que requiere una intervención inmediata y multidisciplinaria. El pronóstico del paciente depende en gran medida de la rapidez con la que se inicien las medidas terapéuticas adecuadas.

Manejo médico

- **Antibioticoterapia empírica y dirigida:** La administración precoz de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa es fundamental. Las guías clínicas recomiendan iniciar el tratamiento con una combinación de un betalactámico (como penicilina G sódica) y clindamicina, debido a su efecto inhibitor de la síntesis de toxinas bacterianas. Esta combinación es especialmente efectiva contra *S. pyogenes*, el principal agente etiológico de la FN en niños.
- **Manejo del shock y soporte intensivo:** Los pacientes con FN suelen presentar inestabilidad hemodinámica y pueden desarrollar shock séptico. Es esencial el monitoreo continuo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos, con soporte vasopresor, manejo de líquidos y control estricto de las funciones orgánicas.
- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** En casos de síndrome de shock tóxico estreptocócico asociado a FN, la administración de IVIG puede

ser beneficiosa debido a su capacidad para neutralizar las exotoxinas bacterianas y modular la respuesta inflamatoria del huésped.

Manejo quirúrgico

- **Desbridamiento temprano y agresivo:** La cirugía inmediata es crucial para eliminar el tejido necrótico y detener la propagación de la infección. El desbridamiento quirúrgico debe ser amplio y puede requerir múltiples intervenciones para asegurar la completa remoción del tejido afectado.
- **Cirugías repetidas:** Debido a la naturaleza progresiva de la FN, es común que se necesiten procedimientos quirúrgicos adicionales para controlar la infección y promover la cicatrización adecuada.
- **Coordinación multidisciplinaria:** El manejo óptimo de la FN requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario que incluya

especialistas en infectología, cirugía pediátrica, cuidados intensivos, microbiología y rehabilitación, para abordar de manera integral las necesidades del paciente[12,13,14].

Prevención

La prevención de la fascitis necrotizante (FN) por *Streptococcus pyogenes* en la población pediátrica se basa en estrategias dirigidas tanto a la vigilancia activa de factores predisponentes como a la intervención oportuna en situaciones clínicas de riesgo. Dado que la enfermedad puede surgir en niños previamente sanos, las medidas preventivas deben ser aplicadas de forma amplia en contextos comunitarios y hospitalarios.

Uno de los pilares fundamentales de la prevención es el cuidado adecuado de las heridas cutáneas, incluyendo rasguños, laceraciones, picaduras de insectos y heridas quirúrgicas. Se recomienda una limpieza meticulosa, antisepsia, y vigilancia periódica, especialmente si el niño presenta fiebre, dolor local progresivo o cambios en la coloración de la piel. En el entorno hospitalario, es

crucial mantener una técnica aséptica estricta durante procedimientos invasivos y en el cuidado de catéteres o accesos venosos.

Otro factor preventivo clave es la detección temprana de infecciones por *S. pyogenes* en la comunidad, como faringitis estreptocócica o infecciones cutáneas (impétigo), las cuales pueden actuar como reservorio para cepas virulentas. El tratamiento antibiótico oportuno de estas infecciones comunes puede reducir el riesgo de diseminación hacia formas invasivas, incluida la FN.

En pacientes con antecedentes de infecciones estreptocócicas graves o que han padecido FN, puede considerarse la profilaxis antibiótica en situaciones de alto riesgo (por ejemplo, procedimientos quirúrgicos o traumatismos mayores), aunque esta estrategia debe ser valorada caso por caso.

Es importante también la educación a cuidadores, padres y personal de salud, enfocada en la identificación de signos de alarma como dolor intenso en un área

aparentemente benigna, fiebre persistente, y la rápida progresión de cambios cutáneos. La capacitación del personal médico en servicios de urgencia pediátrica para identificar signos precoces de FN es esencial para reducir la mortalidad asociada.

Además, en contextos de brotes comunitarios de *S. pyogenes*, las autoridades de salud pública pueden implementar medidas adicionales como la vigilancia epidemiológica, notificación obligatoria y control de contactos estrechos, especialmente en guarderías, escuelas o unidades hospitalarias pediátricas[15,16].

Referencias

1. Osowicki, Joshua, and Victor Nizet. "Malice in Chains." *The Journal of infectious diseases* vol. 227,10 (2023): 1117-1118. doi:10.1093/infdis/jiad035
2. Bergsten, Helena, and Victor Nizet. "The intricate pathogenicity of Group A *Streptococcus*: A comprehensive update." *Virulence* vol. 15,1 (2024): 2412745. doi:10.1080/21505594.2024.2412745
3. Peetermans, Marijke et al. "Clinical and molecular epidemiological features of critically ill patients with invasive group A *Streptococcus* infections: a Belgian multicenter case-series." *Annals of intensive care* vol. 14,1 19. 29 Jan. 2024, doi:10.1186/s13613-024-01249-7
4. Deneubourg, Geoffrey et al. "Nosocomial Transmission of Necrotizing Fasciitis: A Molecular Characterization of Group A Streptococcal DNases in Clinical Virulence." *Microorganisms* vol. 12,11 2209. 31 Oct. 2024, doi:10.3390/microorganisms12112209
5. Ho, Erin C et al. "Outbreak of Invasive Group A *Streptococcus* in Children-Colorado, October 2022-April 2023." *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* vol. 12,10 (2023): 540-548. doi:10.1093/jpids/piad080
6. Ruland, Kelly L et al. "Amniotic membrane transplantation as part of a multimodal management approach to *Streptococcus pyogenes* necrotizing keratoconjunctivitis."

- Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus* vol. 28,3 (2024): 103900. doi:10.1016/j.jaapos.2024.103900
7. Meier-Stephenson, Vanessa et al. "A phase 1 randomized controlled trial of a peptide-based group A streptococcal vaccine in healthy volunteers." *Trials* vol. 25,1 781. 19 Nov. 2024, doi:10.1186/s13063-024-08634-4
 8. Yoshida, Taro et al. "Streptococcal Toxic Shock Syndrome in a Child With Venous Malformation." *Cureus* vol. 14,1 e21096. 10 Jan. 2022, doi:10.7759/cureus.21096
 9. Taniguchi, Masashi et al. "Compartment syndrome due to group A streptococcal infection associated with intramuscular venous malformation." *Pediatrics international : official journal of the Japan Pediatric Society* vol. 66,1 (2024): e15756. doi:10.1111/ped.15756
 10. Á. Martonosi et al. "Necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome due to *Streptococcus pyogenes* in a female adolescent – A case report." *Journal of Pediatric Surgery Case Reports* (2023). <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2023.102582>.
 11. Ernestina Sarmiento et al. "[Pyomyositis due to *Streptococcus pyogenes* in a patient with venolymphatic malformation. Report of one pediatric case].." *Archivos argentinos de pediatría*, 117 6 (2019): e679-e683 . <https://doi.org/10.5546/aap.2019.e679>.

12. Y. Hirose et al. "Streptococcus pyogenes Transcriptome Changes in the Inflammatory Environment of Necrotizing Fasciitis." *Applied and Environmental Microbiology*, 85 (2019). <https://doi.org/10.1128/AEM.01428-19>.
13. E. Prentice et al. "SP8.8 Necrotising fasciitis: A retrospective single-centre 10-year experience." *British Journal of Surgery* (2023). <https://doi.org/10.1093/bjs/znad241.094>.
14. Nai-Chen Cheng et al. "High Mortality Risk of Type III Monomicrobial Gram-Negative Necrotizing Fasciitis: the Role of Extraintestinal Pathogenic Escherichia coli (ExPEC) and Klebsiella pneumoniae.." *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* (2023). <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2023.04.390>.
15. Gabrielle Kang-Auger et al. "Necrotizing Fasciitis: Association with Pregnancy-related Risk Factors Early in Life." *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 94 (2021): 573 - 584.
16. Ioannis-Fivos Megas et al. "Prognostic Factors in Necrotizing Fasciitis: Insights from a Two-Decade, Two-Center Study Involving 209 Cases." *Infectious Disease Reports*, 16 (2024): 472 - 480. <https://doi.org/10.3390/idr16030035>.

**Neumonía Necrosante por
Staphylococcus aureus resistente a
metecilina (MRSA)**

Wendy Elizabeth Rivadeneira Manrique

Especialista en Pediatría Universidad de Guayaquil.

Doctora

Definición

La neumonía necrotizante representa una forma grave y poco común de infección pulmonar caracterizada por una extensa destrucción del parénquima pulmonar, formación de cavitaciones y necrosis tisular. Esta condición, particularmente devastadora en la población pediátrica, ha ganado atención en los últimos años debido a su asociación con cepas hipervirulentas de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (MRSA, por sus siglas en inglés), especialmente aquellas que producen toxinas como la leucocidina de Panton-Valentine (PVL).

El MRSA, inicialmente considerado un patógeno nosocomial, ha emergido con fuerza como causa de infecciones adquiridas en la comunidad, afectando a niños previamente sanos y sin factores de riesgo evidentes. Esta transición ha modificado el perfil epidemiológico y clínico de las infecciones estafilocócicas, con implicancias significativas en el

diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la neumonía en pacientes pediátricos.

