



ISSN 2806-5948

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

“DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE”

La formación humanística muestra a un profesional sensible socialmente, la formación ética establece el nexo real y objetivo con el paciente y la formación académica forja los cimientos en los saberes de la medicina. El mejor libro para enseñanza del estudiante es el ejemplo docente.

El HFIB honra estos principios.

Vol. 7 / Noviembre, 2024

REVISTA CIENTÍFICA PEDIÁTRICA HFIB - 2024

La Revista Médico Científica contiene temas especializados en salud pediátrica y subespecialidades pediátricas, diseñada para aportar científicamente a profesionales de la Salud y estudiantes afines.

AUTORIDADES HOSPITALARIAS

Gerente General: Dra Myrna Freyre Veloz

Director Médico: Dra Annabella Avilés Rodríguez

COMITÉ EDITORIAL

Directora: Dra. Kira Sánchez Piedrahita.

Secretaria: Dra. Andrea Lárraga Pacuruco.

Miembros: Dra. Jessyca Manner Marcillo.
Dr. Roberto García Segovia
Dra. Judith Soffe Pazmiño.
Dr. Stalin De Loor Zambrano.
Lic. Teresa Carrasco Andrade.

Revisores:

Dra. Patricia Parrales Cedeño.
Dr. Jorge Ramírez Rivera.
Dra. Greta Miño León.
Dr. Antonio Aguilar Santamaría.
Dra. Jenny De Mori Rodas.
Dra. Martha Valencia Coronel.

Equipo de apoyo:

Mgtr. Valentina Portaluppi.
Ing. Luis Villavicencio

Índice

Editorial

Complicaciones tempranas postrasplante renal pediátrico. Revisión bibliográfica.	5
Virus respiratorios y su comportamiento epidemiológico en pacientes hospitalarios con infección respiratoria aguda en el período 2018 a 2023.	18
Valoración pronóstica en los pacientes críticamente enfermos y la utilidad de la escala p-sofa en la terapia intensiva pediátrica. Revisión bibliográfica.	28
Síndrome exantemático febril, conjuntivitis membranosa y mucositis por mycoplasma. Presentación de un caso clínico.	33
Dificultad respiratoria de causa inesperada en neonato a término. Reporte de caso.	43
Neumonía grave en pediatría: a propósito de un caso	50
Feocromocitoma en pediatría, a propósito de un caso clínico.	55

Normas de publicación

<http://www.hfib.gob.ec/ojs/index.php/rhfib>

Editorial

El significado de la medicina para el médico

El verdadero arquetipo de la formación del profesional de la salud se sustenta en la libertad interior que es la suprema guía y meta; es su herramienta que confiere a sus vidas intención y sentido en la toma de decisiones coherentes y sustentadas en los principios universales y en los tres principios básicos del tratamiento hipocrático: favorecer o al menos no perjudicar; abstenerse de lo imposible y atacar la causa del daño y contra el principio de la causa, que guían al médico durante el ejercicio de su profesión.

Esta libertad interior nadie se las puede arrebatar; dispensa a sus vidas el sentido lógico de la excelencia. Para empoderarse de la libertad interior, es necesario el esfuerzo que permite encontrarse con la verdad ontológica, fundamento de nuestro intelecto, preámbulo de la verdad lógica o razón; dos cualidades mentales indispensables en su ordenamiento y evidentes en su obrar.

La vida activa del referido profesional empapada con las herramientas mencionadas, cumple con la finalidad de brindar la capacidad de desempeñar el sagrado deber de velar por la salud a través del trabajo tesonero y en equipo, rodeados de un entorno axiológico creativo, para disfrutar de la plenitud, al experimentar la sublime belleza y el arte en su íntima expresión y solazarse atesorando sentido, contemplando el placer de servir a sus semejantes, e ir descubriendo el inexorable destino que nos permite deleitarnos al

ejercer tan hermosa profesión como es la medicina. Es parte de este contexto, aprender a valorar lo significativo que trasunta la vida del médico; esta experiencia incluye el sufrimiento que es parte sustancial del profesional activo, como el destino y la muerte que también menudean en su diario accionar.

Por ello me animo a calificar a los profesionales de la medicina en permanente proceso de formación, como verdaderos adalides destacando su dedicación, amor por lo que hacen sin esperar recompensa sino la del deber cumplido.

Saboreando el esfuerzo y atreviéndonos a afirmar que los varios fracasos, son la escuela de la verdadera formación; sin ello, la monotonía se volverá rutinaria y desmotivará a los eternos aprendices de las ciencias de la vida; entonces el coquetear con el fracaso, es el verdadero sustrato de un real aprendizaje, porque es el molde de la consecución del verdadero éxito.

Los invito a escudriñar nuestra libertad interior, apoyados por nuestra conciencia, para encontrar el origen real de nuestra personalidad; seguro encontraremos que lo más importante de nuestra consolidación profesional, es el haber experimentado y superado frustraciones. En general disponemos de mucho tiempo, pero tan poco lo que vivimos; tanto deseamos y muy poco lo que logramos; defender la vida es suficiente para trascender.

En resumen somos creados para el juego arriesgado y hermoso de la vida; defenderla con alto sentido de celebridad y a su vez combatir la violencia; y claro que se puede sin distingos desde acogedores, generosos, de brazos y mente abierta, con alto espíritu de solidaridad; y también enjaulados sin desechar a delincuentes, sicarios, extorsionadores, secuestradores, ladrones que ejercen en calles o en cómodas oficinas; armados de temor pero con singular valentía, combatir la violencia con amor al arte de la medicina, que lo ejercen para todos y entre todos, en el juego arriesgado y hermoso de la vida, celebran esta melancolía por incuestionable vocación, incluso con sus vidas, como limosna que les dejan las horas y los años de su dedicación completa y exclusiva; el médico por esto y mucho más, no reclama reconocimientos ni condecoraciones; el mejor galardón es la sonrisa de su congénere que salvó su vida, que significa agradecimiento y recompensa cotidiana y eterna.

*Por: Dr. Antonio Aguilar Guzmán
Pediatra - Catedrático Universitario*

Complicaciones tempranas postrasplante renal pediátrico. Revisión bibliográfica.

MD. Allison Lisbeth Cumbe Barzola.
Médico rural. Centro de salud tipo A Chonta Punta – Napo.
Dra. Jenny Maribel Velasco Wiesner.
Nefróloga Pediatra hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

Introducción

El trasplante renal es el tratamiento de elección de la Enfermedad Renal Crónica terminal, pues se asocia a una mejor calidad de vida y a una reducción de la mortalidad, en comparación con aquellos pacientes que se encuentran en otra modalidad de terapia sustitutiva renal, debido a diferentes dificultades que se pueden presentar, ya sea relacionado con los insumos o estructurales. (Sever et al., 2023).

Otras ventajas que ofrece el trasplante renal en el paciente pediátrico son: incremento en la esperanza de vida aproximadamente entre 25 a 30 años y mejoría en el desarrollo académico y neurocognitivo en comparación con los niños que fueron sometidos a diálisis, lo que se relaciona con una mejor calidad de vida. Sin embargo, hay que recordar que un paciente pediátrico puede requerir más de un injerto a lo largo de su vida, por lo tanto, no será suficiente una sola intervención. (Fijo & Sánchez-Moreno, 2023).

Se ha demostrado que, durante el proceso de transferencia, es decir, dejar de ser atendido como paciente pediátrico y pasar a recibir atención como adulto, mismo que se lleva a cabo entre los 18 a 21 años se evidencia un alto índice de rechazo del injerto. Esto puede deberse a muchos factores como: mala adherencia al tratamiento, el desinterés del paciente o la poca accesibilidad al recibir

las consultas de seguimiento, sin dejar de lado los insumos limitados con los que cuenta la unidad operativa. (Fernandez & Foster, 2022).

Propósito

Identificar de forma precoz las complicaciones en un post trasplante renal pediátrico, con el objetivo de tomar medidas terapéuticas inmediatas que permitan salvaguardar el injerto renal y evitar rechazo humoral/vascular en las primeras 24 a 48 horas post trasplante renal.

Seguimiento de los parámetros clínicos en relación a la enfermedad renal crónica terminal de base; así como evitar la hipertensión arterial, toxicidad por inmunosupresión e infecciones bacterianas y fúngicas.

Marco teórico

El trasplante renal se considera el tratamiento de elección para los pacientes que presenten Enfermedad Renal Crónica, presentando mejores resultados que la diálisis en cualquiera de sus modalidades. (Gomes-Neto et al., 2020) La supervivencia del órgano y del paciente tiene relación con algunos factores, tales como: la edad del receptor, etnia, sexo, diálisis previas, enfermedades cardiovasculares, órganos de donador vivo o

fallecido. Se ha demostrado que aquellas personas que reciban un injerto de donador cadavérico presentan hasta un 65% de supervivencia, mientras que el injerto de donador vivo presenta un 90% de supervivencia. (Lugthart et al., 2021).

Complicaciones inmediatas

Las complicaciones suelen presentarse durante los tres primeros meses postrasplante. En ese periodo existen varias complicaciones como: función retardada del injerto que se asocia a la disfunción aguda del órgano; necrosis tubular por diversos factores como fármacos nefrotóxicos, infecciones, rechazo agudo, efectos adversos secundarios de fármacos en dosis muy altas y complicaciones que tengan relación con el procedimiento quirúrgico. (Karakaya et al., 2022).

Hipertensión Arterial (HTA)

Suele presentarse de manera inmediata posterior a la cirugía debido a los líquidos intravenosos y las altas dosis de esteroides. La hipertensión postrasplante renal ha aumentado en un 55% a 95%, debido a la cantidad de medicamentos antihipertensivos usados en el trasplante y también se relaciona al uso de la ciclosporina. (Son et al., 2022).

Se clasifica en:

- **HTA persistente:** se presentan en los pacientes previo y posterior al trasplante. Se presenta en un 40%.
- **HTA recuperada:** se presenta solo previo al trasplante, posterior al trasplante desaparece. Se presenta en un 28%.
- **HTA postrasplante:** desarrolla hipertensión postrasplante. Se presenta en un 13%.
- **Normotensión persistente:** no hay hipertensión previa al trasplante y se mantiene normotenso postrasplante. Se presenta en un 19%. (Son et al., 2022).

Existen factores de riesgo modificables y no modificables que tienen relación con la inmunosupresión con: (tacrolimus,

ciclosporina, glucocorticoesteroides), una función retardada del órgano, enfermedad glomerular nueva y recurrente, nefropatía crónica, rechazo agudo, factores que se asocian con el receptor: (hipertensión primaria aumento de peso, riñón subyacente, riñón nativo presente, hiperparatiroidismo secundario) factores asociados al donante y a la cirugía (estenosis de la arteria renal del injerto). (Pickles et al., 2020).

Hipervolemia

La dosificación de líquidos por vía endovenosa durante y posterior a la cirugía suelen provocar hipervolemia y con mayor predominio en pacientes que presenten una función retardada del injerto. En un estudio se pudo demostrar que el 30% de los receptores fueron estables y que el 5% presentó una hipervolemia grave. (Tantisattamo et al., 2020).

La hipervolemia se asocia directamente con las presiones elevadas para ello es necesario utilizar los indicadores del volumen como son: la frecuencia cardíaca, presión venosa central, presión arterial, presión arterial pulmonar, producción de orina y también tenemos a las mediciones no convencionales tales como: el uso de ecografía transesofágica intraoperatoria y medir el gasto cardíaco dinámico no invasivo. (Tantisattamo et al., 2020)

Los esteroides en altas dosis son inmunosupresores, aún no está claro el mecanismo de la HTA inducida por esteroides, pero se sospecha que se relaciona con la respuesta presora intrínseca que produce una resistencia vascular arterial. Una dosis mayor de 20 mg de prednisona diaria es la cantidad mínima para tener HTA. (Hansen-Estruch et al., 2023)

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica suelen padecer de hipertensión no controlada por lo cual van a requerir algunos fármacos para su control. Previo al trasplante se suelen suspender la gran mayoría de fármacos antihipertensivos con

la finalidad de evitar una hipotensión temprana, esta interrupción brusca suele asociarse a una hipertensión de rebote, presentado valores elevados previos a la suspensión del tratamiento, dando como resultado la hiperactividad simpática. Tanto los agonistas betaadrenérgicos y los betabloqueantes y la clonidina se asocian frecuentemente a este fenómeno además esta última se ha relacionado con eventos cardíacos como la angina de pecho, IAM, muerte súbita cardíaca. (Hansen-Estruch et al., 2023)

El manejo de dolor postoperatorio debe ser atendido de manera adecuada debido a que es una de las causas para que aumente la presión arterial, se asocia a la activación del sistema nervioso simpático (SNS), conduciendo al aumento de la resistencia vascular periférica, volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca. La estimulación del sistema neuroendocrino por medio del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal causa hipertensión arterial guiada por el dolor. Es necesario evitar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) ya que, si bien es cierto, se obtienen resultados efectivos en la disminución del dolor posterior al trasplante, estos fármacos se asocian a daños renales directos debido a la reducción del flujo plasmático renal. (Maxeiner et al., 2019).

Complicaciones metabólicas

Existen varias alteraciones metabólicas como: Diabetes Mellitus (DM), obesidad e hiperparatiroidismo que debemos tener presentes al momento de evaluar a los futuros receptores del aloinjerto.

Diabetes Mellitus (DM)

Con relación a la DM, previo al trasplante renal se deben realizar pruebas de hemoglobina glicosilada, si e evidencian valores elevados el paciente presenta una mayor predisposición a presentar DM postrasplante renal. Se estima que entre el 7% al 30% de los pacientes tienen la

predisposición de empezar a desarrollar diabetes postrasplante, por lo cual será necesario llevar un control de glucosa en ayunas además debemos tener presente que una glucosa elevada es una puerta abierta no solo para la falla del injerto, sino también, representa un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones. De igual manera en sentido inverso el presentar infección por virus de la hepatitis C y citomegalovirus (CMV) predispone al paciente a presentar DM. (Cohen et al., 2020).

La DM postrasplante se asocia al rechazo de injerto en un 10 a un 40% de los casos, los factores de riesgo para presentar diabetes postrasplante son: disfunción en células β en conjunto con la resistencia a la insulina, edad, raza, sexo masculino, tratamiento con corticosteroides planificada post trasplante, tratamiento farmacológico para la gota, IMC, historia familiar de hipertrigliceridemia, antecedentes de DM tipo 2, obesidad, hepatitis C y uso de tacrolimus en lugar de ciclosporina. (Alajous & Budhiraja, 2024) En un estudio realizado en Clinical journal of the American Society of Nephrology se recomendó que a los pacientes pediátricos que ya han sido trasplantados se debe realizar monitorizaciones de glucosa de manera continua durante los primeros cuatro días, debido que los pacientes que presentaron hiperglucemia el primer día en ayunas fueron los que desarrollaron en 3 meses postrasplante diabetes mellitus, aumentando el riesgo de que exista un rechazo o infecciones. (Cohen et al., 2020) La monitorización continua de glucosa nos ha podido mostrar cuadros de hipoglucemia que se relación con pacientes intolerantes a la glucosa, que han sido de gran ayuda para realizar un manejo adecuado a largo plazo. (Alajous & Budhiraja, 2024).