En los últimos años, diversos reportes clínicos y estudios observacionales han descrito casos de neumonía necrotizante causada por MRSA en niños, con una presentación abrupta y curso clínico agresivo que puede conducir rápidamente a insuficiencia respiratoria, shock séptico y muerte si no se maneja adecuadamente. La letalidad, aunque variable, es considerablemente mayor en comparación con otras formas de neumonía bacteriana, lo que refuerza la necesidad de un reconocimiento clínico precoz y un abordaje terapéutico oportuno.

Epidemiología

La neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) ha emergido como una preocupación significativa en la población pediátrica a nivel mundial. Históricamente, las infecciones por MRSA se asociaban predominantemente al ámbito hospitalario. Sin embargo, en las últimas décadas, se ha

observado un incremento notable de infecciones adquiridas en la comunidad (CA-MRSA), afectando a niños previamente sanos.

Estudios recientes indican que las neumonías complicadas por CA-MRSA son cada vez más frecuentes en niños. Por ejemplo, en un hospital pediátrico de Argentina, se observó que, de 54 casos de neumonía por *S. aureus*, el 85% fueron atribuidos a CA-MRSA. Además, la tasa anual de neumonías por CA-MRSA aumentó de 4,9 por cada 10.000 egresos en 2008 a 10,1 por cada 10.000 egresos en 2017.

La presencia de la leucocidina de Panton-Valentine (PVL), una toxina asociada con mayor virulencia, se ha identificado en cepas de CA-MRSA. Esta toxina está implicada en infecciones pulmonares graves, incluyendo neumonía hemorrágica necrotizante.

La mortalidad asociada a la neumonía necrotizante por MRSA es elevada, alcanzando hasta el 56% en algunos estudios. Esta alta tasa de mortalidad es especialmente preocupante dado que la infección afecta principalmente

a niños y adultos jóvenes previamente sanos y sin factores de riesgo conocidos[1].

Fisiopatología

La neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) en pacientes pediátricos es una entidad clínica grave que implica una compleja interacción entre la virulencia bacteriana y la respuesta inmunológica del huésped.

Mecanismos de Virulencia del MRSA

Una característica distintiva de ciertas cepas de MRSA es la producción de la leucocidina de Panton-Valentine (PVL), una exotoxina que forma poros en las membranas de los leucocitos, conduciendo a su lisis y liberación de mediadores inflamatorios. La presencia de PVL se ha asociado con infecciones más agresivas y destructivas, incluyendo neumonías necrotizantes.

Además de la PVL, *S. aureus* produce otras toxinas y enzimas que contribuyen a su patogenicidad, como hemolisinas y proteasas, que facilitan la invasión y

destrucción de tejidos. La resistencia a meticilina en MRSA está mediada por el gen *mecA*, que codifica una proteína de unión a penicilina alterada (PBP2a), reduciendo la eficacia de los antibióticos β -lactámicos[2,3,4].

Desarrollo de la Necrosis Pulmonar

La infección pulmonar por MRSA puede desencadenar una respuesta inflamatoria descontrolada, caracterizada por la liberación masiva de citoquinas proinflamatorias y la infiltración de neutrófilos al tejido pulmonar. La acción citotóxica de la PVL sobre los leucocitos, junto con la liberación de enzimas proteolíticas y radicales libres, provoca daño directo al parénquima pulmonar, leading to necrosis tisular, formación de cavitaciones y, en casos severos, destrucción extensa del tejido pulmonar[5].

Respuesta Inmunológica del Huésped Pediátrico

En niños, el sistema inmunológico aún en desarrollo puede responder de manera menos eficiente a

infecciones invasivas como las causadas por MRSA. La inmadurez inmunológica puede contribuir a una mayor susceptibilidad a infecciones severas y a una respuesta inflamatoria exagerada, lo que agrava el daño tisular y complica el curso clínico de la neumonía necrotizante.

Presentación Clínica

La neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) en pacientes pediátricos se caracteriza por una presentación clínica severa y de rápida progresión, que requiere una alta sospecha clínica para su diagnóstico oportuno.

Signos y Síntomas Comunes

- **Fiebre alta:** Generalmente superior a 39°C, persistente y de difícil control.
- **Tos productiva:** Frecuentemente acompañada de esputo purulento o hemoptoico.

- **Dificultad respiratoria:** Manifestada como taquipnea, retracciones intercostales y aleteo nasal.
- **Dolor torácico:** De tipo pleurítico, que puede intensificarse con la respiración profunda o la tos.
- **Mal estado general:** Incluye irritabilidad, letargia y disminución del apetito[6,7].

Evolución y Complicaciones

La neumonía necrotizante por MRSA suele evolucionar rápidamente hacia complicaciones graves:

- **Sepsis y shock séptico:** Hasta el 41% de los casos pueden presentar estas condiciones, requiriendo manejo intensivo.
- **Empiema pleural:** Observado en aproximadamente el 96% de los pacientes, caracterizado por la acumulación de pus en la cavidad pleural. **Neumotórax:** Presente en el 35% de los casos, debido a la ruptura de cavidades necróticas hacia el espacio pleural.

- **Insuficiencia respiratoria aguda:** Que puede requerir soporte ventilatorio mecánico.
- **Manifestaciones cutáneas:** Como abscesos o celulitis, presentes en algunos pacientes[8].

Hallazgos Radiológicos

Las imágenes torácicas suelen revelar:

- **Consolidaciones pulmonares:** Áreas de opacidad que indican inflamación y acumulación de líquido en los alvéolos.
- **Cavitaciones:** Espacios aéreos anormales dentro del parénquima pulmonar, resultado de la necrosis tisular.
- **Derrame pleural:** Acumulación de líquido en la cavidad pleural, que puede evolucionar a empiema[9].

Diagnóstico

El diagnóstico temprano y preciso de la neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) en pacientes pediátricos es

fundamental para iniciar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico. Este proceso diagnóstico se basa en una combinación de evaluación clínica, estudios de imagen y pruebas microbiológicas[10].

Evaluación Clínica

Los pacientes suelen presentar fiebre alta, tos productiva, dificultad respiratoria y, en ocasiones, dolor torácico. La persistencia o el empeoramiento de estos síntomas a pesar del tratamiento antibiótico empírico adecuado debe aumentar la sospecha de una neumonía necrotizante por MRSA. Además, la presencia de signos de sepsis o shock séptico, como taquicardia, hipotensión y alteración del estado mental, refuerza la necesidad de una evaluación exhaustiva[11].

Estudios de Imagen

- **Radiografía de tórax:** Suele mostrar consolidaciones extensas, cavitaciones y, en muchos casos, derrame pleural. Sin embargo, la radiografía puede no ser suficiente para evaluar

completamente la extensión de la necrosis pulmonar

- **Tomografía computarizada (TC) de tórax:** Es más sensible que la radiografía para detectar cavitaciones, áreas de necrosis y complicaciones como empiema o neumotórax. La TC es especialmente útil en casos con sospecha de complicaciones o cuando la evolución clínica no es favorable[12].

Pruebas Microbiológicas

- **Cultivos:** La obtención de muestras para cultivo es esencial. Los hemocultivos pueden ser positivos en casos de bacteriemia. Además, la aspiración de secreciones traqueales o el lavado broncoalveolar, si están indicados, pueden proporcionar muestras para cultivo y tinción de Gram.
- **Pruebas moleculares:** La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite la detección rápida de genes específicos de resistencia, como el gen

mecA, y de factores de virulencia, como la leucocidina de Panton-Valentine (PVL). La identificación de PVL está asociada con infecciones más agresivas y destructivas, incluyendo la neumonía necrotizante.

Análisis de Laboratorio

- **Hemograma completo:** Puede revelar leucocitosis o, en casos graves, leucopenia.
- **Parámetros inflamatorios:** Elevación de la proteína C reactiva (PCR) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG).
- **Gases arteriales:** Para evaluar el estado de oxigenación y la presencia de acidosis.

La integración de estos hallazgos clínicos, radiológicos y microbiológicos es crucial para el diagnóstico preciso de la neumonía necrotizante por MRSA en pacientes pediátricos, permitiendo así la implementación de estrategias terapéuticas adecuadas y oportunas[13,14].

Consideraciones Clínicas y Diagnósticas

La rápida progresión de los síntomas, la presencia de sepsis y las imágenes que muestran necrosis y cavitación deben aumentar la sospecha de neumonía necrotizante por MRSA. La confirmación diagnóstica se basa en el aislamiento del patógeno y la identificación de factores de virulencia, como la leucocidina de Pantón-Valentine[15].

Tratamiento

El tratamiento de la neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) en pediatría requiere un abordaje integral que combine antibióticos específicos, soporte clínico intensivo y, en ocasiones, intervenciones quirúrgicas. El tratamiento antimicrobiano empírico inicial debe contemplar el uso de vancomicina, siendo el fármaco de elección en infecciones graves, con alternativas como clindamicina para casos más leves sin bacteriemia, o linezolid en situaciones de falla terapéutica o contraindicación a vancomicina. La duración del tratamiento suele

extenderse entre 4 y 6 semanas, ajustándose a la evolución clínica y la resolución de las lesiones pulmonares. El soporte respiratorio incluye oxigenoterapia y ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), además del manejo cuidadoso de líquidos, electrolitos y del estado nutricional. Las complicaciones como empiema, neumotórax o abscesos pulmonares pueden requerir procedimientos quirúrgicos como drenaje pleural, toracoscopia videoasistida (VATS) o incluso resección pulmonar en casos extremos. Es fundamental el monitoreo clínico continuo, así como la implementación de medidas de aislamiento y control de infecciones para prevenir la diseminación del MRSA. La coordinación entre infectología, pediatría, cuidados intensivos y cirugía torácica es esencial para mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad asociada a esta forma grave de neumonía[16].

Prevención

La prevención de la neumonía necrotizante por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) en la población pediátrica es esencial para reducir la incidencia y la gravedad de esta infección. Las estrategias preventivas abarcan medidas de higiene, control de infecciones en entornos comunitarios y hospitalarios, y el uso prudente de antibióticos.

Higiene Personal y Comunitaria

La educación sobre prácticas de higiene es fundamental para prevenir la transmisión de MRSA. Se recomienda el lavado frecuente de manos con agua y jabón, especialmente después de toser, estornudar o tocar superficies contaminadas. En ausencia de agua y jabón, el uso de desinfectantes a base de alcohol es una alternativa eficaz. Es importante cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar con el codo o un pañuelo desechable, y evitar compartir objetos personales como toallas, ropa o utensilios que puedan estar contaminados.

Control de Infecciones en Entornos Sanitarios

En hospitales y clínicas, la implementación de protocolos estrictos de control de infecciones es crucial. Esto incluye el uso adecuado de equipos de protección personal por parte del personal de salud, la desinfección regular de superficies y equipos médicos, y el aislamiento de pacientes infectados o colonizados con MRSA para prevenir la propagación nosocomial. La vigilancia activa de infecciones y la capacitación continua del personal en medidas de control de infecciones son componentes esenciales de estas estrategias.

Uso Racional de Antibióticos

El uso indiscriminado de antibióticos contribuye al desarrollo y diseminación de cepas resistentes como el MRSA. Es fundamental prescribir antibióticos únicamente cuando estén indicados, basándose en diagnósticos precisos y, de ser posible, en pruebas microbiológicas que identifiquen el patógeno y su perfil de sensibilidad. La educación a profesionales de la salud

y a la comunidad sobre la importancia del uso responsable de antibióticos es vital para combatir la resistencia antimicrobiana.

Identificación y Manejo de Portadores

La detección de portadores asintomáticos de MRSA, especialmente en entornos hospitalarios, puede ayudar a implementar medidas preventivas adicionales. En algunos casos, se pueden considerar estrategias de descolonización, como el uso de mupirocina nasal y baños con clorhexidina, para reducir la colonización y el riesgo de infección en pacientes vulnerables.

Educación y Concienciación

La educación de pacientes, familiares y comunidades sobre la naturaleza del MRSA, las vías de transmisión y las medidas preventivas es fundamental para reducir la incidencia de infecciones. Las campañas de concienciación pueden promover comportamientos saludables y fomentar la colaboración en la implementación de medidas preventivas[17,18,19,20].

Referencias

1. Ensínck, Gabriela et al. "Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia in a children's hospital. Our ten-year experience." "Neumonía por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido de la comunidad en un hospital pediátrico. Nuestra experiencia de 10 años." *Archivos argentinos de pediatría* vol. 119,1 (2021): 11-17. doi:10.5546/aap.2021.eng.11
2. Li, Xing-Chao et al. "Neonatal methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia-related recurrent fatal pyopneumothorax: A case report and review of literature." *World journal of clinical cases* vol. 11,30 (2023): 7475-7484. doi:10.12998/wjcc.v11.i30.7475
3. Noguchi, Yuta et al. "An infant with necrotizing pneumonia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain USA300." *Pediatrics international : official journal of the Japan Pediatric Society* vol. 64,1 (2022): e14658. doi:10.1111/ped.14658
4. Campbell, Anita J et al. "Pediatric *Staphylococcus aureus* Bacteremia: Clinical Spectrum and Predictors of Poor Outcome." *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America* vol. 74,4 (2022): 604-613. doi:10.1093/cid/ciab510
5. Han, Chunjiao et al. "Successful treatment of pleural empyema and necrotizing pneumonia caused by

- methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection following influenza A virus infection: A case report and literature review.” *Frontiers in pediatrics* vol. 10 959419. 26 Aug. 2022, doi:10.3389/fped.2022.959419
6. Alshengeti, Amer et al. “An Unusual Presentation of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection in a Child Treated With Linezolid.” *Cureus* vol. 13,10 e18830. 16 Oct. 2021, doi:10.7759/cureus.18830
 7. Lu, Mei et al. “Septicaemia with deep venous thrombosis and necrotising pneumonia caused by acute community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an infant with a three-year follow-up: a case report.” *BMC infectious diseases* vol. 22,1 189. 24 Feb. 2022, doi:10.1186/s12879-022-07166-z
 8. Garbo, Valeria et al. “Severe Pantone-Valentine-Leukocidin-Positive *Staphylococcus aureus* Infections in Pediatric Age: A Case Report and a Literature Review.” *Antibiotics (Basel, Switzerland)* vol. 13,12 1192. 7 Dec. 2024, doi:10.3390/antibiotics13121192
 9. Brisca, Giacomo et al. “Necrotizing pneumonia and severe COVID-19 in an infant with catheter-related bloodstream infection by methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*.” *Pediatrics international : official journal of the Japan Pediatric Society* vol. 65,1 (2023): e15401. doi:10.1111/ped.15401

10. Onyishi, Ngozi. "Invasive Community-Acquired Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus With Aortic Aneurysm in a 10-Year-Old Patient: A Case Report." *Cureus* vol. 16,6 e62712. 19 Jun. 2024, doi:10.7759/cureus.62712
11. Á. Gentile et al. "P-1296. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections: 1 year of surveillance in 6 pediatric centers." *Open Forum Infectious Diseases*, 12 (2025). <https://doi.org/10.1093/ofid/ofae631.1477>.
12. Hannah Bischoff et al. "174. Implementation of Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA) Nasal Polymerase Chain Reaction (PCR) Swabs in Pediatric Patients." *Open Forum Infectious Diseases*, 12 (2025). <https://doi.org/10.1093/ofid/ofae631.054>.
13. Danli Cai et al. "Severe bacteremia community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus pneumonia in a young adult.." *World journal of emergency medicine*, 11 4 (2020): 263-266 . <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2020.04.011>.
14. Brooke Baker et al. "Utility of methicillin-resistant Staphylococcus aureus nasal PCR testing in pediatric patients with suspected respiratory infections.." *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* (2024). <https://doi.org/10.1093/jpids/piae023>.

15. T. Hiramatsu et al. "Necrotizing pneumonia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*." (2021). <https://doi.org/10.22541/au.163836742.25472436/v1>.
16. Hangyong He et al. "Staphylococcus aureus Pneumonia in the Community." *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 41 (2020): 470 - 479. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1709992>.
17. Xiuhui Lin et al. "Lung-Targeting Lysostaphin Microspheres for Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Pneumonia Treatment and Prevention.." *ACS nano* (2021). <https://doi.org/10.1021/acsnano.1c06460>.
18. Meng-Yao Liu et al. "Inhalable Polymeric Microparticles for Phage and Photothermal Synergistic Therapy of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Pneumonia.." *Nano letters* (2024). <https://doi.org/10.1021/acs.nanolett.4c02318>.
19. B. François et al. "Efficacy and safety of suvatroxumab for prevention of *Staphylococcus aureus* ventilator-associated pneumonia (SAATELLITE): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, phase 2 pilot trial.." *The Lancet. Infectious diseases* (2021). [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30995-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30995-6).
20. Jelle Vlaeminck et al. "Exploring Virulence Factors and Alternative Therapies against *Staphylococcus aureus* Pneumonia." *Toxins*, 12 (2020). <https://doi.org/10.3390/toxins12110721>.

Enterocolitis Necrotizante en Recién Nacidos Prematuros

Jose Ignacio Quinto Romero

Dr (PHD) en Ciencias de la Salud Universidad de
Guayaquil

Médico Tratante de la Unidad de Cuidados
Intensivos Neonatales del Hospital Teodoro
Maldonado Carbo

Definición

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una de las emergencias gastrointestinales más graves que afectan a los recién nacidos, especialmente a aquellos que nacen prematuramente. Se trata de una condición inflamatoria intestinal aguda que puede evolucionar rápidamente hacia la necrosis, perforación intestinal y sepsis, con un riesgo elevado de mortalidad y complicaciones a largo plazo. La ECN se caracteriza por la inflamación y necrosis variable de la mucosa intestinal, afectando con mayor frecuencia el íleon distal y el colon proximal.