La insulina se ha utilizado como profilaxis postrasplante renal para proteger las células B y evitar que exista mayor daño y que aparezca la diabetes postrasplante, a diferencia de los hipoglicemiantes orales

como la metformina y sulfonilureas, que han presentado malos resultados debido a que los pacientes han experimentado una serie de efectos metabólicos no deseables como acidosis láctica y eventos de hipoglicemia, respectivamente. (Cohen et al., 2020).

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo se considera un marcador relacionado a mala adherencia al órgano trasplantado además de su asociación con pérdida ósea, problemas cardiovasculares, peor calidad de vida y más cuando el paciente presenta diabetes mal controlada. Por lo que, es necesario que previo a la intervención los pacientes sean estudiados de manera adecuada, garantizando la adherencia del aloinjerto. Se recomienda entonces el estudio no solo de los valores de la hormona paratiroidea, sino también los valores de fosfato, calcio, diálisis y la función del injerto postrasplante. (Sutton et al., 2022)

Estudios han demostrado que pacientes que se han realizado una paratiroidectomía previo al trasplante, presentan una mejor densidad ósea en comparación con los pacientes que se realizaron la paratiroidectomía posterior al trasplante. (Cohen et al., 2020).

Obesidad

La obesidad es un trastorno que se debe solucionar previo a la cirugía para que el paciente presente mejor adherencia al aloinjerto, para ello, los pacientes deben cumplir con ciertos requisitos como presentar un IMC 35 a 45 kg/m² para poder iniciar una evaluación de caso y poder incluirse en lista de espera, según las encuestas realizadas en la Studies using United Network for Organ Sharing (UNOS) aquellos pacientes que presenten un IMC >25 kg/m² tendrán menor oportunidad de ser candidatos para el trasplante. La UNOS demostró que el 20% de los centros de trasplante no acepto a

pacientes con IMC>40 kg/m² y que solo el 15% se arriesgó en incluir pacientes con obesidad grave con un IMC>35 kg/m² (Abdelrahman et al., 2022). Existen varias alternativas para que un paciente pueda corregir su sobrepeso, este será acompañado de dieta, actividad física y en ciertas ocasiones pueden acceder a cirugías o toma de medicamentos para cumplir el objetivo de presentar IMC<35 kg/m² y así poder acceder al injerto puesto que si un paciente cumple la meta este no solo nos asegura la supervivencia del injerto, sino que estaremos seguros que se compromete a cambiar su ritmo de vida y cumplirá con el tratamiento. (Cohen et al., 2020).

Estos tres trastornos metabólicos no son aislados de sí mismo. La DM acelera la arterioesclerosis y aumenta la rigidez arterial, la hormona paratiroidea en valores elevados se asocia a cambios en la estructura de los vasos de resistencia y variación en la respuesta de vasodilatación y por último la obesidad activa al Sistema Nervioso Simpático (SNS) y altera las respuestas del Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). (Cohen et al., 2020).

Complicaciones vasculares

Existen diversas etiologías que pueden poner en riesgo la perfusión del injerto como: estenosis de la arteria del injerto, trombosis arterial y venosa y el ateroembolismo. (Concepción Rodríguez Adaneroa, Lourdes Pérez Tamajóna, s. f.).

Estenosis arterial

La estenosis de la arteria renal es una complicación que se presenta con una incidencia del 3 al 12.5% y se puede diagnosticar posterior a 3 y 24 meses. Los receptores de injerto pueden llegar a ser asintomáticos o presentar hipertensión resistente al tratamiento con función o disfunción del injerto. (Irdam et al., 2021) Una de las etiologías más frecuentes para que exista la estenosis son las complicaciones que existen en el

momento de la cirugía en el momento que anastomosan la parte vascular, pueden existir lesión vascular o una disección de la íntima por un mal manejo de las pinzas vasculares y esto se puede deber a que la arteria iliaca receptora es el principal objetivo para anastomosar la arteria renal del donante, por lo general la conexión de esas arterias pequeñas pueden influir al estrechamiento y posteriormente se puede desarrollar la estenosis arterial renal. (Madken et al., 2022).

No hay sintomatología específica que pueda indicar que el receptor esté presentando una estenosis, pero se debe tener en cuenta un empeoramiento de la función del injerto inexplicable o una hipertensión no controlada. Siendo el principal causante el aumento del SRAA y la retención de sodio que ocasiona edema periférico, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva. (Verloh et al., 2023).

Como métodos de diagnóstico está la ecografía Doppler a color, que, si bien es un método accesible, no invasivo, este va a depender mucho de la técnica y experticia que presente el ecografista. También se cuenta con otros métodos para determinar y clasificar la estenosis como es la velocidad sistólica máxima de la arteria renal principal y el índice de resistencia arterial intrarrenal postestenótica pero este método también dependerá del eco Doppler a color. La TAC o una angiografía de la arterial renal por medios de una resonancia magnética, a pesar de que podría ocasionarse una nefropatía por el contraste es necesaria para confirmar el diagnóstico. (Verloh et al., 2023).

Trombosis

La trombosis es una de las principales etiologías para que exista un fracaso temprano del injerto puede estar relacionada con una mala técnica quirúrgica en el momento de anastomosar o su vez podemos estar frente un paciente que padezca del déficit

del factor V Leiden o un síndrome antifosfolipídico, por lo general podemos detectar los trombos en base a oliguria o anuria repentina con una limitación en el funcionamiento del trasplante. Esta incidencia se puede encontrar entre 0.2 a 7.5% y 0.1 a 8.2%. (Fadaizadeh et al., 2020)

El ateroembolismo puede ser causado directamente por el árbol vascular tanto el receptor como el donador pueden ser la fuente de émbolos. (Verloh et al., 2023)

Infecciones

Las infecciones posteriores al trasplante son una de las complicaciones más frecuentes, los pacientes pediátricos pueden adquirir infecciones virales que aumentan el porcentaje de mortalidad y morbilidad. Los virus más frecuentes que se encuentran postrasplante es el: citomegalovirus (CMV), poliomavirus BK, Epstein barr (EBV), virus herpes simple, hepatitis B y C, varicela-zoster, virus respiratorio como: sincitial, influenza, parainfluenza y adenovirus. (Ranawaka et al., 2024)

Citomegalovirus (CMV)

El CMV es uno de los virus con mayor prevalencia entre 40% a 70% a nivel mundial, familia del virus herpes simple, por lo general el primer contacto con el virus lo tendremos durante la infancia y se mantendrá en fase latente. Existen diferente mecanismo de infección y uno de los más frecuentes es cuando el receptor siendo seronegativo recibe un injerto seropositivo aumentando la probabilidad de fallo del injerto y en las peores condiciones la muerte del paciente, la inmunosupresión con anticuerpos depletos de linfocitos también dejan al paciente expuesto a las infecciones postrasplante. (Nowak et al., 2021)

El virus de CMV puede afectar diferente aparatos y sistema, presentando manifestaciones clínicas gastrointestinales, cardiacas, hepatitis, infecciones secundarias como fúngicas y listeriosis. (Nowak et al., 2021)

Complicaciones gastrointestinales

Las complicaciones gastrointestinales como gastritis, colitis, esofagitis en los receptores renales se pueden dar por infecciones de CMV o por las lesiones en la mucosa gastrointestinal que ocasiona el tratamiento de inmunosupresión, suelen representar el 5% de las infecciones, pero puede llegar a aumentar un 25% en pacientes que presenten sintomatología. El tratamiento con micofenolato de mofetilo y ácido micofenolato que se ha considerado uno de los mejores tratamientos de inmunosupresión puede ser una de las principales causas para que exista desregulación en el sistema inmune intestinal y ocasione enfermedad inflamatoria intestinal. (Gioco, Puzzo, et al., 2020)

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La enfermedad inflamatoria intestinal ha presentado manifestaciones clínicas como diarrea, erupción cutánea considerando como medida resolutive reducir la inmunosupresión con corticoides. Las EII más frecuentes suelen ser la colitis presentando diferentes manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio dependiendo al virus responsable de la infección, en el caso del CMV los receptores suelen presentar: diarrea, malestar general, fiebre, dolor abdominal y en el momento que se realice estudios de laboratorio se podrá observar leucopenia, viremia PCR-ADN CVM elevada y los niveles de transaminasas elevados considerando como método de tratamiento reducir el micofenolato de mofetilo, valganciclovir vía oral, foscarnet, ganciclovir endovenoso y cidofovir. (Pongsakornkullachart et al., 2022) Mientras que, por otro lado, la colitis causada por micofenolato de mofetilo presenta manifestaciones clínicas como dolor abdominal, diarrea y en los exámenes de laboratorio se ha podido observar una leucopenia, como tratamiento se ha optado reducir dosis de micofenolato de mofetilo o a su vez, si se presenta en condiciones graves se verá en la obligación de interrumpir el tratamiento con el inmunosupresor.

(Gioco, Corona, et al., 2020)

Pese a que se encuentren con terapia inmunosupresora algunos receptores han sido capaces de desarrollar una enfermedad inflamatoria intestinal de novo en donde las manifestaciones clínicas que se han podido observar han sido: diarreas disintéricas, dolor abdominal y suboclusiones intestinales. (Gioco, Corona, et al., 2020)

En un reporte de caso en el año de 2022 de un receptor renal proveniente de un donador cadavérico en el año 2019, se observó lesiones en la cavidad bucal de dos semanas de evolución causadas por el CMV, en donde el receptor presentó manifestaciones clínicas como: fiebre, odinofagia y al realizar exámenes de laboratorio se observó una neutropenia y pancitopenia, por lo cual se decide su ingreso y se pudo observar resistencia en baja dosis al letermovir, valganciclovir, ganciclovir. (Doraiswamy et al., 2022)

El tratamiento con foscarnet obtuvo resultados negativos, puesto que a su administración los valores de CMV fueron indetectables, complicándose a una lesión renal aguda tomando como medida resolutive al valganciclovir en dosis altas. (Doraiswamy et al., 2022)

Se realizó una biopsia de la lesión de la lengua que posterior a la tinción mostró ser positiva para CMV, posterior se le realiza una TAC de tórax teniendo como hallazgo un nódulo al cual se le realizó una biopsia y los resultados fueron positivos para CMV y neumonía. (Doraiswamy et al., 2022). Es necesario detectar las infecciones por CMV puesto que, a pesar de ser raras, estas suelen acompañarse de sintomatología como úlceras profundas, eritema en mucosas y erosiones, este virus tiene la capacidad de usar como reservorio a los paquetes periodontales y la saliva por esto es necesario que estos pacientes tengan un estricto seguimiento con respecto a la salud oral. (Doraiswamy et al., 2022)

Virus de Epstein Barr (EBV)

La infección primaria con el EBV es durante la infancia, en los primeros años de vida los seres humanos suelen tener contacto con este virus por medio de las secreciones orofaríngeas y se queda en fase latente en dentro de los linfocitos B y es capaz de reactivarse cuando exista la presencia de inmunidad de las células T deterioradas. Una de las principales complicaciones que se pueden llegar a presentar gracias a este virus es el trastorno linfoproliferativo postrasplante (PTLD) presentando un alto riesgo de mortalidad al 50%. (Ranawaka et al., 2024)

Dentro del primer año de haber recibido el injerto suele presentar el trastorno proliferativo postrasplante, que es un tipo de cáncer que se presenta en receptores de órganos sólidos hasta el 21%.

El factor de riesgo más importante para saber si el paciente puede desarrollar esta patología es saber el grado de inmunosupresión y la detección sistemática del virus del Epstein Barr, para ello es necesario realizar pruebas de ácido nucleico y tener conocimiento si estamos frente un donante seropositivo y un receptor seronegativo para el virus del Epstein Barr. Se debe tener en cuenta que la reducción de la inmunosupresión en pacientes receptores que no hayan tenido un tratamiento previo contra el EBV y la carga viral se encuentre en aumento, puesto que se lo relaciona con los peores resultados durante el primer año postrasplante hasta en un 40%. (Wang et al., 2022)

El tratamiento que ha tenido mejores resultados para e PTLF/EBV es la reducción de la inmunosupresión, se ha podido observar una regresión entre el 20% a 80% de casos, este tratamiento debe ser llevado de la mano con el oncólogo puesto que él podría recomendar una terapia con rituximab (anti-células B), quimioterapia o radioterapia. (Agrawal et al., 2022)

Poliomavirus BK

Durante la infancia nos exponemos al poliomavirus BK y se mantendrá en fase latente en urotelio y epitelio tubular renal permitiendo de igual manera su replicación, dejando al 80% y 90% de los adultos expuesto a este virus. los pacientes inmunocomprometidos pueden presentar una viruria asintomática hasta llegar a una viremia, y por lo general suele hacerse presente en los receptores como nefropatía asociada al poliomavirus BK. (Hall et al., 2021)

La viruria asintomática temprana se presenta en un 25% a 40% durante el primer año postrasplante, detectándose en los exámenes de rutina, mientras que los receptores que presentan viruria persistente y cargas virales elevadas corren riesgo de un 10 a 20% en desarrollar viremia. (Ranawaka et al., 2024)

Como consecuencia de que el receptor realice viremia, le da paso a una nefropatía por el poliomavirus BK y se presenta en un 1 a 10% de los trasplantados durante el primer año en donde la inmunosupresión es mayor. También se ha considerado otros factores de riesgo para que se pueda desarrollar nefropatía en caso de los donadores se toma en cuenta (sexo femenino, viruria, donante fallecido) y por el lado del receptor se tendrá presente (falta de coincidencia de la HLA, sexo masculino, anticuerpos neutralizantes específicos del poliomavirus con bajo nivel de BK, estado de alta sensibilización, actividad de células T, Incompatibilidad ABO) por otro lado también se debe tener presente los factores de riesgo relacionados con el trasplante (exposición a tacrolimus, stent ureteral, tratamiento para el rechazo agudo). (Shen et al., 2021)

El mejor tratamiento que pueden recibir estos pacientes para la nefropatía por BK y la viremia es la reducción de la medicación inmunosupresora. Se ha podido observar que el 8 a 12% posterior a la reducción de inmunosupresión ha presentado rechazo

agudo y este debería ser el punto de inicio para comenzar a investigar por medio de biopsia. (Kho et al., 2021)

También se incluyen otros tratamientos como la leflunomida que presenta una buena actividad antiviral e inmunosupresora que se lo ha implementado para sustituir las antimetabolitos que los receptores que tengan mayor probabilidad de rechazo, Ig intravenosa se la podría usar en pacientes que presenten hipogammaglobulinemia grave, altos riesgo inmunológico o rechazo concomitante y por último el cidofovir que es muy poco recomendado debido a los efectos adversos que presenta. (Rondaan et al., 2020)

El virus de la varicela zoster se caracteriza por provocar erupción vesicular y neuralgia esto es debido a que posterior a la infección primaria queda en fase latente en los ganglios de la raíz dorsal y puede provocar una alta tasa de mortalidad y morbilidad. Los receptores de órganos sólidos quedan expuestos al virus debido a la inmunosupresión que reciben, presentando una prevalencia de un 48.7 % de neuralgia posherpética. Otra de las complicaciones raras causadas por el virus del herpes zoster es la afectación viscera, pares craneales y la enfermedad diseminada, presentado resultados letales. (Hanna et al., 2020)

La tasa de mortalidad por herpes zoster en receptores renales es de 30%, se debe estar y atentos a cualquier sintomatología como erupciones o síntoma prodrómico como el entumecimiento, dolor o también que no muestre un patrón dermatomal clásico esto es debido a que lo receptores renales suelen presentar manifestaciones atípicas. (Rondaan et al., 2020)

Virus respiratorios

Los virus respiratorios como el VRS, la influenza, parainfluenza, adenovirus es el grupo de virus que se podrá observar con más frecuencia en pacientes pediátricos y la

inmunosupresión prolongada se asocia con las complicaciones postrasplante. (Ranawaka et al., 2024)

El adenovirus está asociado con infecciones graves y mortales que comprometen la supervivencia del injerto con una incidencia del 4.1%. El factor de riesgo más frecuente es la inmunosupresión con timoglobulina, basiliximab y OKT3. Las manifestaciones clínicas son variables: disuria, fiebre, nefritis tubular, cistitis hemorrágica, disfunción del órgano. (Mihaylov et al., 2022)

Infecciones bacterianas

Las infecciones suelen ser un desafío durante el primer año postrasplante, debido a que existe riesgo de rechazo. El receptor presenta cambios en el microbioma y esto puede ser debido a la inmunosupresión, cirugía exposición a patógenos nosocomiales, profilaxis antibiótica y derivados del donante. Por eso es necesario la detección temprana de cualquier agente patógeno puesto que estas infecciones no solo llevan al rechazo, sino que también pueden bloquear la tolerancia o estimular la aloinmunidad celular de reacción cruzada. Dentro de los primeros 5 años el 8.6% de los receptores postrasplante fallecieron. (Massicotte-Azar-niouch et al., 2021)

El *C. difficile* es una bacteria gram positiva, los pacientes hospitalizados tienen 5 veces mayor probabilidad de ser infectados por esta bacteria. A los receptores renales en fase temprana afecta del 3 al 16%. La manifestación más grave es la colitis fulminante que se ha presentado en un 5.3% necesitando colectomía en un 2.7% de los casos asociándose a la pérdida del aloinjerto. (Agrawal et al., 2022)

Las manifestaciones clínicas que suelen presentar son: dolor abdominal, fiebre, leucocitosis. Como métodos diagnóstico se tiene en cuenta la presencia de 3 o más heces no formadas en un tiempo de 24 horas, la cual se le debe realizar la prueba de PCR en

heces esperando observar la presencia de toxina C. difficile. El tratamiento primario para eventos graves o no graves será con fidaxomicina y vancomicina vía oral, en casos fulminantes se considera el uso de metronidazol intravenoso y vancomicina vía oral, teniendo en consideración la intervención quirúrgica, en casos de recurrencia se puede utilizar fidaxomicina y vancomicina vía oral de uso prolongado, pulsada o gradual. (Khedr et al., 2023)

Infecciones del tracto urinario (IVU)

Las IVU son frecuentes en receptores renales, tiene una prevalencia entre el 7 al 80%, son más frecuentes en receptores, mujeres debido a la anatomía, niños y ocurren dentro del primer año postrasplante. Las bacterias gram negativas son responsables de hasta el 90% de los casos y la más común es la Escherichia coli. (Agrawal et al., 2022)

Se ha tomado como profilaxis el uso de trimetoprima-sulfametoxazol para reducir el riesgo de las infecciones de vías urinarias y bacteriemia. En caso de que el paciente no pueda consumir la trimetoprima-sulfametoxazol es necesario que reciba otro antibiótico que ayude a prevenir las infecciones, por lo menos hasta que se le retire el stent ureteral. (Agrawal et al., 2022)

Infecciones fúngicas

Existen varios agentes patógenos fúngicos como la blastomicosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis que son micosis endémicas. (Spiwak et al., 2022)

Histoplasmosis

La micosis invasiva más frecuente entre el 5 al 9% es la histoplasmosis. En pacientes renales han causado el 0.1% a 0.3% de las infecciones y se han presentado un tiempo de 2 a 5 años postrasplante. En los receptores renales se presentará como neumonía o enfermedad diseminada pero las presentaciones más raras serán lesiones cutáneas,

hemofagocítica, linfocitosis. Los factores de riesgo de la histoplasmosis son el CMV, leucopenia y neumonía bacteriana. (Spiwak et al., 2022)

Los métodos diagnósticos si direccionan en observar de manera directa, lavado broncoalveolar o tejido, cultivo de esputo también se cuenta con los métodos no invasivos es el inmunoensayo enzimático de antígeno de histoplasma en orina o suero de los probables infectados el tratamiento más usado en estos casos son el itraconazol, anfotericina, posaconazol y voriconazol. No se recomienda ninguna profilaxis en estos casos. (Khedr et al., 2023)

Blastomicosis

La blastomicosis es poco frecuente y suele presentarse 2 años después del trasplante. Los métodos diagnósticos son similares a los del histoplasma aunque este tiene mayor sensibilidad y puede llegar a sufrir una reacción cruzada por otros hongos. El tratamiento usado en este caso será con anfotericina liposomal, con cambio a los azoles posterior a una recuperación inicial y en casos leves se puede iniciar con azoles. (Wings et al., 2022)

Coccidioidomicosis

La coccidioidomicosis es causada por el C. posadasii y el C.immitis y puede provenir del donante, ser adquirida posteriormente al trasplante o reactivarse de su fase latente. Las manifestaciones de esta infección son enfermedades esqueléticas, pulmonares, dérmicas, diseminadas y meningitis. En los casos pulmonares graves y diseminados el tratamiento recomendado será con anfotericina liposomal con cambio a fluconazol y en caso pulmonares leves y meningitis se puede iniciar con tratamiento de fluconazol. (Wings et al., 2022)

Conclusiones

Esta revisión bibliográfica nos permite identificar en forma temprana aquellas complicaciones vasculares y clínicas en relación con la inmunosupresión por su toxicidad de anticalcineurínicos. Además de las complicaciones mediadas como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus y la falla del injerto renal tardío. Condiciones que posteriormente no permiten al paciente continuar con su Trasplante Renal, sino que debe lamentablemente volver a su terapia de reemplazo renal hasta poder desensibilizarlo y ofrecerle una segunda oportunidad en la Lista de Espera Única Nacional (LEUN), para extender con tratamiento quirúrgico definitivo de su enfermedad renal crónica terminal.

Bibliografía

1. Abdelrahman, S. M., Samir, B., Alazem, E. A. A., & Musa, N. (2022). Effect of pre and post-transplant body mass index on pediatric kidney transplant outcomes. *BMC Pediatrics*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03344-9>
2. Agrawal, A., Ison, M. G., & Danziger-Isakov, L. (2022). Long-term infectious complications of kidney transplantation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(2), 286-295. <https://doi.org/10.2215/CJN.15971020>
3. Alajous, S., & Budhiraja, P. (2024). New-onset diabetes mellitus after kidney transplantation. *Journal of Clinical Medicine*, 13(7), 1928. <https://doi.org/10.3390/jcm13071928>
4. Cohen, E., Korah, M., Callender, G., De Aguiar, R. B., & Haakinson, D. (2020). Metabolic disorders with kidney transplant. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 15(5), 732-742. <https://doi.org/10.2215/CJN.09310819>
5. Complicaciones médicas precoces tras el trasplante renal. (s. f.). *Nefrología Al Día*. <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-complicaciones-medicas-precoces-tras-el-485>
6. Doraiswamy, M., Pesavento, T. E., Pandey, D., Murali, R. D., & Singh, P. (2022). Rare oral lesions from cytomegalovirus in kidney transplant. *Postgraduate Medical Journal*, 98(e1), e32. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2021-140516>
7. Fadaizadeh, L., Jamaati, H., Varahram, M., Taheri, M. J., & Sanaat, M. (2020). Follow-up of coronavirus infected patients using telemedicine in a referral pulmonary center. *PubMed*, 19(4), 356-363. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33959173>
8. Fernandez, H. E., & Foster, B. J. (2022). Long-term care of the pediatric kidney transplant recipient. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(2), 296-304. <https://doi.org/10.2215/CJN.16891020>
9. Fijo, J., & Sánchez-Moreno, A. (2023). Vida tras un trasplante renal pediátrico. *Nefrología*, 43(5), 606-615. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.04.011>
10. Gioco, R., Corona, D., Ekser, B., Puzzo, L., Inserra, G., Pinto, F., Schipa, C., Privitera, F., Veroux, P., & Veroux, M. (2020). Gastrointestinal complications after kidney transplantation. *World Journal of Gastroenterology*, 26(38), 5797-5811. <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i38.5797>
11. Gioco, R., Puzzo, L., Patanè, M., Corona, D., Trama, G., Veroux, P., & Veroux, M. (2020). Post-transplant colitis after kidney transplantation: clinical, endoscopic and histological features. *Aging*, 12(24), 24709-24720. <https://doi.org/10.18632/aging.202345>
12. Gomes-Neto, A. W., Osté, M. C., Sotomayor, C. G., Van Den Berg, E., Geleijnse, J. M., Berger, S. P., Gans, R. O., Bakker, S. J., & Navis, G. J. (2020). Medite-

rranean style diet and kidney function loss in kidney transplant recipients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 15(2), 238-246. <https://doi.org/10.2215/CJN.06710619>

13. Hall, I. E., Reese, P. P., Mansour, S. G., Mohan, S., Jia, Y., Thiessen-Philbrook, H. R., Brennan, D. C., Doshi, M. D., Muthukumar, T., Akalin, E., Harhay, M. N., Schröppel, B., Singh, P., Weng, F. L., Bromberg, J. S., & Parikh, C. R. (2021). Deceased-donor acute kidney injury and BK polyomavirus in kidney transplant recipients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 16(5), 765-775. <https://doi.org/10.2215/CJN.18101120>

14. Hanna, R. M., Abd-El-Malak, F., Alnaser, A., Cader, R., & Yabu, J. M. (2020). Herpes zoster in kidney transplant recipients: A series of three cases. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*, 10(3), 139-146. <https://doi.org/10.1159/000508807>

15. Hansen-Estruch, C., Bikhet, M. H., Javed, M., Katsurada, A., Satou, R., Shao, W., Ayares, D., Venkataramanan, R., Cooper, D. K., Judd, E., & Navar, L. G. (2023). Renin-angiotensin-aldosterone system function in the pig-to-baboon kidney xenotransplantation model. *American Journal of Transplantation*, 23(3), 353-365. <https://doi.org/10.1016/j.ajt.2022.11.022>

16. Irdam, G. A., Sutojo, B., & Raharja, P. A. R. (2021). Risk factors of ureteral stenosis in kidney transplant recipients: A retrospective study in national referral hospital in Indonesia. *Advances in Urology*, 2021, 1-4. <https://doi.org/10.1155/2021/2410951>

17. Karakaya, E., Akdur, A., Soy, E. H. A., Kavasoglu, L., Moray, G., Yildirim, S., & Haberal, M. (2022). Our pediatric liver and kidney transplant activities in 2021. *Experimental and Clinical Transplantation*, 20(Suppl 3), 85-88. <https://doi.org/10.6002/ect.pediatricsymp2022.o29>

18. Khedr, L., Teama, N., & Sharkawy, M. E. (2023). Infections in the first year of living related kidney transplantation in a young transplant cohort. *BMC Nephrology*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03379-9>

19. Kho, M. M. L., Roest, S., Bovée, D. M., Metselaar, H. J., Hoek, R. A. S., Van Der Eijk, A. A., Manintveld, O. C., Roodnat, J. I., & Van Besouw, N. M. (2021). Herpes zoster in solid organ transplantation: Incidence and risk factors. *Frontiers in Immunology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.645718>

20. Lugthart, G., Jordans, C. C., De Pagter, A. P., Bresters, D., Zijde, C. M. J. D., Bense, J. E., Van Rooij-Kouwenhoven, R. W., Sukhai, R. N., Louwerens, M., Dorrestijn, E. M., & Lankester, A. C. (2021). Chronic kidney disease ten years after pediatric allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Kidney International*, 100(4), 906-914. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.030>

21. Madken, M., Gotra, A., Qazi, S., Fairhead, T., & Burns, K. D. (2022). Successful endovascular management of resistant hypertension post kidney transplant: A case report. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 9, Article 205435812211198. <https://doi.org/10.1177/20543581221119896>

22. Massicotte-Azarniouch, D., Sood, M. M., Fergusson, D. A., Chassé, M., Tinmouth, A., & Knoll, G. A. (2021). Blood transfusion and the risk for infections in kidney transplant patients. *PLoS ONE*, 16(11), Article e0259270. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0259270>

23. Maxeiner, A., Bichmann, A., Oberländer, N., El-Bandar, N., Sugünes, N., Ralla, B., Biernath, N., Liefeldt, L., Budde, K., Giessing, M., Schlomm, T., & Friedersdorff, F. (2019). Native nephrectomy before and after renal transplantation in patients

with autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), Article 1622. <https://doi.org/10.3390/jcm8101622>

24. Mihaylov, P., Lutz, A. J., Oppliger, F., & Lin, J. (2022). Adenovirus-related fulminant liver failure after kidney transplantation. *American Journal of Case Reports*, 23, Article e936564. <https://doi.org/10.12659/ajcr.936564>

25. Nowak, H., Vornweg, S., Rump, K., Rahmel, T., Unterberg, M., Koos, B., Schenker, P., Viebahn, R., Adamzik, M., & Bergmann, L. (2021). The NFKB1 promoter polymorphism (-94ins/delATTG) is associated with susceptibility to cytomegalovirus infection after kidney transplantation and should have implications on CMV prophylaxis regimens. *Cells*, 10(2), Article 380. <https://doi.org/10.3390/cells10020380>

26. Pickles, C., Kaur, A., Wallace, D., Brix, C., Lennon, R., Plant, N., & Shenoy, M. (2020). Bilateral native nephrectomies for severe hypertension in children with stage 5 chronic kidney disease leads to improved BP control following transplantation. *Pediatric Nephrology*, 35(12), 2373-2376. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04738-6>