Esta entidad representa una de las principales causas de morbilidad gastrointestinal en las unidades de cuidados intensivos neonatales, siendo responsable de una elevada carga asistencial y económica. La mortalidad asociada con la enterocolitis necrotizante oscila entre el 15 % y el 30 %, aunque puede superar el 50 % en neonatos de muy bajo peso al nacer y en aquellos que requieren intervención quirúrgica. Además, muchos de los sobrevivientes presentan secuelas a largo plazo, como

estenosis intestinales, síndrome de intestino corto y discapacidad neurológica.

Los neonatos prematuros, particularmente los que nacen antes de las 32 semanas de gestación o con un peso inferior a 1500 gramos, presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar esta patología. Esta mayor susceptibilidad se debe a la inmadurez del sistema gastrointestinal, inmunológico y microbiano, así como a factores ambientales y iatrogénicos propios del entorno hospitalario.

Dada su gravedad, elevada frecuencia y consecuencias potencialmente devastadoras, la enterocolitis necrotizante ha sido objeto de numerosos estudios en las últimas décadas. La comprensión de su fisiopatología, factores de riesgo y estrategias de prevención y tratamiento ha evolucionado significativamente, aunque aún persisten muchas incógnitas.

Epidemiología

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una de las emergencias gastrointestinales más graves en el período neonatal, afectando predominantemente a los recién nacidos prematuros. Su incidencia global se estima entre 0,5 y 5 por cada 1.000 nacidos vivos, siendo especialmente elevada en neonatos con muy bajo peso al nacer, alcanzando aproximadamente el 7% en este grupo.

En Estados Unidos, la ECN representa alrededor del 5-7% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN).

Aproximadamente el 90% de los casos de ECN ocurren en neonatos prematuros, con una relación inversa entre la edad gestacional y el riesgo de desarrollar la enfermedad; es decir, a menor edad gestacional y peso al nacer, mayor es la probabilidad de aparición de ECN.

Aunque la ECN es menos frecuente en recién nacidos a término, representando entre el 7% y el 15% de los casos, estos suelen asociarse a otros factores de riesgo o

presentarse en el contexto de brotes epidémicos neonatales.

La mortalidad asociada a la ECN varía según la gravedad y las características del paciente, alcanzando hasta el 50% en algunas series.

Entre los supervivientes, existe un riesgo significativo de complicaciones a largo plazo, incluyendo alteraciones en el neurodesarrollo[1,2,3].

Fisiopatología

La ECN es una enfermedad compleja y multifactorial que afecta principalmente a los recién nacidos prematuros. Su fisiopatología implica una interacción entre la inmadurez intestinal, la isquemia, la colonización bacteriana y la respuesta inflamatoria.

En los neonatos prematuros, el intestino es particularmente susceptible debido a su desarrollo incompleto. La motilidad intestinal reducida y la función de barrera inmadura facilitan la translocación bacteriana. Además, la regulación circulatoria deficiente puede

conducir a episodios de isquemia intestinal, comprometiendo aún más la integridad de la mucosa.

La alimentación enteral, especialmente con fórmulas lácteas, proporciona un sustrato que puede favorecer el crecimiento bacteriano excesivo. La disbiosis resultante, caracterizada por una colonización anómala del intestino, activa respuestas inflamatorias locales. Esto puede desencadenar la producción de mediadores inflamatorios, como el factor activador de plaquetas (FAP), que aumentan la permeabilidad intestinal y perpetúan el ciclo de daño tisular.

La combinación de estos factores puede llevar a una necrosis de la mucosa intestinal. Si la necrosis progresa, puede comprometer capas más profundas de la pared intestinal, aumentando el riesgo de perforación, peritonitis y sepsis[4,5,].

Factores de Riesgo

La **enterocolitis necrotizante (ECN)** es una afección multifactorial que afecta predominantemente a los recién

nacidos prematuros. Diversos factores de riesgo contribuyen a su desarrollo:

Prematuridad y bajo peso al nacer: La inmadurez estructural e inmunológica del intestino en neonatos prematuros aumenta su susceptibilidad a la ECN.

Alimentación enteral con fórmula: La alimentación con fórmulas lácteas, en lugar de leche materna, se asocia con un mayor riesgo de ECN.

Isquemia intestinal: Episodios de disminución del flujo sanguíneo al intestino pueden dañar la mucosa intestinal, facilitando la translocación bacteriana y el desarrollo de ECN.

Colonización bacteriana y disbiosis: La alteración del equilibrio microbiano intestinal, especialmente en presencia de bacterias patógenas, puede desencadenar respuestas inflamatorias que contribuyen a la ECN.

Asfixia perinatal: La falta de oxígeno durante el nacimiento puede comprometer la perfusión intestinal, aumentando el riesgo de ECN.

Cardiopatías congénitas: Anomalías cardíacas que afectan la circulación sanguínea pueden predisponer al intestino a lesiones isquémicas y, consecuentemente, a la ECN.

Uso de medicamentos: La administración de ciertos fármacos, como antibióticos o bloqueadores de los receptores H₂, puede alterar la microbiota intestinal y aumentar la susceptibilidad a la ECN.

Transfusiones sanguíneas: Se ha observado una asociación entre transfusiones y el desarrollo de ECN, posiblemente debido a cambios en la perfusión intestinal o respuestas inflamatorias.

Cateterismo umbilical: La inserción de catéteres en vasos umbilicales puede introducir patógenos o causar lesiones que predisponen al desarrollo de ECN[6,7,8,9].

Diagnóstico

El diagnóstico de la enterocolitis necrotizante (ECN) en recién nacidos prematuros se basa en una combinación de evaluación clínica, estudios de laboratorio y técnicas

de imagen. La identificación temprana es crucial para implementar intervenciones oportunas y mejorar el pronóstico.

Evaluación clínica:

Los neonatos con ECN suelen presentar signos y síntomas como distensión abdominal, residuo gástrico elevado, vómitos biliosos, hematoquecia, letargia, inestabilidad térmica y episodios de apnea. Estos hallazgos clínicos, aunque no son exclusivos de la ECN, deben alertar al equipo médico sobre la posibilidad de esta afección.

Estudios de laboratorio:

Las pruebas de laboratorio pueden revelar leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia, acidosis metabólica y niveles elevados de lactato. Estos resultados reflejan la respuesta inflamatoria sistémica y el compromiso metabólico asociados a la ECN.

Estudios por imágenes:

La radiografía abdominal es fundamental en el diagnóstico de la ECN. Los hallazgos característicos incluyen:

- **Neumatosis intestinal:** presencia de gas en la pared intestinal, considerado un signo patognomónico de la ECN.
- **Gas en la vena porta:** indica la translocación bacteriana y la producción de gas por microorganismos en la circulación portal.
- **Neumoperitoneo:** sugiere perforación intestinal y requiere intervención quirúrgica urgente.

La ecografía abdominal puede complementar la evaluación, especialmente para detectar complicaciones como la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal o la disminución del flujo sanguíneo en segmentos intestinales afectados[10,11,12].

Clasificación de la ECN:

La **Clasificación de Bell** es una herramienta utilizada para estadificar la gravedad de la ECN y guiar el manejo clínico:

- **Estadio I (sospecha):** síntomas inespecíficos como distensión abdominal leve y residuo gástrico aumentado.
- **Estadio II (confirmada):** presencia de neumatosis intestinal en radiografías, junto con signos clínicos más definidos.
- **Estadio III (avanzada):** compromiso sistémico severo, evidencia de perforación intestinal y necesidad de intervención quirúrgica[13].

Manejo y Tratamiento

El manejo de la **enterocolitis necrotizante (ECN)** en recién nacidos prematuros es una combinación de intervenciones médicas y, en casos necesarios, quirúrgicas, orientadas a estabilizar al paciente, controlar la infección y preservar la integridad intestinal.

Manejo médico inicial:

- **Suspensión de la alimentación enteral:** Se interrumpe la alimentación por vía oral para permitir el reposo intestinal.
- **Descompresión gastrointestinal:** Se coloca una sonda nasogástrica para aspirar contenido gástrico y aliviar la distensión abdominal.
- **Soporte con líquidos y nutrición parenteral:** Se administran líquidos intravenosos y nutrición parenteral total para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y nutricional. **Antibióticos de amplio espectro:** Se inicia terapia antibiótica intravenosa para combatir infecciones bacterianas.
- **Monitoreo continuo:** Se realizan evaluaciones clínicas frecuentes y estudios de imagen seriados para seguir la evolución de la enfermedad[14,15].

Indicaciones quirúrgicas:

La cirugía está indicada en casos de perforación intestinal, neumoperitoneo o deterioro clínico a pesar del manejo médico.

Procedimientos quirúrgicos:

- **Resección intestinal:** Extirpación de segmentos necróticos del intestino.
- **Ostomía:** Creación de una abertura en la pared abdominal para desviar el tránsito intestinal.
- **Drenaje peritoneal:** Colocación de drenajes para eliminar líquido infectado en la cavidad abdominal[16].

Seguimiento postoperatorio y nutricional:

Tras la cirugía, se continúa con soporte nutricional parenteral hasta que el intestino se recupere y se pueda reintroducir la alimentación enteral de forma gradual.

La implementación oportuna y adecuada de estas estrategias es fundamental para mejorar el pronóstico de los neonatos afectados por ECN.

Prevención

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una afección grave que afecta principalmente a los recién nacidos prematuros. La implementación de estrategias preventivas es fundamental para reducir su incidencia y mejorar los resultados clínicos en esta población vulnerable.

Lactancia materna: La leche materna proporciona factores inmunológicos y nutrientes esenciales que protegen contra la ECN. Alimentar a los recién nacidos prematuros con leche materna, en lugar de fórmulas artificiales, disminuye significativamente el riesgo de desarrollar esta afección.

Uso de probióticos: La administración de probióticos ha mostrado una reducción en la incidencia de ECN y la mortalidad en lactantes muy prematuros y de muy bajo

peso al nacer. Sin embargo, la evidencia actual es de baja a moderada certeza, y se requieren ensayos adicionales de alta calidad para confirmar estos hallazgos.

Corticoides prenatales: La administración de corticoides a mujeres con riesgo de parto prematuro ayuda a madurar los órganos fetales, incluyendo el intestino, lo que puede reducir la incidencia de ECN.

Prácticas de manejo perinatal: Estrategias como la ligadura tardía del cordón umbilical y el acceso a bancos de leche materna son áreas identificadas para mejorar la prevención de la ECN. Estas prácticas pueden influir positivamente en la estabilidad hemodinámica y nutricional del neonato.

Alimentación enteral mínima: Introducir pequeñas cantidades de alimento por vía enteral en las primeras etapas de vida del neonato estimula la maduración intestinal y puede servir como medida preventiva contra la ECN. La implementación de estas medidas preventivas, basadas en evidencia científica actual, es esencial para disminuir la incidencia de ECN y mejorar

la calidad de vida de los recién nacidos prematuros[17,18,19].

Referencias

1. Cabana, Bonilla, et al. “Enterocolitis Necrotizante.” *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 37, no. 2, <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>, 2020, pp. 63–70, www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152020000200063&script=sci_arttext&utm_source=chatgpt.com. Accessed 23 Mar. 2025.
2. Belkind-Gerson, Jaime. “Enterocolitis Necrosante.” *Manuale Merck Versión Para El Público General*, Manuales de Merck, 2 Oct. 2023, www.merckmanuals.com/es-us/hogar/salud-infantil/problemas-gastrointestinales-gi-y-hep%C3%A1ticos-en-reci%C3%A9n-nacidos/enterocolitis-necrosante?utm_source=chatgpt.com. Accessed 23 Mar. 2025.
3. Zozaya, Carlos, et al. “Prevención, Diagnóstico Y Tratamiento de La Enterocolitis Necrosante En Recién Nacidos Menores de 32 Semanas al Nacimiento En España.” *Anales de Pediatría*, vol. 93, no. 3, Sept. 2020, pp. 161–69, <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.12.023>. Accessed 13 Mar. 2022.
4. Kelleher, Sean T et al. “Necrotizing Enterocolitis in Children with Congenital Heart Disease: A Literature Review.” *Pediatric cardiology* vol. 42,8 (2021): 1688-1699. doi:10.1007/s00246-021-02691-1

5. Duchon, Jennifer et al. "Necrotizing Enterocolitis." *Clinics in perinatology* vol. 48,2 (2021): 229-250. doi:10.1016/j.clp.2021.03.002
6. Cai, Xue et al. "A Review of the Diagnosis and Treatment of Necrotizing Enterocolitis." *Current pediatric reviews* vol. 19,3 (2023): 285-295. doi:10.2174/1573396318666220805110947
7. Hu, Xiaohan et al. "Necrotizing enterocolitis: current understanding of the prevention and management." *Pediatric surgery international* vol. 40,1 32. 10 Jan. 2024, doi:10.1007/s00383-023-05619-3
8. Neu, Josef. "Prevention of Necrotizing Enterocolitis." *Clinics in perinatology* vol. 49,1 (2022): 195-206. doi:10.1016/j.clp.2021.11.012
9. Roberts, Annette Gawron et al. "Neonatal Necrotizing Enterocolitis: An Update on Pathophysiology, Treatment, and Prevention." *Paediatric drugs* vol. 26,3 (2024): 259-275. doi:10.1007/s40272-024-00626-w
10. Monzon, Noahlana et al. "Impact of neonatal nutrition on necrotizing enterocolitis." *Seminars in pediatric surgery* vol. 32,3 (2023): 151305. doi:10.1016/j.sempedsurg.2023.151305
11. Kaplina, Aleksandra et al. "Necrotizing Enterocolitis: The Role of Hypoxia, Gut Microbiome, and Microbial Metabolites." *International journal of molecular sciences* vol. 24,3 2471. 27 Jan. 2023, doi:10.3390/ijms24032471

12. Sampath, Venkatesh et al. "Necrotizing enterocolitis in premature infants-A defect in the brakes? Evidence from clinical and animal studies." *Mucosal immunology* vol. 16,2 (2023): 208-220. doi:10.1016/j.mucimm.2023.02.002
13. E. A. Sarkisyan et al. "Current approaches to prevention of necrotizing enterocolitis in premature newborns." *Voprosy detskoy dietologii* (2022). <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2022-3-20-29>.
14. Meredith E. Mowitz et al. "The cost of necrotizing enterocolitis in premature infants.." *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 23 6 (2018): 416-419 . <https://doi.org/10.1016/j.siny.2018.08.004>.
15. Jan B. F. Hulscher et al. "European Reference Network for Inherited and Congenital Anomalies Evidence-Based Guideline on Surgical Aspects of Necrotizing Enterocolitis in Premature Neonates.." *Neonatology* (2024): 1-9 . <https://doi.org/10.1159/000542540>.
16. A. Campos-Martínez et al. "Evaluation of Risk and Preventive Factors for Necrotizing Enterocolitis in Premature Newborns. A Systematic Review of the Literature." *Frontiers in Pediatrics*, 10 (2022). <https://doi.org/10.3389/fped.2022.874976>.
17. M. Olm et al. "Necrotizing enterocolitis is preceded by increased gut bacterial replication, Klebsiella, and fimbriae-encoding bacteria." *Science Advances*, 5 (2019). <https://doi.org/10.1126/sciadv.aax5727>.

18. E. A. Sarkisyan et al. "Current approaches to prevention of necrotizing enterocolitis in premature newborns." *Voprosy detskoy dietologii* (2022).
<https://doi.org/10.20953/1727-5784-2022-3-20-29>.
19. Yuting Jin et al. "Prevention of necrotizing enterocolitis in premature infants – an updated review." *World Journal of Clinical Pediatrics*, 8 (2019): 23 - 32.
<https://doi.org/10.5409/wjcp.v8.i2.23>.

Meningoencefalitis Tuberculosa en niños

Ines Jacqueline Arboleda Enriquez

Dr en Honoris Causa Humanismus cum Rigore
Scientifico Universidad de Guayaquil
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
Pediátricos del Hospital General Monte Sinaí

Definición

La meningoencefalitis tuberculosa (METB) es una forma grave y potencialmente mortal de tuberculosis extrapulmonar que afecta al sistema nervioso central (SNC), con particular impacto en la población pediátrica. Representa una de las complicaciones más temidas de la infección por *Mycobacterium tuberculosis* debido a su alta morbilidad y mortalidad, especialmente en países con alta carga endémica de tuberculosis y recursos limitados. En niños, la presentación clínica puede ser insidiosa y poco específica en las etapas iniciales, lo que retrasa su reconocimiento y tratamiento oportuno, aumentando así el riesgo de secuelas neurológicas permanentes.

Esta entidad patológica se origina por la diseminación hematógena del bacilo tuberculoso desde un foco primario pulmonar o extrapulmonar hacia el SNC, dando lugar a la formación de granulomas y, en ciertos casos, al desarrollo de inflamación meníngea y encefálica combinada. El proceso inflamatorio puede comprometer

múltiples estructuras del encéfalo, vasos sanguíneos y meninges, desencadenando una serie de manifestaciones clínicas que varían desde fiebre y cefalea hasta signos de hipertensión intracraneal, alteración del estado de conciencia, convulsiones y déficit neurológicos focales.

Epidemiología

La meningoencefalitis tuberculosa representa entre el 1% y el 10% de todos los casos de tuberculosis, y su incidencia es significativamente mayor en la población pediátrica de países en vías de desarrollo, donde las tasas de tuberculosis en general son elevadas. A nivel mundial, la tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas, con un estimado de más de un millón de niños afectados anualmente. Dentro de este grupo, una pequeña pero importante proporción desarrolla tuberculosis del sistema nervioso central, siendo la meningoencefalitis la forma más severa de presentación.

Los niños menores de cinco años, en particular los menores de dos años, presentan el mayor riesgo de desarrollar formas graves y diseminadas de la enfermedad, como la meningoencefalitis tuberculosa. Esto se debe a la inmadurez de su sistema inmunológico y a una mayor susceptibilidad a la diseminación hematógena del bacilo. Otros factores que aumentan el riesgo incluyen la coinfección por VIH, la desnutrición, la falta de vacunación con BCG y el contacto estrecho con adultos bacilíferos, especialmente en contextos familiares o comunitarios donde la tuberculosis es endémica.