27. Pongsakornkullachart, K., Chayakulkeeree, M., Vongwiwatana, A., Kantakamalakul, W., Skulratanasak, P., & Phoompoung, P. (2022). QuantiFERON-cytomegalovirus assay for prediction of cytomegalovirus viremia in kidney transplant recipients: Study from high cytomegalovirus seroprevalence country. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12, Article 893232. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.893232>

28. Ranawaka, R., Dayasiri, K., Sandamali, E., & Gamage, M. (2024). Management strategies for common viral infections in pediatric renal transplant recipients. *World Journal of Transplantation*, 14(1). <https://doi.org/10.5500/wjt.v14.i1.89978>

29. Rondaan, C., De Joode, A. A., Wang, L., Siderius, M., Raveling-Eelsing, E., Van Leer-Buter, C., Van Assen, S., Bos, N. A., & Westra, J. (2020). Immune response to varicella-zoster virus before and after renal transplantation. *Antiviral Research*, 183, Article 104938. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104938>

30. Sever, L., Pehlivan, G., Canpolat, N., Saygılı, S., Ağbaş, A., Demirgan, E., Oh, J., Levtchenko, E., Ivanov, D. D., & Shroff, R. (2022). Management of pediatric dialysis and kidney transplant patients after natural or man-made disasters. *Pediatric Nephrology*, 38(2), 315-325. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05734-8>

31. Shen, C., Wu, B., Lien, T., Yang, A., & Yang, C. (2021). BK polyomavirus nephropathy in kidney transplantation: Balancing rejection and infection. *Viruses*, 13(3), 487. <https://doi.org/10.3390/v13030487>

32. Son, R., Suh, S. Y., Cho, Y. S., & Rhie, S. J. (2022). Long-term survival and kidney function in pediatric patients following liver transplantation: A 15-year retrospective cohort study. *Children*, 9(10), 1544. <https://doi.org/10.3390/children9101544>

33. Spiwak, E., Nailescu, C., & Schwaderer, A. (2022). Pediatric kidney transplant recipients with and without underlying structural kidney disease have a comparable risk of hospitalization associated with urinary tract infections. *Frontiers in Pediatrics*, 10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.953139>

34. Sutton, W., Chen, X., Patel, P., Karzai, S., Prescott, J. D., Segev, D. L., McAdams-DeMarco, M., & Mathur, A. (2022). Prevalence and risk factors for tertiary hyperparathyroidism in kidney transplant recipients. *Surgery*, 171(1), 69-76. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2021.03.067>

35. Tantisattamo, E., Molnar, M. Z., Ho, B. T., Reddy, U. G., Dafoe, D. C., Ichii, H., Ferrey, A. J., Hanna, R. M., Kalantar-Zadeh, K., & Amin, A. (2020). Approach and management of hypertension after kidney transplantation. *Frontiers in Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00229>
36. Verloh, N., Doppler, M., Hagar, M. T., Kulka, C., von Krüchten, R., Neubauer, J., Weiß, J., Röthele, E., Schneider, J., Jänigen, B., & Uller, W. (2023). Interventional management of vascular complications after renal transplantation. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*, 195(6), 495-504. <https://doi.org/10.1055/a-2007-9649>
37. Wang, V., Van Perre, K., Pu, L., Liu, Y., Wang, J., Choo, E., Moyers, J., Cao, H., & Lau, E. (2022). Concurrent Epstein-Barr virus-associated smooth muscle tumor and myeloid sarcoma of the liver and acute myeloid leukemia in a patient post kidney transplant: A case report and review of the literature. *Journal of Gastrointestinal Oncology*, 13(6), 3329-3335. <https://doi.org/10.21037/jgo-21-700>
38. Wings, E., Spinner, M., & Eckardt, J. (2022). Evaluation of clotrimazole prophylaxis on tacrolimus trough concentrations in kidney transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*, 24(4). <https://doi.org/10.1111/tid.13882>

Virus respiratorios y su comportamiento epidemiológico en pacientes hospitalizados con infección respiratoria aguda en el período 2018 a 2023.

Dra. Aracelly Patricia PARRALES Cedeño
Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante
Dra. Mercedes Margarita CHIMBO Jiménez
Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante
Dra. Karen Estefanía GUILLÉN Pacheco
Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante

Resumen

Objetivo: Establecer el comportamiento epidemiológico de virus respiratorios en pacientes hospitalizados con infección respiratoria aguda en el periodo 2018 a 2023.

Metodología: estudio descriptivo, retrospectivo donde se estudiaron pacientes hospitalizados con diagnóstico de IRAG en quienes se realizó hisopado nasofaríngeo con resultado positivo para virus por PCR, utilizando variables de edad, sexo, procedencia, mes y año de ingreso, comorbilidades, necesidad de ingreso a unidad de cuidados intensivos pediátricos, y condición de egreso.

Resultados: se identificaron 917 casos de IRAG con resultado de hisopado nasofaríngeo positivo. El grupo etario más afectado fueron lactantes menores de 12 meses. El sexo con mayor predominio fue el masculino. La procedencia fue mayor en la provincia del Guayas principalmente de los cantones

Guayaquil y Durán. Los meses con más reporte de casos fueron marzo y abril en el año 2021, mayo y junio en el 2022 y febrero y junio de 2023. El agente etiológico más detectado fue el virus sincitial respiratorio en los años 2019,2021 y 2022 y en el 2020 SARS-Cov 2. Las comorbilidades que con mayor frecuencia se observaron fueron cardiopatías, enfermedades neurológicas e inmunodeficiencias no superando el 20%. La necesidad de ingreso a terapia intensiva no superó al 12 %. La mortalidad no excedió del 11%.

Conclusiones: se concluye que el sexo masculino y los lactantes menores son los pacientes con mayor riesgo de presentar IRAG de origen viral y el virus con mayor prevalencia es el virus sincitial respiratorio.

Palabras clave: Infecciones Respiratorias, virus, dificultad respiratoria.

Introducción

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) y la enfermedad diarreica aguda representan en la población pediátrica el motivo de consulta más frecuente en los servicios de emergencia e internación en los hospitales, en especial en niños menores de 5 años, causa importante de morbilidad, mortalidad o discapacidad representando aproximadamente el 11% y 6,7% respectivamente de años de vida ajustados por discapacidad. (Organización Mundial de la Salud, 2013)

Las infecciones respiratorias agudas, ya sean del tracto bajo o alto, se caracterizan por la presentación de signos síntomas como tos, rinorrea, congestión nasal, dificultad respiratoria, que se puede acompañar o no de fiebre, en la que se engloba neumonía, bronquiolitis, rinitis, faringitis bronquitis y otitis media aguda, de etiología infecciosa y con diferentes grados de severidad; los cuadros respiratorios pueden auto limitarse y requerir tratamiento sintomático y/o ambulatorio, o presentarse como un cuadro severo, con datos de dificultad o insuficiencia respiratoria que requieren hospitalización por compromiso en la oxigenación y/o ventilación pulmonar. (Organización panamericana de la salud, 1992)

En los pacientes pediátricos los cuadros respiratorios principalmente se dan por agentes virales en un 70 a 90%, y en menor frecuencia de origen bacteriano aproximadamente de 15 a 30%; el conocer esta información es importante para el tratamiento y las medidas de prevención. Los virus respiratorios más frecuente relacionados con IRA son: virus respiratorio sincitial (VRS), influenza A y B, parainfluenza 1,2,3 y adenovirus (ADV) y en los últimos años a este grupo se agrega coronavirus, responsable de la pandemia del 2020; estos virus son causantes de cuadros respiratorios graves que son considerados un gran problema de salud en este grupo etario. (Alvarez Yupanqui, 2016)

Desde el año 1990 existe en el Ecuador un sistema de vigilancia epidemiológica

mediante el cual se notifican los casos sospechosos de patologías que tengan impacto en la salud pública. Once años después, en 2001 se crea un nuevo Sistema Integrado de Vigilancia Epidemiológica, SIVE, que consta de 5 partes, y una de ella es el SIVE ALERTA que funcionó desde el 2002 a nivel nacional. A través de éste se notifican situaciones consideradas emergencias sanitarias que podrían afectar a nivel nacional o internacional la estabilidad en el sistema de Salud. (Ministerio de Salud Publica, 2013)

Desde el año 1990 existe en el Ecuador un sistema de vigilancia epidemiológica mediante el cual se notifican los casos sospechosos de patologías que tengan impacto en la salud pública. Once años después, en 2001 se crea un nuevo Sistema Integrado de Vigilancia Epidemiológica, SIVE, que consta de 5 partes, y una de ella es el SIVE ALERTA que funcionó desde el 2002 a nivel nacional. A través de éste se notifican situaciones consideradas emergencias sanitarias que podrían afectar a nivel nacional o internacional la estabilidad en el sistema de Salud. (Ministerio de Salud Publica, 2013)

Debido al impacto de las infecciones respiratorias agudas graves (IRAG), en la población pediátrica, se requiere del sistema de vigilancia epidemiológica para establecer acciones de control y prevención. Así como, identificar nuevos casos, nuevas cepas o brotes y registrar prevalencia y distribución de los diferentes agentes causales que puede afectar a los niños en cualquier época del año, por lo que en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, desde el departamento de Epidemiología, realiza la vigilancia epidemiológica, manteniendo operativo el SIVE ALERTA, durante todo el año. (Ministerio de Salud Publica, 2013)

Este trabajo de investigación tiene como objetivo establecer el comportamiento epidemiológico de virus respiratorios en pacientes hospitalizados con infecciones respiratorias agudas graves (IRAG), detectadas por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mediante hisopado nasofaríngeo en los

pacientes ingresados en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, en el periodo comprendido entre los años 2018 a 2023. Así también, las características epidemiológicas de los casos de IRAG diagnosticados.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en pacientes ingresados al hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante con diagnóstico de infección respiratoria aguda grave (IRAG) en el periodo enero de 2018 a diciembre 2023 con resultado de hisopado nasofaríngeo positivo.

La recolección de la información se obtuvo por el servicio de epidemiología del hospital, se solicitó los datos de los pacientes que se realizaron hisopado nasofaríngeo en el periodo comprendido desde enero de 2018 a diciembre de 2023, que fueron enviados al sistema integrado de vigilancia epidemiológica.

Las variables estudiadas fueron sexo, edad, procedencia, agente etiológico mes y año de hospitalización, comorbilidades, ingreso a ucip y condición de egreso. Dichos datos fueron tabulados en hoja de Microsoft Excel para obtener gráficos y tablas de las variables para análisis y descripción respectiva.

Desde el punto de vista bioético al tratarse de un trabajo retrospectivo descriptivo donde no se realiza ninguna intervención directa sobre la población en estudio, se considera el consentimiento informado que se obtuvo cuando se realizó el ingreso al hospital.

Resultados

Durante los años estudiados, se realizaron un total de 5717 hisopados nasofaríngeos (PCR) en pacientes ingresados con diagnóstico de IRAG, de los cuales tuvieron reporte positivo en 917 casos que representa el 16 % del total estudiado.

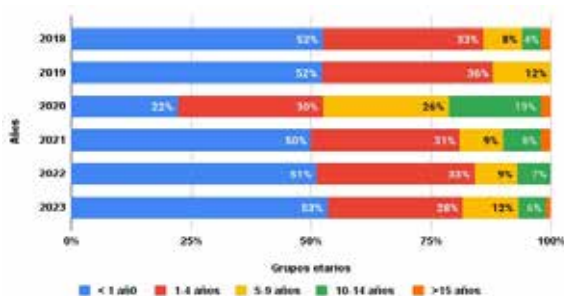
Tabla 1: Casos de IRAG por año.

Año	Casos de IRAG	Hisopado nasofaríngeo (+)	Porcentaje %
2018	551	48	8,7 %
2019	634	76	11,9%
2020	1090	94	8,6%
2021	1083	271	25%
2022	1532	237	15%
2023	827	191	23 %
Total	5717	917	16%

Fuente: SIVE ALERTA

Para este estudio se realizaron 5 grupos etarios comprendidos de la siguiente manera: menor de 1 año ,1- 4 años, 5- 9 años, 10-14 años y mayores de 15 años. El grupo etario más afectado por infección respiratoria aguda (IRAG) fueron los menores de 1 año con porcentajes de más del 50 % excepto en el 2020 que el resultado fue muy diverso con predominio en las edades de 1 a 4 años con el 30%, seguido los pacientes de 5 a 9 años con el 26% y en tercer lugar los menores de 1 años con el 22 %.

Gráfico 1: Distribución por Grupo etario de los casos de IRAG por año.



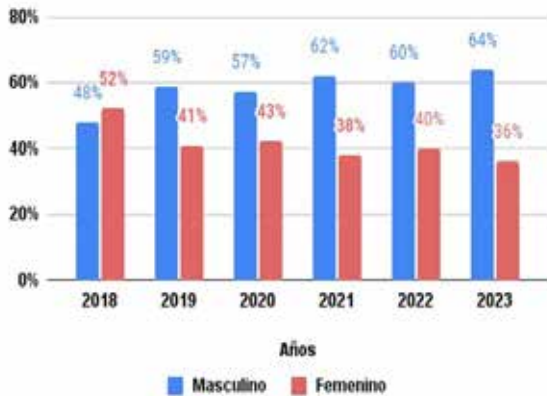
Fuente: SIVE ALERTA

La incidencia de los casos de infección respiratoria aguda grave (IRAG) tuvo predominio en el sexo masculino en los años estudiados con porcentajes por encima del 50%, excepto en el 2018 que hubo predominio en el sexo



femenino con el 52%.

Gráfico 2: Distribución por sexo de los casos de IRAG.



Fuente: SIVE ALERTA

La mayor cantidad de casos de IRAG procedían de la provincia del Guayas principalmente de los cantones de Guayaquil y Durán.

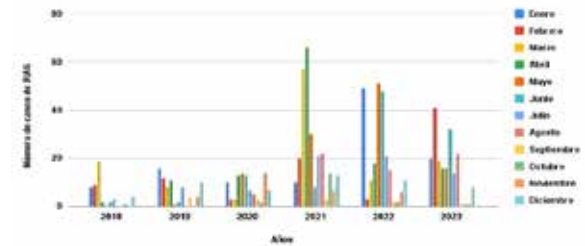
Tabla 2: Distribución por procedencia de los casos de IRAG por año.

Provincia	2018		2019		2020		2021		2022		2023	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Guayas	46	96%	72	95%	74	78%	241	89%	206	86,9%	162	85%
Los Ríos	1	2%	3	4%	10	10,6%	14	5,1%	12	5%	8	4%
El Oro	1	2%			2	2,12%	3	1%	8	3,3%	3	2%
Sta Elena					4	4,2%	7	2,5%	4	2,1%	11	6%
Santo Domingo de los Tsáchilas			1	1%	1	1%						
Pichincha							1	0,3%				
Manabí					2	2,12%	5	1,8%	6	2,5%		
Otros					1	1%					7	3,5%
Total	48	100%	76	100%	94	100%	271	100%	237	100%	191	100%

Fuente: SIVE ALERTA

Se reportaron más casos de IRAG en los meses de marzo y abril en el año 2021, en los meses de mayo y enero de 2022 y febrero y junio de 2023.