El patrón epidemiológico de la enfermedad varía según la región geográfica y está estrechamente vinculado a las condiciones socioeconómicas, el acceso a servicios de salud y la eficacia de los programas de control de la tuberculosis. En regiones de alta incidencia como el sudeste asiático, África subsahariana y partes de América Latina, la meningoencefalitis tuberculosa sigue siendo una causa importante de hospitalización y muerte infantil. En contraste, en países con baja incidencia, los

casos pediátricos son menos frecuentes y suelen estar asociados a migración desde áreas endémicas o a condiciones de inmunosupresión[1,2,3].

Fisiopatología

La meningoencefalitis tuberculosa se origina como resultado de la diseminación hematógena del *Mycobacterium tuberculosis* desde un foco primario, habitualmente pulmonar, hacia el sistema nervioso central. Esta diseminación ocurre en una etapa temprana de la infección, generalmente semanas después de la exposición inicial, incluso antes de que el foco primario haya sido detectado clínicamente. En el SNC, el bacilo forma pequeños granulomas subpiales o subependimarios, conocidos como focos de Rich, que pueden permanecer latentes durante un tiempo variable. La ruptura de estos focos al espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria intensa, que da lugar a la meningoencefalitis tuberculosa.

El proceso inflamatorio está caracterizado por una exudación rica en linfocitos, proteínas y células

mononucleares, que se localiza predominantemente en la base del encéfalo. Este exudado puede envolver las cisternas basales, los nervios craneales y los vasos sanguíneos, provocando complicaciones como vasculitis, infartos cerebrales, hidrocefalia y neuropatías craneales. A medida que la enfermedad progresa, el parénquima cerebral puede verse comprometido por edema, encefalitis y, en algunos casos, formación de tubérculos[4,5].

Cuadro clínico

La meningoencefalitis tuberculosa en niños se caracteriza por una evolución subaguda, con síntomas que se desarrollan progresivamente a lo largo de días o semanas. La presentación clínica puede dividirse en tres fases secuenciales: prodrómica, meníngea y parética o avanzada, aunque no todos los pacientes pasan claramente por cada etapa.

En la fase prodrómica, que suele durar entre una y dos semanas, los síntomas son inespecíficos y pueden confundirse fácilmente con cuadros virales comunes.

Los niños presentan fiebre de bajo grado, irritabilidad, vómitos ocasionales, pérdida de apetito, decaimiento general, trastornos del sueño y, en algunos casos, cefalea leve. Esta etapa frecuentemente pasa desapercibida o se subestima, lo que contribuye al retraso en el diagnóstico.

La fase meníngea se caracteriza por la aparición de signos neurológicos más evidentes, como cefalea intensa, vómitos en proyectil, rigidez de nuca, fotofobia y alteraciones del sensorio, que pueden ir desde somnolencia hasta confusión. En esta etapa, los signos meníngeos como el de Brudzinski o Kernig pueden estar presentes, aunque su sensibilidad en niños pequeños es limitada. Es común observar irritabilidad marcada, rechazo al alimento y llanto continuo. La fiebre suele persistir o aumentar en intensidad. Puede haber también signos de hipertensión endocraneana, como abombamiento de la fontanela anterior en lactantes o parálisis del sexto par craneal.

En la fase parética o avanzada, el niño presenta un deterioro neurológico significativo, con obnubilación,

estupor o coma. Pueden aparecer crisis convulsivas focales o generalizadas, paresias, signos de afectación de nervios craneales y alteraciones en el tono y los reflejos. La hemiparesia, los movimientos anormales, la hipotonía o la espasticidad indican compromiso del parénquima cerebral o infartos por vasculitis. La hidrocefalia puede manifestarse clínicamente con macrocefalia progresiva, vómitos persistentes, estrabismo o alteraciones en la mirada. La aparición de síntomas o signos neurológicos focales, en ausencia de tratamiento, indica una fase avanzada de la enfermedad con riesgo elevado de secuelas.

La edad del paciente influye notablemente en la presentación clínica. En lactantes y niños menores de dos años, los signos son menos específicos y pueden presentarse predominantemente como irritabilidad persistente, retraso en el desarrollo psicomotor, hipotonía o letargia, mientras que en niños mayores los signos meníngeos y neurológicos son más evidentes. La evolución natural de la meningoencefalitis tuberculosa sin tratamiento es progresiva y lleva inexorablemente a

la muerte o a secuelas neurológicas graves, por lo que el reconocimiento temprano de los síntomas es crucial para iniciar el tratamiento de manera oportuna[6,7,8,9].

Diagnóstico

El diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa en niños es un desafío clínico especialmente en las etapas iniciales. Se requiere una combinación de criterios clínicos, hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), estudios de imagen y pruebas microbiológicas o inmunológicas para establecer un diagnóstico preciso. Dada la gravedad de la enfermedad y su potencial evolución hacia complicaciones severas, es fundamental iniciar el tratamiento empírico ante una alta sospecha clínica, sin esperar la confirmación microbiológica.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico debe sospecharse en todo niño con fiebre persistente, signos neurológicos progresivos y antecedentes epidemiológicos sugestivos, como contacto estrecho con un caso de tuberculosis, desnutrición o inmunosupresión. La evolución de síntomas neurológicos en el contexto de

un cuadro febril prolongado y la presencia de irritabilidad, somnolencia, convulsiones o déficit neurológico focal deben alertar al clínico.

El análisis del LCR constituye una herramienta diagnóstica clave. En la meningoencefalitis tuberculosa, el LCR suele mostrar pleocitosis moderada con predominio linfocítico, proteínas elevadas (habitualmente >100 mg/dL) y glucosa disminuida (<40 mg/dL o relación glucosa LCR/suero <0.5). Sin embargo, estos hallazgos no son patognomónicos y pueden solaparse con otras etiologías infecciosas. La baciloscopia del LCR tiene baja sensibilidad, especialmente en niños, aunque puede ser positiva en algunos casos. El cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, aunque más sensible, requiere semanas para obtener resultados. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *M. tuberculosis* ha mejorado la capacidad diagnóstica por su mayor sensibilidad y rapidez, aunque no está disponible en todos los centros.

Las pruebas inmunológicas como la prueba de tuberculina (PPD) o los ensayos de liberación de interferón gamma (IGRA) pueden apoyar el diagnóstico, especialmente en combinación con la historia clínica y el estudio del LCR. Sin embargo, su negatividad no descarta la enfermedad, particularmente en niños inmunocomprometidos.

Los estudios de imagen cerebral, como la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), son fundamentales para evaluar el compromiso estructural del SNC. La TAC puede mostrar hidrocefalia, realce meníngeo basal y tuberculomas, mientras que la RM ofrece una mejor definición de lesiones parenquimatosas, infartos y alteraciones en los nervios craneales. La hidrocefalia comunicante es uno de los hallazgos más frecuentes en fases avanzadas[10,11,12].

Tratamiento

El tratamiento de la meningoencefalitis tuberculosa en niños debe iniciarse de forma inmediata una vez que se establece la sospecha clínica razonable, incluso antes de

contar con una confirmación microbiológica, debido a la elevada morbilidad y mortalidad asociadas a esta entidad. El abordaje terapéutico incluye la administración prolongada de fármacos antituberculosos, el uso de corticosteroides como adyuvantes, y el manejo de las complicaciones neurológicas y sistémicas asociadas.

El esquema estándar de tratamiento antituberculoso consiste en una fase intensiva de dos meses con cuatro fármacos de primera línea: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E). Esta fase es seguida por una fase de continuación de duración prolongada, generalmente de diez meses, con isoniazida y rifampicina, completando así un tratamiento total de doce meses. Algunos protocolos recomiendan prolongar el tratamiento hasta 18 meses en casos graves o con mala respuesta clínica inicial. La elección de los fármacos y su dosificación debe ajustarse al peso del paciente y considerar la función hepática, ya que varios de estos medicamentos tienen potencial hepatotóxico.

La rifampicina y la isoniazida son los pilares del tratamiento, debido a su excelente penetración en el líquido cefalorraquídeo y su eficacia bactericida. La pirazinamida también tiene buena difusión en el SNC y es clave en la fase intensiva. Aunque el etambutol tiene menor penetración en el LCR, su inclusión está recomendada hasta obtener resultados de sensibilidad, ya que contribuye a prevenir la aparición de resistencia. En casos de resistencia o coinfección por VIH, pueden requerirse regímenes alternativos con medicamentos de segunda línea, bajo estricta supervisión especializada.

El uso de corticosteroides como la dexametasona o la prednisona está ampliamente indicado como terapia adyuvante, especialmente en las fases agudas de la enfermedad. Su administración reduce la inflamación meníngea, disminuye el riesgo de hidrocefalia, vasculitis e infartos cerebrales, y ha demostrado disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas. La dexametasona se suele administrar por vía intravenosa o oral durante 4 a 6 semanas, con una reducción gradual de la dosis.