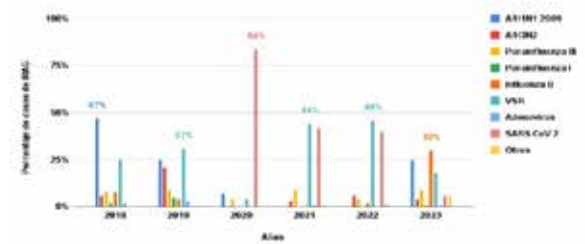
Gráfico 3: Distribución por mes de los casos de IRAG por año.



Fuente: SIVE ALERTA

En los años estudiados el agente etiológico más detectado por hisopado nasofaríngeo (PCR) fue en el 2018 AHIN1 2009 con 47%, en los años 2019, 2021 y 2022 el más detectado fue el VSR y en el 2020 fue el SARS CoV 2 en el 84% de los casos y en el 2023 fue virus Influenza B en el 30 % de los hisopados nasofaríngeos.

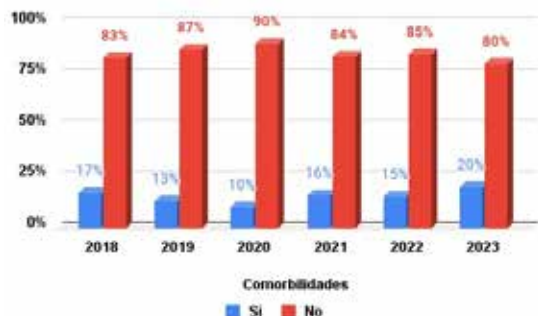
Gráfico 4: Distribución por Agente Viral de los casos de IRAG por Año.



Fuente: SIVE ALERTA

Se observa que los pacientes ingresados por IRAG que presentaron comorbilidades no fue mayor al 20 % en los años estudiados e incluso en el año 2020 fue el porcentaje más bajo con el 10%.

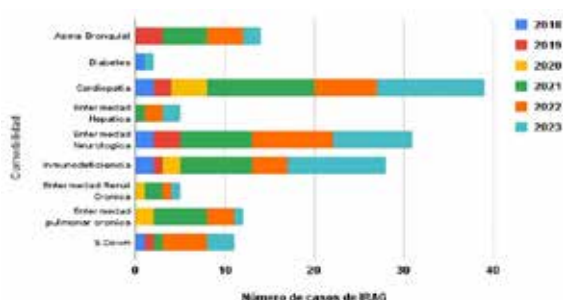
Gráfico 5: Distribución por Comorbilidades de los Casos de IRAG por Año.



Fuente: SIVE ALERTA

Las comorbilidades más frecuentes encontradas fueron: las cardiopatías, enfermedad neurológica e inmunodeficiencia.

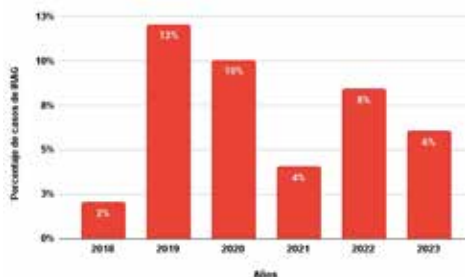
Gráfico 6: Distribución por Tipo de Comorbilidades en los Casos de IRAG por Año.



Fuente: SIVE ALERTA

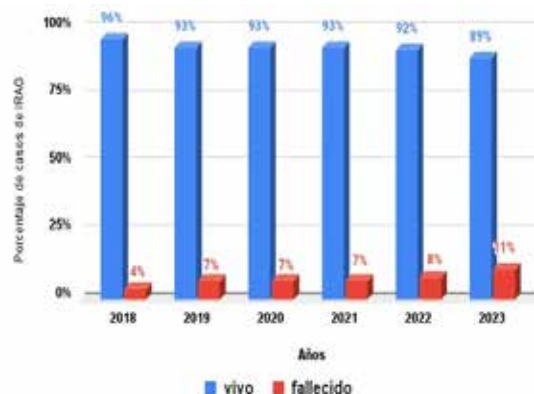
La necesidad de ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) fue mayor en los años 2019 y 2020 con 12% y 10%, respectivamente.

Gráfico 7: Distribución por Ingreso a UCIP de los casos de IRAG por Año.



La mortalidad de los pacientes con IRAG no excedió del 11% en los diferentes años estudiados e incluso en el año 2018 fue del 4% de los casos.

Gráfico 8: Distribución por Condición de Egreso de los Casos de IRAG por Año.



Fuente: SIVE ALERTA

Discusión

En el presente estudio se analizaron los pacientes ingresados por IRAG en el periodo 2018 hasta 2023, se obtuvo un total de 5717 pacientes con definición de caso de IRAG y de los cuales 917 casos con asilamiento viral positivo mediante hisopado nasofaríngeo (PCR) la detección de etiología viral fue de 16% en el periodo de estudio, datos que coinciden con lo publicado por Chirinos-Saire Y et al, que menciona en su estudio “Virus respiratorios y características clínico-epidemiológicas en los episodios de infección respiratoria aguda” en el año 2017 (10,2%) y 2018 (15,8%) con una frecuencia total en los años estudiados de 13,4% de agente viral en la IRAG. (Chirinos, Reyna, Aguilar, & Santillán, 2021)

En el estudio de Falcón et al., en el periodo octubre de 2021 hasta abril de 2022, el asilamiento viral fue del 42% excluyendo los resultados de SARS-CoV-2 2 positivos, cuyo resultado difiere de este estudio, posiblemente debido a que se realizó toma de muestra a todos los pacientes atendidos (ambulatorios y hospitalizados); el porcentaje de detección viral de los pacientes hospitalizados fue del 6,3% que se acerca más a la prevalencia presentada en este trabajo.

(Falcón & Simon, 2022)

Dicha situación se repite en la tesis para obtención de título de master en epidemiología de Benavides Osorio que reporta una determinación viral de 76 % en menores de 5 años en el periodo abril de 2016 hasta julio de 2017, dicho resultado difiere totalmente del obtenido; esto se explica porque se incluye IRA altas y bajas con diagnóstico que abarca cie 10 desde J00 al J22 y todos los que acudieron a urgencias, a diferencia de la presente investigación que solo son los pacientes que requirieron ser hospitalizados y con diagnóstico generalmente de IRAG de vías respiratorias inferiores (neumonía y bronquiolititis). (Benavides, 2017)

Respecto al grupo etario más afectado en los años analizados fueron los menores de 1 año de edad, lo que coincide con lo publicado por Falcón-Rosell en el artículo "Identificación de agentes virales en niños con infección respiratoria aguda" que reporta que el 40% de los casos de IRA se presentaron en pacientes entre 1 – 11 meses de edad (Falcón & Simon, 2022) resultados que no cambian en otros estudios consultados como Macia, et al., en los años 2014 -2016 menciona predominio en el grupo etario de 2 a 11 meses del 57.9%. (Macias, James, Tamayo, & Murray, 2021)

Mendoza- Pinzón en el estudio realizado en la ciudad de Medellín-Colombia en el periodo 2014 – 2015 reporta que la frecuencia de IRAG de origen viral según la edad, se distribuyó de la siguiente forma: en menores de 2 meses el 23%, 2 a 6 meses, el 42.6% y de 7 a 12 meses, el 19%, lo que nos indica que el grupo etario más vulnerable son los lactantes menores. (Mendoza, 2018)

El sexo que presentó mayor predominio fue el masculino con porcentaje superior al 50%, datos que coinciden con el estudio de Córdova et al., que reporta que de 1234 pacientes con diagnóstico de IRAG de sexo masculino fueron 630 casos que representa el 51%. (Cordova, Chávez, & Bermejo, 2020). Al igual que lo mencionado por Alomia, et al., en el estudio realizado en Loja, Ecuador que incluía solo niños menores de 5 años reportó que el sexo masculino fue el más frecuente con 53.4%. (Alomia, Rodas, Gallegos,

Calle, & González, 2019). El estudio de Lovera et al., que abarca pacientes hasta los 15 años, con tiempo mayor de estudio desde enero de 2019 hasta mayo de 2023 que guarda similitud al estudio que se presenta, menciona que el predominio es mayor en el sexo masculino con 54.3%. (Lovera, Peralta, González, & Amarilla, 2023)

La mayoría de los casos de IRAG procedían de la provincia del Guayas, con el 87 % del total de casos, siendo del cantón Guayaquil el 67% de los casos, lo que coincide con lo reportado por Moya - Maridueña que el 90.9% de los pacientes proceden de Guayaquil (Moya & Madruñero, 2019), al igual que la tesis de posgrado de pediatría de Rivera Ernesto que menciona que la mayor cantidad de casos proceden del área urbana de la ciudad con el 58%. (Rivera, 2016) Los casos de IRAG se reportaron con mayor frecuencia en el primer semestre de los años estudiados, al igual que la publicación de Orellana – Urgilez et al, realizada en Ecuador en el año 2016, resalta que los meses con mayor diagnóstico de IRAG fueron enero, febrero, marzo y mayo. (Orellana, Urgilez, Larriva, & Fajardo, 2017) En otro estudio internacional en Lima-Perú del año 2014 de Mezarina-Esquivel H et al., menciona que las IRAG presentaron ligero predominio en los meses junio, julio y agosto. (Mezarina, Bada, & Catañeda, 2017)

En otro estudio de pacientes ingresados con diagnóstico de IRAG, en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Instituto Nacional de Salud del Niño en Lima, de Becerra María et al., reporta un leve predominio en los meses de abril, mayo, junio y julio, lo que demuestra que las infecciones respiratorias agudas están presentes durante todo el año. (Becerra, Victor, & Tantaleán, 2019).

El agente viral más frecuente detectado por hisopado nasofaríngeo (PCR) fue el virus sincitial respiratorio (VSR) en la mayoría de los años estudiados, lo que es similar a lo que reporta Silva L, Guayasamín S, et al., en el estudio "Perfil epidemiológico de infecciones respiratorias agudas en pacientes pediátricos en Ecuador" publicado en el 2022, menciona que, en la población infantil, especialmente en el grupo etario de 0 a 12 meses, con el 90% de las infec-

ciones respiratorias agudas son por virus sincitial respiratorio (VSR). (Silva, Callejas, Silva, & Silva, 2022)

En el estudio de Lovera et al., menciona predominio del VSR en todos los años estudiados, a excepción del año 2020 en el que el virus más frecuente fue el SARS – CoV2, causante de la pandemia. (Lovera, Peralta, González, & Amarilla, 2023)

Becerra María et al, menciona como etiología viral más frecuente de los pacientes ingresados a la terapia intensiva por IRAG fue el virus sincitial respiratorio, determinado por dos técnicas diagnósticas PCR en tiempo real e inmunofluorescencia directa, en los años estudiados. (Becerra, Victor, & Tantaleán, 2019)

Del total de pacientes con diagnóstico de IRAG con resultado de hisopado nasofaríngeo positivo en los años estudiados, el porcentaje de pacientes que presentaron comorbilidades no excedió el 20%, lo que difiere de la publicación de Becerra María et al, que reportaron que el 66% de los casos presentaba una patología pre existente; dicha diferencia se debe que el estudio fue realizado en pacientes hospitalizados en la terapia intensiva con cuadros clínicos más severos complicados por la enfermedad de base; también menciona que las comorbilidades más encontradas fueron cardiopatías congénitas, enfermedades crónicas pulmonares y neurológicas y trisomía 21, similar a las encontradas en este estudios en que prevalecieron las cardiopatías, enfermedades neurológicas e inmunodeficiencias. (Becerra, Victor, & Tantaleán, 2019) Situación similar reportó la Sociedad Argentina de Pediatría en los años 2019-2020 con la presencia de comorbilidades del 58% y 77%, respectivamente, lo que se debe a las características de los pacientes que son atendidos en un hospital de especialidades pediátricas de mayor complejidad y menciona que la comorbilidad más frecuente fue la enfermedad respiratoria crónica con cifras de 79% y 74% en los años estudiados. (Lucion, Juárez, Pejito, & Romero, 2022)

La necesidad de ingreso a unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en el presente

estudio no fue superior al 12% por cada año estudiado, que coincide con lo publicado por Mezarina-Esquivel H- et al y Torrico N et al. que en sus publicaciones reportaron ingresos de 14% y 14.3%, respectivamente. (Mezarina, Bada, & Catañeda, 2017) (Torrico & Torrico, 2022)

La condición de egreso por cada año determina que la mortalidad reportada no superó el 11%, que coincide con los siguientes estudios de Lovera et al., y Rivera Ernesto, que reportaron porcentajes de mortalidad de 7.8% y de 6% respectivamente. (Lovera, Peralta, González, & Amarilla, 2023) (Rivera, 2016)

Conclusiones

Podemos concluir que epidemiológicamente la etiología viral en infecciones respiratoria agudas graves fue de 917 casos que representa el 16%, en el período 2018 a 2023 con predominio en el sexo masculino y en lactantes menores de 1 año, este hecho se debe a la inmadurez del sistema inmune que cursa con menor función de la inmunidad celular, disminuida actividad de los fagocitos, macrófagos y del complemento, además también juega un papel importante la inmadurez anatómica y fisiológica de los mecanismos protectores de la vías respiratorias que tiene el paciente pediátrico, lo que produce una disminución en la respuesta a los agentes infecciosos.

El agente viral más frecuentemente aislado mediante técnica PCR fue el virus sincitial respiratorio en los años 2019,2021 y 2022 el virus sincitial respiratorios. Sin embargo, en el 2018 predominio AHIN1 2009, en el 2020 virus SARS CoV 2 y en el 2023 Influenza B. El VSR es el de mayor circulación y guarda también relación al grupo etario más susceptible ya que es el responsable en lactantes menores de infecciones respiratorias bajas.

A diferencia de otros países que presenta las 4 estaciones, en Ecuador solo hay dos conocidas como húmeda o invierno y seca o verano que varía según la región del país su inicio y duración lo que hace que no presenten las IRAG patrones estacionales fijos, por lo que se presentan durante todo el año con leve predominio en unos meses sin embargo no es un comporta-

miento constante que se replique en todos los años.

En relación con la provincia más afectada, este estudio reporta la provincia del Guayas, particularmente el cantón Guayaquil con 78% de casos, esto se debe probablemente a la situación geográfica y el alcance poblacional de la unidad hospitalaria con relación a la distribución por zonas.