El tratamiento de las complicaciones neurológicas incluye el control de la hipertensión endocraneana, para lo cual puede requerirse la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal en casos de hidrocefalia obstructiva. Las convulsiones deben manejarse con anticonvulsivantes apropiados, y los pacientes con déficit neurológicos graves pueden beneficiarse de rehabilitación neuromotora intensiva. En todos los casos, es fundamental el monitoreo estrecho durante la hospitalización y en el seguimiento ambulatorio, evaluando la respuesta clínica, los parámetros de laboratorio y la evolución neurológica.

La adherencia al tratamiento es crucial, y en muchos casos se recomienda el uso de estrategias como la terapia directamente observada (DOT) para garantizar la correcta toma de medicamentos durante todo el esquema terapéutico. Además, debe realizarse la evaluación y tratamiento de los contactos cercanos, especialmente otros niños del entorno familiar o escolar[13,14,15].

Referencias

1. Pradhan, N N et al. "Performance of Xpert® MTB/RIF and Xpert® Ultra for the diagnosis of tuberculous meningitis in children." *The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease* vol. 26,4 (2022): 317-325. doi:10.5588/ijtld.21.0388
2. Suryo, Army Pambudi, and Muhammad Arifin Parenrengi. "ASYMPTOMATIC SHUNT FRACTURE IN A PATIENT WITH HISTORY OF TUBERCULOUS MENINGOENCEPHALITIS: A CASE REPORT." *Polski merkurusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego* vol. 51,1 (2023): 95-99. doi:10.36740/Merkur202301113
3. Aslan Tuncay, Sevgi et al. "Case Report: Brucellosis Mimicking Tuberculous Meningitis in a Child." *The American journal of tropical medicine and hygiene* vol. 111,4 853-855. 13 Aug. 2024, doi:10.4269/ajtmh.23-0715
4. Shakoor, Sadia et al. "Etiology of Acute Infectious Meningitis and Meningoencephalitis in Karachi, Pakistan: Retrospective Observational Study from a Tertiary Care Center." *The American journal of tropical medicine and hygiene* vol. 109,2 450-459. 17 Jul. 2023, doi:10.4269/ajtmh.23-0182

5. Kuruoğlu, Tuba et al. “Candida albicans Meningoensefaliti Olan Bir Hastada CARD9 Mutasyonu; Bir Olgu Raporu” [CARD9 Mutation in a Patient with Candida albicans Meningoencephalitis; A Case Report]. *Mikrobiyoloji bulteni* vol. 55,4 (2021): 656-664. doi:10.5578/mb.20219717
6. Rawat, Amit et al. “Clinical, Immunological, and Molecular Profile of Chronic Granulomatous Disease: A Multi-Centric Study of 236 Patients From India.” *Frontiers in immunology* vol. 12 625320. 25 Feb. 2021, doi:10.3389/fimmu.2021.625320
7. Duyu, Muhterem et al. “Nontraumatic coma in the pediatric intensive care unit: etiology, clinical characteristics and outcome.” *Turkish journal of medical sciences* vol. 51,1 214-223. 26 Feb. 2021, doi:10.3906/sag-2004-330
8. Rochtus, Anne et al. “Reversible Hypothalamic Obesity in a Girl with Suprasellar Tuberculoma.” *Hormone research in paediatrics* vol. 97,2 (2024): 165-171. doi:10.1159/000530384
9. Freij, Bishara J et al. “Fatal central nervous system co-infection with SARS-CoV-2 and tuberculosis in a healthy child.” *BMC pediatrics* vol. 20,1 429. 9 Sep. 2020, doi:10.1186/s12887-020-02308-1
10. Bui, Nicholas Edward et al. “Symptomatic central nervous system tuberculosis and human herpesvirus-6 coinfection with associated hydrocephalus managed with endoscopic

third ventriculostomy: A case report and review of human herpesvirus-6 neuropathology." *Surgical neurology international* vol. 15 287. 16 Aug. 2024, doi:10.25259/SNI_355_2024

11. Rajaram M. Weling et al. "Moyamoya disease in a case of tuberculous meningoencephalitis." *International Journal of Contemporary Pediatrics* (2022). <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20220094>.
12. Mandar Paradkar et al. "Challenges in conducting trials for pediatric tuberculous meningitis: lessons from the field.." *The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease*, 23 10 (2019): 1082-1089 . <https://doi.org/10.5588/ijtld.18.0786>.
13. A. N. Kolesnikov et al. "A clinical case of the central nervous system mixed infection (staphylococcal and tuberculosis) in a two-year-old boy." *Pediatrician (St. Petersburg)* (2022). <https://doi.org/10.17816/ped134107-113>.
14. O. Maiga et al. "TUBERCULOUS MENINGOENCEPHALITIS COMPLICATED BY TUBERCULOUS ABSCESES IN AN IMMUNOCOMPETENT INFANT: A CASE REPORT." *International Journal of Advanced Research* (2023). <https://doi.org/10.21474/ijar01/16919>.

15. Luh Indrasuari et al. "Miliary Tuberculosis with Tuberculous Meningoencephalitis in Children Under Two Years of Age with a Missed Opportunity of Immunization: A Case Report." *American Journal of Pediatrics* (2024). <https://doi.org/10.11648/j.ajp.20241004.21>.

**Endocarditis infecciosa por
Streptococcus viridans en cardiopatías
congénitas**

Mariuxi Lorena Zúñiga Jaramillo

Médico General Universidad Universidad Técnica
Particular de Loja

Definición

La endocarditis infecciosa (EI) representa una complicación grave y potencialmente mortal en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas. Aunque su incidencia en la infancia es menor en comparación con los adultos, su impacto clínico es significativo, especialmente en niños con alteraciones estructurales del corazón, quienes presentan un mayor riesgo de colonización endocárdica tras episodios de bacteriemia. En este contexto, *Streptococcus viridans*, un grupo de estreptococos alfa-hemolíticos comensales de la cavidad oral, se reconoce como uno de los patógenos más frecuentes implicados en la EI subaguda, especialmente en aquellos con defectos cardíacos no corregidos o parcialmente corregidos.

El reconocimiento temprano de esta entidad es fundamental, dado que el curso clínico puede ser insidioso y las manifestaciones inespecíficas, dificultando el diagnóstico oportuno. A pesar de los avances en diagnóstico por imagen y en terapias

antimicrobianas, la endocarditis en este grupo de pacientes continúa asociándose con complicaciones severas, incluyendo insuficiencia cardíaca, embolias sépticas y daño valvular irreversible.

Epidemiología

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco común en la población pediátrica, pero presenta una elevada morbilidad y mortalidad. Su incidencia anual se estima entre 0,05 y 0,12 casos por cada 1.000 niños hospitalizados.

Las cardiopatías congénitas (CC) son el principal factor predisponente para el desarrollo de EI en niños, presentes en aproximadamente el 77% de los casos. Entre las CC, las más frecuentemente asociadas a EI incluyen:

- Cardiopatías cianóticas, como la tetralogía de Fallot y el truncus arterioso.

- Cardiopatías cianóticas, como la comunicación interventricular y la válvula aórtica bicúspide.

Además de las CC, otros factores de riesgo significativos son:

- Presencia de material protésico intracardiaco, como válvulas artificiales o dispositivos de asistencia ventricular, asociado al 48% de los casos de EI pediátrica.
- Uso de catéteres venosos centrales, especialmente en unidades de cuidados intensivos neonatales y pediátricas, lo que incrementa el riesgo de bacteriemia y subsecuente EI.
- Estados de inmunosupresión, ya sea por enfermedades subyacentes o por terapias inmunosupresoras.

En cuanto a los agentes etiológicos, se ha observado una variación en las últimas décadas. Tradicionalmente, *Streptococcus viridans*, comensal de la cavidad oral, ha sido uno de los patógenos más comunes en la EI

subaguda, especialmente en pacientes con CC. Sin embargo, estudios recientes indican que *Staphylococcus aureus* ha emergido como un agente etiológico predominante en la EI pediátrica, aislado en el 25% de los casos, seguido por estafilococos coagulasa negativos (18%) y *S. viridans* (14%) [1,2] .

Manifestaciones clínicas

La endocarditis infecciosa (EI) en niños con cardiopatías congénitas puede presentar una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que dependen de factores como el agente etiológico, la válvula afectada y la presencia de complicaciones. La presentación clínica puede ser insidiosa o aguda, lo que dificulta su diagnóstico temprano.

Síntomas comunes:

- **Fiebre:** Es el síntoma más frecuente y puede ser intermitente o persistente.

- **Fatiga y malestar general:** Los pacientes suelen experimentar cansancio, debilidad y una sensación general de malestar.
- **Sudoración nocturna:** Es común la presencia de sudoración excesiva durante la noche.
- **Pérdida de peso y apetito:** Algunos niños pueden presentar pérdida de peso no intencionada y disminución del apetito.

Signos clínicos:

- **Soplo cardíaco nuevo o cambiado:** La aparición de un nuevo soplo o la modificación de uno preexistente puede ser indicativo de afectación valvular.
- **Esplenomegalia:** El agrandamiento del bazo se observa en algunos casos.
- **Manifestaciones cutáneas:** Pueden incluir petequias en piel y mucosas, nódulos de Osler (nódulos dolorosos en las yemas de los dedos) y lesiones de Janeway (máculas hemorrágicas indoloras en palmas y plantas).