El ingreso a la unidad de cuidados intensivos no excedió del 12 % y la mortalidad no fue mayor al 11% en los años estudiados, se puede observar que la mortalidad es baja como menciona la literatura, esto se debe a la evolución natural de las infecciones respiratorias agudas en niños son autolimitadas salvo en la población con factores de riesgos que puede complicar y ser causa de muerte.

Aquellos pacientes con comorbilidades que no superó el 20% las más frecuentes fueron las cardiopatías congénitas, enfermedades neurológicas e inmunodeficiencias.

ciones respiratorias agudas son por virus sincitial respiratorio (VSR). (Silva, Callejas, Silva, & Silva, 2022)

En el estudio de Lovera et al., menciona predominio del VSR en todos los años estudiados, a excepción del año 2020 en el que el virus más frecuente fue el SARS – CoV2, causante de la pandemia. (Lovera, Peralta, González, & Amarilla, 2023)

Becerra María et al, menciona como etiología viral más frecuente de los pacientes ingresados a la terapia intensiva por IRAG fue el virus sincitial respiratorio, determinado por dos técnicas diagnósticas PCR en tiempo real e inmunofluorescencia directa, en los años estudiados. (Becerra, Victor, & Tantaleán, 2019)

Del total de pacientes con diagnóstico de IRAG con resultado de hisopado nasofaríngeo positivo en los años estudiados, el porcentaje de pacientes que presentaron comorbilidades no excedió el 20%, lo que difiere de la publicación de Becerra María et al, que reportaron que el 66% de los casos presentaba una patología pre existente; dicha diferencia se debe que el estudio fue realizado en pacientes hospitalizados en la terapia intensiva con cuadros clínicos más seve-

ros complicados por la enfermedad de base; también menciona que las comorbilidades más encontradas fueron cardiopatías congénitas, enfermedades crónicas pulmonares y neurológicas y trisomía 21, similar a las encontradas en este estudios en que prevalecieron las cardiopatías, enfermedades neurológicas e inmunodeficiencias. (Becerra, Victor, & Tantaleán, 2019) Situación similar reportó la Sociedad Argentina de Pediatría en los años 2019-2020 con la presencia de comorbilidades del 58% y 77%, respectivamente, lo que se debe a las características de los pacientes que son atendidos en un hospital de especialidades pediátricas de mayor complejidad y menciona que la comorbilidad más frecuente fue la enfermedad respiratoria crónica con cifras de 79% y 74% en los años estudiados. (Lucion, Juárez, Pejito, & Romero, 2022)

La necesidad de ingreso a unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en el presente estudio no fue superior al 12% por cada año estudiado, que coincide con lo publicado por Mezarina-Esquivel H- et al y Torrico N et al. que en sus publicaciones reportaron ingresos de 14% y 14.3%, respectivamente. (Mezarina, Bada, & Catañeda, 2017) (Torrico & Torrico, 2022)

La condición de egreso por cada año determina que la mortalidad reportada no superó el 11%, que coincide con los siguientes estudios de Lovera et al., y Rivera Ernesto, que reportaron porcentajes de mortalidad de 7.8% y de 6% respectivamente. (Lovera, Peralta, González, & Amarilla, 2023) (Rivera, 2016)

Referencias bibliográficas:

1. Organización Mundial de la Salud. (2013). Prevención y control de las infecciones respiratorias agudas con tendencia epidémica y pandémica durante la atención sanitaria.
2. Organización Panamericana de la Salud. (1992). Infecciones respiratorias agudas en los niños: Tratamiento de casos en hospitales pequeños (Serie PALTEX).
3. Álvarez Yupanqui, G. A. (2016). Etiología de agentes virales en infecciones respiratorias agudas en menores de cinco años en emer-

gencia de pediatría del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (Tesis, Universidad Nacional de Arequipa).

4. Ministerio de Salud Pública. (2013). Normas del Sistema Integrado de Vigilancia (Norma técnica, MSP). Quito.

5. Chirinos, Y., Reyna, R., Aguilar, E., & Santillán, C. (2021). Virus respiratorios y características clínico-epidemiológicas en los episodios de infección respiratoria aguda. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 38(1), 101–107.

6. Falcón, A., & Simón, R. (2022). Identificación de agentes virales en niños con infección respiratoria aguda. *Revista Cubana de Pediatría*, 94(4), 1-15.

7. Benavides, J. (2017). Etiología viral y factores de riesgo asociados a las infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años ingresados al Hospital Universidad del Norte entre 2016 y 2017 (Tesis). Barranquilla.

8. Macia, A., James, M., Tamayo, M., & Murray, S. (2021). Infecciones respiratorias agudas virales en pacientes menores de 5 años hospitalizados. *Medisan*, 25(2), 357–372.

9. Mendoza, B. (2018). Caracterización de la infección respiratoria grave en menores de cinco años en un hospital de Medellín-Colombia. *Medicina*, 32(2), 81–89.

10. Córdova, D., Chávez, C., & Bermejo, E. (2020). Prevalencia de infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años en un centro materno-infantil de Lima. *Horizonte Médico*, 54, 54–60.

11. Alomia, P., Rodas, A., Gallegos, S., Calle, Á., & González, P. (2019). Infecciones respiratorias agudas en infantes menores de 5 años del Centro de Salud Javier Loyola, Ecuador. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 38(6), 759–763.

12. Lovera, D., Peralta, K., González, N., & Amarilla, S. (2023). Vigilancia de infecciones

respiratorias agudas en niños y adolescentes en un servicio de pediatría. *Revista del Instituto de Medicina Tropical*, 18(2), 37–44.

13. Moya, J., & Madruñero, M. (2019). Índice de morbimortalidad de infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años en el Hospital General Guasmo Sur desde enero 2017 a enero 2018 (Tesis). Guayaquil.

14. Rivera, E. (2016). Informe final de la tesis de graduación: Epidemiología y clínica de los pacientes de 1 mes a 5 años ingresados en el HNNBB con enfermedad respiratoria grave de etiología viral. Enero 2012-diciembre 2013. San Salvador.

15. Orellana, D., Urgilez, J., Larriva, D., & Fajardo, P. (2017). Estudio transversal: Prevalencia de infecciones respiratorias agudas y su asociación con desnutrición en pacientes menores de 5 años atendidos en el Centro de Salud de Cuchil, 2016. *Revista Médica HJCA*, 9(2), 170–175.

16. Mezarina, H., Bada, C., & Castañeda, R. (2017). Identificación viral en pacientes hospitalizados por infecciones respiratorias bajas, en menores de 5 años, en el Hospital de Emergencias Pediátricas. Lima, Perú, 2014. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 9, 9–12.

17. Becerra, M., Víctor, F., & Tantaleán, J. (2019). Etiología viral de las infecciones respiratorias agudas graves en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 36(2), 231–238.

18. Silva, L., Callejas, D., Silva, Á., & Silva, S. (2022). Perfil epidemiológico de infecciones respiratorias agudas en pacientes pediátricos en Ecuador. *Enfermería Investiga*, 7(2), 87–92.

19. Lucion, F., Juárez, M., Pejito, N., & Romero, L. (2022). Impacto del COVID-19 en la circulación de virus respiratorios en un hospital pediátrico: Una ausencia esperada. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 120(2), 99–105.



20. Torrico, G., & Torrico, M. (2022). Epidemiología molecular del SARS-CoV-2, VSR y FLU en niños hospitalizados con infección respiratoria aguda grave. *Gaceta Médica Boliviana*, 45(2), 153–159.

Valoración pronóstica en los pacientes críticamente enfermos y la utilidad de la escala p-sofa en la terapia intensiva pediátrica. Revisión bibliográfica.

Dra. Gabriela Estefania Silva Hidalgo.
Posgradista R1 Cuidados Intensivos Pediátricos
Universidad Católica De Santiago de Guayaquil.
Dra. Kira Evelyn Sánchez Piedrahita.
Intensivista Pediatra. Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

Resumen:

En los pacientes pediátricos que ingresa al área de cuidados intensivos, el riesgo de mortalidad y secuela posterior es considerablemente alto, por lo que a lo largo de los años se han diseñado diferentes escalas pronósticas y adaptaciones de escalas de pacientes adultos para estimar la potencial mortalidad de nuestros pacientes.

La puntuación P SOFA está diseñada para evaluar la función de sistemas de órganos críticos, esto es: función cardiovascular, función renal, función hematológica, función hepática y función neurológica. (Raju et al., 2022)

En esta revisión se hará un análisis del uso actual de la escala SOFA en los pacientes críticos pediátricos y su validez para estimar fallo multiorgánico y sepsis.

Palabras Clave: fallo multiorgánico, escalas, sepsis, pronóstico, mortalidad, cuidados

intensivos.

Introducción:

Las unidades de cuidados intensivos pediátricos son fundamentales en el manejo de niños críticamente enfermos y brindan atención e intervenciones especializadas para quienes enfrentan condiciones potencialmente mortales. En este entorno médico desafiante y de alto riesgo, la capacidad de predecir y evaluar la gravedad de la enfermedad y los posibles resultados es primordial. La puntuación de evaluación de insuficiencia orgánica secuencial pediátrica (P SOFA) es una herramienta emergente diseñada para evaluar la disfunción orgánica en pacientes pediátricos. La necesidad de contar con predictores confiables y tempranos de morbilidad y mortalidad es esencial para una intervención oportuna y efectiva. (Raju et al., 2022)

El objetivo de la aplicación clínica de las escalas de mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) es

investigar las decisiones de manejo clínico para los pacientes severamente críticos, donde la precisión para la predicción de mortalidad es alta, identificando la subpoblación suficientemente sana para beneficiarse del tratamiento en una UCIP. (Venezolana De Puericultura Y Pediatría et al., 2007)

Escalas de riesgo de mortalidad como Pediatric Risk of Mortality (PRISM), Pediatric Index of Mortality (PIM), Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score (PELOD) y evaluación de fallo orgánico secuencial o Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) anteriormente denominada Sepsis-Related Organ Failure Assessment y su versión acortada Quick SOFA o su versión pediátrica p-SOFA han sido algunos de los scores más frecuentemente utilizados en las salas de cuidados intensivos pediátricos.

La falla multiorgánica y la sepsis son cuadros graves con alto riesgo de mortalidad si el paciente ingresado a una unidad de cuidados intensivos las desarrolla, por lo que en esta revisión se hará una actualización de los usos actuales del P-SOFA en estas dos entidades.

Definición y epidemiología

En 2017, se estimó que 25 millones de niños experimentaron sepsis en todo el mundo, provocando más de 3 millones de muertes. (Schlapbach et al., 2024)

En el Ecuador, dentro del año 2023, según reportes del Instituto ecuatoriano de estadísticas y censos (INEC), la sepsis bacteriana del recién nacido es la tercera causa de morbilidad en los menores de 1 año con 5636 egresos hospitalarios reportados. En el año 2022, la septicemia ocupa en quinto puesto de causas de mortalidad en menores de 1 año. (Estadísticas Vitales, n.d.)

Se pueden definir los siguientes términos:

SEPSIS: La sepsis es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones fisiológicas y bioquímicas desencadenadas por una infección y que generan una respuesta inmune inadecuada que acaba provocando alteraciones en la microcirculación y disfunción de órganos diana. Es habitualmente

esta respuesta inmune desregulada, más que el propio microorganismo causante de la infección, la responsable de la mayoría de los efectos que desencadenan el fallo multiorgánico. (Urgencias et al., 2024)

El International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock, publicado en 2024 por un grupo de expertos internacional y multidisciplinarios, aboga también por el cambio de definición en el paciente pediátrico. Así, en la actualidad, la sepsis se define como una disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección. (Ignacio Sánchez Díaz et al., n.d.)

Disfunción multiorgánica

Anteriormente conocida como fallo multiorgánico es un término acuñado desde 1970, siendo definido como un estado patológico sistémico resultante de un mecanismo (o mecanismos) común que afecta a numerosos sistemas de órganos simultáneamente, por lo general más de 1 sistema, el cual puede ocurrir al inicio de la enfermedad o después de cierta evolución.

Las alteraciones mitocondriales y otras alteraciones metabólicas son evidentes en los sistemas de órganos defectuosos en la sepsis y otros procesos, por lo tanto, están implicadas en una crisis de energía celular sistémica que contribuye a la disfunción orgánica y al fallo respectivo. (Weiss et al., 2022)

Índices de predicción de mortalidad pediátrica
A la par del desarrollo tecnológico de las unidades de cuidados intensivos especializados en pediatría se han desarrollado múltiples escalas pronósticas de morbi-mortalidad lo que ha permitido intervenciones oportunas para evitar la muerte del paciente o su secuela posterior.

Los índices de predicción han sido creados para ayudar a los médicos a interpretar la información derivada del ejercicio clínico, facilitar la estimación del éxito en el diagnóstico, la elección de determinada terapéutica en forma precoz y decidir el cese

de la actuación intensiva en aquellos casos donde existe dificultad para la recuperación del paciente. (Venezolana De Puericultura Y Pediatría et al., 2007)

Se detallan a continuación.

Prims III

El PRISM fue desarrollado a partir del PSI (Physiologic Stability Index) que es una medida de severidad de la enfermedad que valora el riesgo de mortalidad al ingreso y está basado en la hipótesis de que la inestabilidad fisiológica refleja directamente el riesgo de mortalidad en adultos. En 1988, Pollack y colaboradores, redujeron el número de variables fisiológicas requeridas para clasificar la severidad de la enfermedad y de esta forma se obtuvo una medida objetiva denominada Escala de Riesgo de Mortalidad Pediátrica. (Venezolana De Puericultura Y Pediatría et al., 2007). El resultado fue un grupo de 14 variables de empleo rutinario en todas las UCI pediátricas en el primer día del ingreso.

Pelod-2

PELOD que fue desarrollado en 1999 por un grupo de médicos franceses, habiendo sido diseñado principalmente para describir la gravedad del síndrome de disfunción multiorgánica y brindar adecuada información de la progresión de esta patología durante la hospitalización. Al momento cuenta con 10 variables correspondientes a 5 disfunciones de órganos aplicables al primer día de ingreso. (Puntajes Pronósticos_Final LATAM, n.d.)

Pim

Es un modelo pronóstico de la probabilidad de muerte en Cuidados Intensivos Pediátricos, utilizando información recogida en el momento de la admisión en la Unidad. Incluye exclusivamente datos presentes al ingreso en la UCIP, evitando los problemas del efecto del tratamiento en la evolución del paciente. (Puntajes Pronósticos_Final LATAM, n.d.)

P-mods

Es una escala pronóstica de disfunción multiorgánica y mortalidad en UCIP, publicada en el 2005, evalúa 5 sistemas orgánicos: cardiovascular, respiratorio, renal, hematológico y hepático. Utiliza una sola variable para evaluar cada órgano. (María Laura Laue Noguera et al., 2009) Su limitante se encuentra en que el sistema nervioso central no se encuentra dentro de las puntuaciones.

Sofa

Es el instrumento actualmente empleado con mayor frecuencia para cuantificar la disfunción orgánica en adultos críticamente enfermos, por lo que el P-SOFA es una adaptación de esta escala de adultos. La puntuación de P-SOFA se calcula para cada período de 24 horas. El peor valor para cada variable en cada período de 24 horas se usa para calcular la calificación secundaria para cada uno de los 6 sistemas de órganos. Si una variable no se registra en un período de 24 horas dado, se asume como normal y se usa una puntuación de 0, las puntuaciones más altas indican un peor resultado. Se ha observado de manera consistente que en la unidad de cuidados intensivos pediátricos los niños generalmente experimentan síndromes de disfunción orgánica múltiple. (Sayed et al., 2018) En el estudio realizado por Sayed O, en dos unidades de cuidados intensivos pediátricos de Egipto en el 2018, analizaron el ingreso de 50 pacientes a estas unidades, y calcularon el P-SOFA a su ingreso encontrando que puntuación P-SOFA fue significativamente mayor entre los casos no supervivientes que entre los supervivientes y que se puede utilizar como un predictor pronóstico confiable de mortalidad entre los pacientes de la UCIP que desarrollaron disfunción multiorgánica. (Sayed et al., 2018)

En otro estudio prospectivo observacional de dos hospitales de El Cairo-Egipto en el 2019 analizaron la eficacia del P SOFA en 218 niños admitidos a UCIP durante 9 meses, concluyeron que el rendimiento de la escala

SOFA para la predicción de la mortalidad en la población general de la UCIP fue superior comparado al de la escala PRISM y el índice PIM2 y que SOFA se puede calcular a diario, ofreciendo una evaluación dinámica de la progresión de la enfermedad, mientras que la PRISM solo se calcula al ingreso. (Mohamed El-Mashad et al., 2020)

Además, la escala SOFA es relativamente compleja, lo que ha llevado a los investigadores a desarrollar una versión rápida (Quick SOFA), aunque esta parece ser menos precisa. En varios estudios, la puntuación SOFA era más precisa que el SIRS en la predicción de la mortalidad en niños ingresados por infección en la UCIP. (Mohamed El-Mashad et al., 2020). Sin embargo, Q-SOFA ha sido evaluada y verificada como predictor de compromiso orgánico y mortalidad, pero no ha sido utilizada ampliamente como criterio para definir sepsis en pediatría, y los estudios en Latinoamérica son escasos (Copana et al., 2021)

P-sofa y phoenix

La sepsis en pediatría tiene una alta tasa de letalidad y es un problema en la salud pública pediátrica; pese a los esfuerzos realizados y las recomendaciones. (Copana et al., 2021)

En la mitología griega, el ave fénix simboliza la vida que vence a la muerte y la fuerza que acompaña a la transformación. Por lo tanto, Phoenix es un nombre apropiado para el nuevo Pediatric Sepsis Score (Lanziotti et al., 2024). Los criterios para el score Phoenix permiten identificar sepsis y choque séptico en pacientes de 1 mes hasta menores de 18 años. No es aplicable para neonatos. Por el hecho de ser la primera escala desarrollada exclusivamente con pacientes pediátricos, es un notable logro considerando que la mayoría de las escalas de uso en Pediatría se crean en base a réplicas de las escalas desarrolladas en adultos. Lanziotti y colaboradores, hacen una reseña de los criterios de sepsis en donde citan aquellos publicados en el 2005 por la

Conferencia Internacional de Consenso sobre Sepsis Pediátrica definiéndola como una infección sospechada o confirmada en presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (Lanziotti et al., 2024) Sin embargo refiere las limitaciones que estos criterios presentan al momento de ser aplicables de sobremana en entornos de recursos limitados con mayor riesgo de malos resultados. En el 2016 el grupo de Trabajo Sepsis-3 analizó los criterios de sepsis tanto en adultos como en pacientes pediátricos, e identificó la gravedad de la sepsis utilizando un aumento en la puntuación de del SOFA de al menos 2 puntos en pacientes con sospecha de infección en las puntuaciones de disfunción hepática y cardiovascular (Lanziotti et al., 2024), pero sensibilidad y el valor predictivo positivo de las puntuaciones de SOFA pediátrico para niños con sepsis no están claros. (Schlapbach et al., 2024) Los criterios de Phoenix tienen el potencial de atender de manera más precisa a este grupo poblacional y así mejorar la calidad de atención de la sepsis pediátrica, dejando de lado el uso sistemático del P-SOFA estimar la gravedad de la sepsis centrándonos en el criterio que sepsis grave no existe ya sepsis por naturaleza engloba severidad y morbimortalidad según el último consenso.

Conclusiones

La necesidad de evaluar la mortalidad de los pacientes pediátricos que ingresan a unidades de cuidados intensivos ha sido una tarea de más de 20 años para tratar de hallar los criterios adaptables a esta noble población, que amerita sus propias escalas pronósticas ante la diferencia fisiopatológica con los pacientes adultos. Por lo que, seguir aplicando escalas validadas en adultos no es recomendable y es el motivo de estudio de los diferentes grupos científicos. P-SOFA es la escala pronóstico de mortalidad ante la disfunción multiorgánica que la evidencia sugiere aplicar en el ingreso a UCIP. Sin embargo, su uso amplio como evaluador de la gravedad de sepsis debe ser ya limitado por la creación de la escala PHOENIX que ofrece un enfoque más seguro y preciso de sepsis y

choque séptico pediátrico a pesar de que su validación aún falta en varios países como el nuestro.

Bibliografía

1. Copana, R., Díaz, W., Martínez, A., Tejerina, M., Urquieta, V., Casson, N., & Vasquez, A. (2021). SIRS and qSOFA as predictors of mortality in pediatric sepsis. *Gaceta Medica Boliviana*, 44(2), 154–161. <https://doi.org/10.47993/GMB.V44I2.265>
2. Ignacio Sánchez Díaz, J., Carlos de Carlos Vicente, J., Gil Antón, J., Díaz, S. J., Carlos Vicente, de J., & Antón Diagnóstico, G. J. (n.d.). Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/protocolos/>
3. Lanziotti, V. S., Ventura, A., Kache, S., & Fernández-Sarmiento, J. (2024). New Phoenix criteria for pediatric sepsis and septic shock: The strengths and the future of a comprehensive perspective. *Critical Care Science*, 36. <https://doi.org/10.62675/2965-2774.20240058-en>
4. Laue Noguera, M. L., Risco Cortés, R. E., López Abreu, A., & Galicia Tapia, J. (2009). Medicina y terapia intensiva (Vol. XXIII). Medigraphic. <http://www.medigraphic.com>
5. El-Mashad, G. M., Said El-Mekaway, M., & Helmy Zayan, M. (2020). Paediatric sequential organ failure assessment (pSOFA) score: A new mortality prediction score in the paediatric intensive care unit. *Anales de Pediatría*, 92(5), 277–285. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.05.018>
6. Puntajes pronósticos final LATAM. (n.d.).
7. Raju, K., Sanjeev, S., & Kumar, G. B. (2022). Utility of sequential organ failure assessment score in prognosticating sick children in paediatric intensive care unit. *Journal of Nepal Paediatric Society*, 42(1), 134–139. <https://doi.org/10.3126/jnps.-v42i1.41178>
8. Sayed, A. S., Abd, O. M., Haie, E., & Shehata, A. A. (2018). Sequential organ failure assessment (SOFA) score in the pediatric intensive care unit. *Benha Journal of Applied Sciences*, 3. <http://bjas.bu.edu.eg>
9. Schlapbach, L. J., Watson, R. S., Sorce, L. R., Argent, A. C., Menon, K., Hall, M. W., Akech, S., Albers, D. J., Alpern, E. R., Balamuth, F., Bembea, M., Biban, P., Carrol, E. D., Chiotos, K., Chisti, M. J., Dewitt, P. E., Evans, I., Flauzino De Oliveira, C., Horvat, C. M., ... & Bennett, T. D. (2024). International consensus criteria for pediatric sepsis and septic shock. *JAMA*, 331(8), 665–674. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.0179>
10. Urgencias, E. N., Pediatría, D. E., & Cortés, B. G. (2024). Protocolos diagnósticos y terapéuticos: Sepsis. *Revista*.
11. Venezolana de Puericultura y Pediatría, S., Guignán, V., Centritto, O., Arias, C., Reyes, F., De, A., De, L. E., De, R., & Pediatría, M. (2007). *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 70, 126–129. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=367935539005>
12. Weiss, S. L., Carcillo, J. A., Leclerc, F., Leteurtre, S., Schlapbach, L. J., Tissieres, P., Wynn, J. L., & Lacroix, J. (2022). Refining the pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatrics*, 149. <https://doi.org/10.1542/PEDS.2021-052888C>

Síndrome exantemático febril, conjuntivitis membranosa y mucositis por mycoplasma. Presentación de un caso clínico

Dr. Dalton Humberto Solís Montiel.
Pediatra, Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.
María José Porras. Estudiante de medicina,
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Maryleixy Gabriela Cajo. Estudiante de medicina,
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Resumen

Las patologías febriles exantemáticas se las considera como un grupo de infecciones sistémicas, que presentan como característica la presencia de una erupción cutánea y se estima que tienen una causa infecciosa en el caso de evidenciarse fiebre en el cuadro. Por otro lado, se incluye la conjuntivitis membranosa formada por la secreción fibrinosa que se adhiere firmemente a la conjuntiva necrosada. En esta presentación se suma la mucositis asociada a mycoplasma con afectación prominente de las membranas mucosas con afectación cutánea limitada; es la presentación más común. En consecuencia, se presenta un caso de un paciente diagnosticado con síndrome exantemático febril, conjuntivitis membranosa, mucositis; se incluye evolución, tratamiento y exámenes de laboratorio, así como discusión. El objetivo de esta presentación es dar a conocer a la sociedad científica este caso importante, mediante su publicación.

Palabras clave: síndrome exantemático febril, conjuntivitis membranosa, mucositis.

Abstract

Exanthematous febrile pathologies are considered as a group of systemic infections, which are characterized by the

presence of a cutaneous eruption and are considered to have an infectious cause if fever is evidenced in the picture. On the other hand, membranous conjunctivitis is included, formed by fibrinous secretion that adheres firmly to the necrotic conjunctiva. In this presentation, mycoplasma associated mucositis with prominent involvement of the mucous membranes with limited cutaneous involvement is the most common presentation. Consequently, a case of a patient diagnosed with febrile exanthematous syndrome, membranous conjunctivitis, mucositis is presented; evolution, treatment and laboratory tests are included, as well as discussion. The aim of this presentation is to make this important case known to the scientific society through its publication.

Keywords: febrile exanthematous syndrome, membranous conjunctivitis, mucositis

Introducción

La infección por *Mycoplasma Pneumoniae* es común en el tracto respiratorio, no obstante, hasta el 25 % de pacientes pueden experimentar manifestaciones extrapulmonares, incluyendo complicaciones severas mucocutáneas,²

como es el caso del paciente que se describe a continuación.

Reporte de un caso

Antecedentes

- Prenatales: madre de 23 años, durante el embarazo registra 4 controles médicas, todos normales sin requerimiento de hospitalización. Nace por parto normal a las 38 semanas, sin datos de hipoxia neonatal.

- Familiares: abuela paterna con hipertensión arterial

- Alergias a medicamentos: no refiere

- Vacunas: esquema completo para la edad.

- Antecedentes patológicos personales: herpes bucal a los 8 meses de edad; hace un mes: cuadro gripal inespecífico.

Niño de 5 años; madre refiere cuadro clínico de 4 días de evolución; inicia con exantema periocular bilateral de leve intensidad y conjuntivitis bilateral; con el paso de las horas familiar menciona que ambos globos oculares presentaron mayor inyección conjuntival razón por cual familiar decide aplicar gotas oftálmicas de gentamicina + dexametasona; dos gotas en cada ojo; a la mañana siguiente (día dos) el edema e inflamación aumentan, por lo que es llevado a centro de salud tipo C donde tras valoración de medicina general, le prescriben gotas de gentamicina + dexametasona, aciclovir, amoxicilina, paracetamol e ibuprofeno (medicación que no fue administrada, según refiere familiar).

Con el paso de las horas se agrega fiebre cuantificada mayor de 38°C. Adicionalmente, familiar menciona que presenta fotofobia como agregado al cuadro clínico; por ende, deciden aplicarle compresas húmedas con agua oxigenada. Posteriormente, tercer día, es traído nuevamente al servicio de emergencia de

este Hospital, debido a que después del desayuno paciente presenta hematemesis y moderado enantema en mucosa oral y lesiones hipercrómicas en piel.

Es enviado a domicilio con la siguiente medicación: aciclovir/ dicloxacilina y nistatina.

Sin embargo, al regresar a domicilio paciente presenta dolor abdominal EVA (Escala Visual Analógica) 7/10 tras lo cual familiar administra magaldrato con simeticona oral.

Al cuarto día es traído nuevamente al servicio de emergencia por persistencia de cuadro clínico y aumento de la fotofobia e inyección conjuntival junto a secreción ocular amarilla, por lo que se decide su ingreso a este Hospital, servicio de choque. (Imagen 1)

Imagen 1: paciente en el servicio de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.



Se procede a evaluarlo por sistemas:

- Neurológico; paciente irritable, álgido, pupilas isocóricas reactivas- marcada fotofobia, razón por la cual se dispone protección ocular más aplicación de

lubricantes tópicos.

- Respiratorio: frecuencia respiratoria en percentil 50 a la edad- se deja mascarilla simple como soporte, saturación de oxígeno por encima de 97%; campos pulmonares ventilados con roncus bilateral.

- Cardiovascular: tórax simétrico con presencia de ruidos cardiacos rítmicos

- Renal: balance hídrico desde su ingreso al amanecer en +413 cc aproximadamente- con los líquidos estipulados a flujo y medio; presión arterial sistólica en percentil 25 y

diastólica en el 75 con una frecuencia cardiaca en percentil 90- sin soporte inotrópico se vigilará el balance hídrico con manejo dinámico.

- Gastro- nutricio: abdomen blando, depresible; existe un marcado componente exantemático que impide alimentación y la mucosa oral se encuentra friable- se prescribe vaselina tópica al momento para mantener húmeda la zona y evitar fisuras o laceraciones.

- Tegumentario: piel con exantema eritematoso- vesicular diseminado en cara, tronco, máculas eritematosas y vesículas en manos y pies. Evidencia de lesiones ampollosas, con sangrado al contacto en región bucal.

- Infectológico: se mantienen datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Dentro de las primeras horas de hospitalización se abordó al paciente con la siguiente prescripción omeprazol 40 mg polvo para infusión 40 mg intravenosa, cloruro de sodio 0.9% solución para infusión intravenosa, oxacilina 1 g polvo para inyección 1 gramo, paracetamol 10 mg por vía intravenosa y lágrimas artificiales y otros preparados de aplicación ocular.