- **Manifestaciones oculares:** Las manchas de Roth, que son lesiones hemorrágicas en la retina con un centro pálido, pueden estar presentes.

Complicaciones asociadas:

- **Insuficiencia cardíaca:** Debido al daño valvular, puede desarrollarse insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Eventos embólicos:** La fragmentación de vegetaciones puede conducir a embolias sépticas en diversos órganos, incluyendo el cerebro (accidente cerebrovascular), riñones (infartos renales) y pulmones (embolia pulmonar).
- **Abscesos:** La formación de abscesos miocárdicos o en otros tejidos es una complicación grave[3,4,5].

Tabla. 1 Diferencias clínicas y de manejo entre endocarditis infecciosa por *Streptococcus viridans* en niños con cardiopatías congénitas nativas versus con material protésico

Característica	Cardiopatía congénita nativa	Cardiopatía con material protésico
Edad habitual de presentación	<10 años	Adolescencia o edad escolar tardía
Agente causal más frecuente	<i>S. viridans</i> , <i>HACEK</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. viridans</i>
Inicio de síntomas	Subagudo	Agudo o subagudo
Vegetaciones	Habitualmente móviles, grandes	Más pequeñas, a menudo asociadas a dehiscencia

Detección ecocardiográfica	Alta sensibilidad con ETT	Requiere con frecuencia ETE para mejor visualización
Respuesta al tratamiento antibiótico	Buena en la mayoría de los casos	Menor tasa de respuesta, mayor necesidad quirúrgica
Requerimiento quirúrgico	15–25%	Hasta 50% en algunas series
Riesgo de recurrencia	Bajo con buena profilaxis	Alto si persiste material infectado o defectos residuales
Mortalidad	<10%	15–25%

Tratamiento

El manejo de la endocarditis infecciosa (EI) por *Streptococcus viridans* en niños con cardiopatías congénitas requiere una estrategia integral que combine terapia antibiótica específica y, en casos seleccionados, intervención quirúrgica.

Terapia antibiótica:

La elección del antibiótico y la duración del tratamiento dependen de la susceptibilidad del microorganismo y de la presencia de prótesis valvulares. Para *S. viridans* sensible a la penicilina, las opciones incluyen:

- **Penicilina G sódica:** 200,000-300,000 U/kg/día intravenosa, dividida cada 4-6 horas, durante 4 semanas.
- **Ceftriaxona:** 100 mg/kg/día intravenosa, en una sola dosis diaria, durante 4 semanas.

En casos de resistencia intermedia a la penicilina o en presencia de válvulas protésicas, se recomienda añadir un aminoglucósido:

- **Gentamicina:** 3 mg/kg/día intravenosa, dividida cada 8 horas, durante las primeras 2 semanas de tratamiento combinado.

Para pacientes alérgicos a la penicilina, la vancomicina es una alternativa eficaz:

- **Vancomicina:** 40 mg/kg/día intravenosa, dividida cada 8-12 horas, durante 4 semanas.

Es fundamental ajustar las dosis según la función renal y monitorizar los niveles séricos de los antibióticos para garantizar su eficacia y minimizar la toxicidad.

Terapia quirúrgica:

La intervención quirúrgica está indicada en situaciones específicas, tales como:

- **Insuficiencia cardíaca congestiva:** Secundaria a disfunción valvular grave que no responde al tratamiento médico.

- **Infección no controlada:** Bacteriemia persistente a pesar de la terapia antibiótica adecuada o formación de abscesos miocárdicos.
- **Embolias recurrentes:** Eventos embólicos repetidos a pesar del tratamiento antibiótico efectivo.

La cirugía puede implicar la reparación o reemplazo de la válvula afectada y debe ser realizada en centros especializados con experiencia en cardiopatías congénitas pediátricas.

Seguimiento y monitoreo:

Durante el tratamiento, es esencial:

- **Monitorizar parámetros clínicos y de laboratorio:** Evaluar la respuesta al tratamiento y detectar posibles complicaciones.
- **Repetir hemocultivos:** Especialmente si persiste la fiebre o hay sospecha de bacteriemia continua.

- **Realizar ecocardiogramas de seguimiento:**
Para evaluar la resolución de las vegetaciones y la función valvular[6,7,8,9,10].

Pronóstico y complicaciones

El pronóstico de la endocarditis infecciosa (EI) por *Streptococcus viridans* en niños con cardiopatías congénitas ha mejorado notablemente en las últimas décadas gracias al avance en el diagnóstico por imagen, la disponibilidad de antibióticos efectivos y un abordaje quirúrgico más oportuno. Sin embargo, sigue siendo una patología de alto riesgo, con una mortalidad que varía entre el 5% y el 15%, dependiendo de factores como el agente etiológico, el tipo de cardiopatía subyacente, la presencia de material protésico intracardíaco y el tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento específico.

Las cardiopatías congénitas complejas, en especial aquellas cianóticas o no reparadas, se asocian con una evolución clínica más tórpida, aumentando la probabilidad de complicaciones como insuficiencia

cardíaca, recurrencia de la infección o necesidad de cirugía valvular. Uno de los principales determinantes del pronóstico es la precocidad con la que se establece el diagnóstico y se inicia el tratamiento antimicrobiano. Los casos tratados precozmente y con buena adherencia a las recomendaciones terapéuticas tienen una alta tasa de curación y menor riesgo de secuelas.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentra la insuficiencia cardíaca, provocada por el deterioro valvular progresivo secundario a la destrucción infecciosa. Esta condición puede requerir soporte inotrópico o intervención quirúrgica de urgencia. Otra complicación relevante es el embolismo séptico, que puede afectar múltiples territorios, especialmente el sistema nervioso central, el sistema renal o el árbol arterial periférico. En el caso de endocarditis derecha, los émbolos pueden dirigirse al lecho pulmonar, generando infartos pulmonares o abscesos[11,12,13].

Referencias

1. Eleyan, Loay et al. "Infective endocarditis in paediatric population." *European journal of pediatrics* vol. 180,10 (2021): 3089-3100. doi:10.1007/s00431-021-04062-7
2. Goycochea-Valdivia, Walter Alfredo et al. "Infective endocarditis in paediatric patients from Andalusia (Spain), 2008-2020." *Enfermedades infecciosas y microbiología clinica (English ed.)* vol. 41,9 (2023): 549-558. doi:10.1016/j.eimce.2022.11.008
3. Yılmaz, Münevver et al. "The Incidence and Clinical Characteristics of Infective Endocarditis in Children: A Five-Year, Single-Centre Retrospective Evaluation." *Cureus* vol. 14,11 e31747. 21 Nov. 2022, doi:10.7759/cureus.31747
4. Wilson, Walter R et al. "Adapted from: Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Journal of the American Dental Association (1939)* vol. 152,11 (2021): 886-902.e2. doi:10.1016/j.adaj.2021.09.003
5. Song, Seung Ha et al. "Changes in the Etiology and Clinical Characteristics of Pediatric Infective Endocarditis in South Korea." *The Pediatric infectious disease journal* vol. 40,2 (2021): 123-127. doi:10.1097/INF.0000000000002917

6. Abdel-Haq, Nahed et al. "Infective Endocarditis at a Referral Children's Hospital During 19-Year Period: Trends and Outcomes." *Pediatric cardiology* vol. 45,8 (2024): 1741-1749. doi:10.1007/s00246-023-03274-y
7. Alonso, Emilia et al. "Caracterización de los niños hospitalizados con endocarditis infecciosa en un Centro Pediátrico de Referencia de Uruguay, 2011-2018" [Characterization of children hospitalized with infective endocarditis in a Pediatric Reference Center of Uruguay, 2011-2018]. *Revista chilena de infectología : organo oficial de la Sociedad Chilena de Infectología* vol. 37,5 (2020): 570-576. doi:10.4067/S0716-10182020000500570
8. McElhinney, Doff B et al. "Multicenter Study of Endocarditis After Transcatheter Pulmonary Valve Replacement." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 78,6 (2021): 575-589. doi:10.1016/j.jacc.2021.05.044
9. Jelte Kelchtermans et al. "Clinical Characteristics of Infective Endocarditis in Children." *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 38 (2019): 453–458. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002212>.
10. Loay Eleyan et al. "Infective endocarditis in paediatric population." *European Journal of Pediatrics*, 180 (2021): 3089 - 3100. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04062-7>.
11. Moustafa Rashed et al. "Pathogenesis and distribution of infective endocarditis in the pediatric population: a 20-year

experience in a tertiary care center in a developing country." *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10 (2023).
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1182468>.

12. Schuler Stefanie Katharina et al. "Swiss Evaluation Registry for Pediatric Infective Endocarditis (SERPIE) - Risk factors for complications in children and adolescents with infective endocarditis.." *International journal of cardiology* (2022).
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.10.173>.
13. L. Vicent et al. "Pediatric Infective Endocarditis: A Literature Review." *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2022). <https://doi.org/10.3390/jcm11113217>.