En los estudios paraclínicos iniciales se observó leucocitosis de 21800 células/mm³

con predominio de segmentados 93.7%, plaquetas normales, hemoglobina 11.7 g/dL, hematocrito 34.8%. En control de 48 horas con leucopenia de 5540 células/mm³ con fórmula de monocitosis de 15.1% y eosinofilia 10.2%, plaquetas normales, hemoglobina 10.6 g/dL, hematocrito

31.6%. Adicional serología para herpes 1 IGG elevada, herpes 1 IGM y 2 IGG e IGM negativos.

Con base a estas observaciones se integró las diversas interconsultas que se le realizó conforme a su estado clínico. De acuerdo con interconsultas propuestas por área de choque a oftalmología; en su primera visita su médico tratante refirió una anormalidad; dando como diagnóstico: Conjuntivitis membranosa.

Adicionalmente, se pidió valoración más específica a oftalmología en donde se verificó los siguientes parámetros:

1. Motilidad ocular extrínseca:
 - Ojo derecho: bien
 - Ojo izquierdo: bien
2. Agudeza visual sin corrección:
 - Ojo derecho: sigue y mantiene
 - Ojo izquierdo: sigue y mantiene
3. Examen biomicroscópico:
 - Ojo derecho: secreción amarillenta en canto interno +/+++ , edema palpebral ++/+++ , rubor ++/+++ , abundantes membranas en conjuntiva tarsal superior e inferior, hiperemia conjuntival 360, córnea clara, cristalino claro.
 - Ojo izquierdo: secreción amarillenta en canto interno +/+++ , edema palpebral ++/+++ , rubor ++/+++ , calor ++/+++ , abundantes membranas en conjuntiva tarsal superior e inferior, hiperemia conjuntival 360, córnea clara, cristalino claro.
4. Presión intraocular: se difiere el examen por condición del paciente.

Debido a lo anterior se procede a prescribir lo siguiente:

1. Ciprofloxacino en colirio 1 gota cada 4 horas por 10 días ambos ojos.
2. Ácido poliacrílico 1 aplicación en cada ojo cada 6 horas prescrito por 21 días.
3. Aseo palpebral TID y PNR
4. A orden de servicio de base.

En el servicio de UAI/ infectología se recibe al paciente con diagnóstico de síndrome exantemático febril y conjuntivitis membranosa.

Evaluación: al momento reactivo, responde a estímulos, orientado en tiempo y espacio, algo irritable a manipulación; tono: reflejos adecuados, pupilas isocóricas reactivas.

No presenta alcance respiratorio signos de dificultad respiratoria, campos pulmonares ventilados, murmullo vesicular audible, saturando 98%, al momento de la visita. Ritmos cardiacos rítmicos, no soplos. Abdomen blando, no visceromegalias, ruidos hídricos presentes.

Lesiones dérmicas generalizadas, exantemáticas con base eritematosa, costras en mayor parte oral, palmas de manos y plantas de pies, moderadamente pruriginosas (Imagen 2, 3, 4, 5). Región bucal con lesiones ampollosas, con sangrado al contacto.

Imagen 2: Lesiones dérmicas generalizadas y marcado edema palpebral propio de la conjuntivitis



Imagen 3: Lesiones dérmicas exantemáticas con base eritematosa de mayor tamaño en miembro superior



Imagen 4: Lesiones dérmicas exantemáticas con base eritematosa del cuello, tronco y parte del miembro superior.



Imagen 5: Mayor visualización de lesiones dérmicas exantemáticas con base eritematosa en la superficie corpórea del paciente.



Se hace seguimiento de laboratorio, días 1 y 3, a través de la tabla 1.

Tabla 1. Seguimiento de laboratorio

Prueba	Día 1	Día 3
TP	14.1 segundos	13.6 segundos
TPT	42.9 segundos	39.4 segundos
Glicemia	104.29 mg/dL	66.06 mg/dL
Urea	12.59 mg/dL	13.24 mg/dL
Creatinina	0.43 mg/dL	0.42 mg/dL
AST	18.24 U/L	16.8 U/L
ALT	10.97 U/L	9.73 U/L
Albúmina	4.01 g/dL	3.7 g/dL

El manejo inicial en el servicio de infectología, el paciente empieza con la prescripción de omeprazol 20 mg IV, protector gástrico; oxacilina 900 mg IV, antibiótico contra infecciones bacterianas

sensibles, paracetamol 250mg IV analgésico y antipirético; solución salina 0.9% 1000 ml + cloruro de potasio 10 ml IV 60 ml/H + dextrosa 5% 1000 ml; gluconato de calcio 10 ml, restaurador electrolítico, ácido ascórbico, antioxidante. Adicionalmente, se recapitula que, dentro de la segunda interconsulta a oftalmología, el médico tratante refiere que el paciente se encontraba evolucionando adecuadamente, en comparación a su primera visita.

De acuerdo con sus interconsultas a dermatología, en su primera visita su médico tratante refirió que el paciente presentaba eritema y edema bupalpebral,

secreción ocular (sin apertura), edema y costras amarillentas, blandas en labios, vesículas en base eritematosa y escasas costras generalizadas, máculas eritematosas y vesículas subepidérmicas en manos y pies, el médico considera exantema vesiculoso de predominio acral: enfermedad de mano-pie-boca atípica, varicela atípica, menos probable eritema multiforme (Imagen 6).

Imagen 6: escasas costras generalizadas, máculas eritematosas y vesículas subepidérmicas en manos y pies, el especialista considera exantema vesiculoso. Soporte de oxígeno con mascarilla.



De acuerdo con lo mencionado, se considera el uso de aciclovir 30 mg/kg/día, antiviral frente al virus del herpes simple. Debido a la pronta aparición de impetiginización se procedió a cubrir con

pipercilina/tazobactam + clindamicina.

En su segunda visita el médico tratante refirió que el paciente permanecía con la secreción ocular que impedía su apertura, edema, costras hemorrágicas en labios (Imagen 7) y eritema prepucial, costras y escasas vesículas generalizadas sobre piel sana, su médico considera mucositis y rash inducido por mycoplasma pneumoniae (MIRM), por lo que sugiere serología para el mismo y es por eso que se calificó como útil el uso de metilprednisolona para la cobertura de antituberculosos, antiinflamatorio e inmunosupresor.

Imagen 7: costras hemorrágicas en labios, paciente se encuentra en el pico de la enfermedad.



Es importante considerar el apoyo del laboratorio de seguimiento; se evidencia a través de la tabla 2.



En su tercera visita al servicio de dermatología con diagnóstico de mucositis (M. pneumoniae) el médico tratante refiere una mejoría en la evolución del paciente, presentando lesiones residuales costrosas en piel, disminución de edema de labios con costras serohemáticas y áreas sangrantes (Imagen 8). Adicionalmente, se consideró el uso de prednisona 20 mg conforme a la adecuada evolución del paciente.

Imagen 8: Mejoría en la evolución del paciente, en donde es evidente disminución de edema de labios con costras serohemáticas y áreas sangrantes.

Tabla 2. Alcance de laboratorio

Prueba	Resultado
Parvovirus B 19 IgM	6.2 UI/ml
Parvovirus B 19 IgG	> 50 UI/ml
Toxoplasma IgG	2.27 UI/ml
Toxoplasma IgM	0.24 AU/ml
Rubeola IgG	26.41 UI/ml
Rubeola IgM	0.18 AU/ml
CMV IgG	0.75 U/ml
CMV IgM	0.49 AU/ml
Herpes 1 IgG	95.55 COI
Herpes 1 IgM	0.17 UI/ml
Herpes 2 Ig G	0.82 COI
Herpes 2 IgM	0.21 UI/ml
Ig A	141
Ig G	1393
Ig N	158
C3	117
C4	25.4

Discusión

Junto con el equipo de especialistas, se evidenció mejoría a los nueve días de hospitalización en donde las lesiones dérmicas en fase costrosas han disminuido en número y tamaño; a nivel de mucosa oral persiste mucositis, aunque hay evidencia de mejoría en relación con los días anteriores tolerando alimentación incluso a base de sólidos.

Al inicio del manejo se trató al paciente con las medidas correspondientes en el área de hospitalización, además de los antibióticos asignados, los cuales fueron oxacilina, seguido de piperacilina/ tazobactam, finalizando con clindamicina, medicación necesaria para potencializar el efecto sobre la rápida impetiginización.

Se hizo en su momento diagnóstico diferencial con la conjugación de síndrome de Steven Johnson/necrólisis epidérmica tóxica, por lo que es una reacción cutánea grave de alta mortalidad; en ella se produce pérdida de piel y mucosas, además de presentar síntomas sistémicos por sus consecuentes afectaciones.⁴

Se pone de manifiesto uno de los datos predisuestos donde el paciente presenta signo de Nikolsky positivo, lo que podría ser el paso inicial para la sospecha de la existencia del síndrome de Steven Johnson/necrólisis epidérmica tóxica, ya que dicho signo está incluido en las manifestaciones del referido síndrome.

Es importante saber que el signo de Nikolsky es positivo en áreas de enrojecimiento de la piel. Esto significa que las ampollas y erosiones aparecen cuando la piel se frota suavemente.²⁴

Dicho síndrome trata de la afectación del 10% - 30% de la superficie de la piel, lo que concuerda con el caso. Sin embargo, el paciente al presentar exantema eritematoso vesicular diseminado en cara, tronco y extremidades no solo relaciona al síndrome Steven Johnson, sino que también relacionaría a los otros diagnósticos como la enferme-

dad de mano-pie-boca o varicela atípicas, es decir que la afectación en la piel podría relacionar causa- efecto con diferentes patologías. ¹⁸

Considerando lo mencionado anteriormente, en mejores condiciones del paciente (imagen 9) y con la respectiva diferenciación de diagnóstico, se procede a dar el alta hospitalaria. Adicional, se continuará con control por medio de consulta externa de dermatología, oftalmología e infectología.

Imagen 9: Se evidencia mejoría de lesiones dérmicas en fase costrosa. Hogar del menor



Dentro del control posegreso hospitalario, se solicita examen para mycoplasma pneumoniae, en donde refleja IgG 16.5 (Negativo < 20), IgM 7.4 (Positivo > 25).

Para esto, se menciona que streptococcus pneumoniae, mycoplasma pneumoniae y klebsiella pneumoniae son los tres principales patógenos bacterianos (29,9%, 18,6% y 15,8%).²³

La patogenia exacta de la mucositis inducida por mycoplasma pneumoniae no está completamente dilucidada. Sin embargo, los mecanismos propuestos incluyen la activación inmunitaria, que da lugar a la producción de células B policlonales y anticuerpos, lo que conduce a la deposición de complejos inmunitarios y a la activación del complemento, lo que posteriormente provoca lesio-

nes cutáneas.

Por otro lado, también se tiene conocimiento que dicho síndrome mencionado podría incluirse en el término erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME) debido a que comparten manifestaciones clínicas similares como es el caso de las erupciones mucosas o cutáneas, relacionado a infecciones respiratorias, generalmente de *Mycoplasma pneumoniae*. Este tipo de manifestación clínica producida por dicho agente causal ocurren hasta en el 25 por ciento de los pacientes.

El RIME además de relacionarse con las infecciones respiratorias, también se la asocia con las erupciones mucocutáneas, y en los distintos casos establecidos de RIME, las erupciones cutáneas se han asociado en mayor proporción con *Chlamydia pneumoniae*, aunque también se la relaciona con metapneumovirus humano, virus de la para-influenza tipo 2, virus de la influenza B, rinovirus, enterovirus (incluido el coxsackievirus), adenovirus,

norovirus y síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus.

Por otro lado, existe la posibilidad de que el paciente no posea el RIME, más bien sea el síndrome de Steven-Johnson/ necrólisis epidérmica tóxica el que lo sustituya. Si bien, las manifestaciones clínicas del síndrome de Steven-Johnson/ necrólisis epidérmica tóxica, comparten similitudes, sus diferencias son las que lo vuelven un tipo de síndrome particular y más complejo.

Dicho síndrome generalmente es desencadenado por fármacos (antibióticos, antiepilépticos), éste presenta una necrosis cutánea extensa y una menor afectación mucosa.

Recordar que aproximadamente el 25% de los pacientes diagnosticados con MP experimentan manifestaciones extrapulmonares, que incluyen pericarditis (es decir, inflamación del pericardio), trombosis (es decir,

coágulo de sangre), hepatitis (es decir, inflamación del hígado), anemia hemolítica (es decir, destrucción de glóbulos rojos), artritis (es decir, inflamación de las articulaciones), encefalitis (es decir, inflamación del cerebro), glomerulonefritis (es decir, inflamación de los riñones), mucositis (es decir, inflamación de la mucosa) y diversas manifestaciones dermatológicas.

Referencias bibliográficas

1. Clínica Universidad de Navarra. (n.d.). Conjuntivitis membranosa. Diccionario médico. [Internet]. Recuperado el 12 de marzo de 2023, de <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/conjuntivitis-membranosa>
2. Hueda Zavaleta, M., Copaja Corzo, C., Bardales Silva, F., & Finkelstein Bergher, B. (2021). Mucositis sin rash inducida por *Mycoplasma pneumoniae*: Primer reporte de caso en Perú. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 40(4), e1132. Epub 25 de marzo de 2022. Recuperado el 19 de mayo de 2023, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002021000500026&lng=es&tlng=es
3. American Academy of Ophthalmology. (n.d.). *Mycoplasma-induced rash and mucositis* - EyeWiki. [Internet]. Recuperado el 12 de marzo de 2023, de https://eyewiki.aao.org/Mycoplasma-Induced_Rash_and_Mucositis
4. Oakley, A. M. (2022). Síndrome de Krishnamurthy K. Stevens Johnson. En *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459323/>
5. Maredia, H., et al. (2021). Recurrent *Mycoplasma pneumoniae*-associated reactive infectious mucocutaneous eruption responsive to systemic steroids: A case series. *JAAD Case Reports*, 11, 139-143. [Internet]. Recuperado el 30 de marzo de

2024, de <https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2021.03.009>

6. Heymann, W. R. (2021). More than Mycoplasma-induced rash and mucositis: The potential role of Mycoplasma pneumoniae in Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 86(4), 746-747. [Internet]. Recuperado el 30 de marzo de 2024, de <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.12.037>
7. Liew, Y. C., et al. (2021). Mycoplasma-induced Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Case-control analysis of a cohort managed in a specialized center. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 86(4), 811-817. [Internet]. Recuperado el 30 de marzo de 2024, de <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.04.066>
8. Vassallo, C., Ruffo Di Calabria, V., et al. (2021). Clinical and microbiological characteristics of reactive infectious mucocutaneous eruption: A case series of 5 patients. *JAAD Case Reports*, 17, 152-156. [Internet]. Recuperado el 30 de marzo de 2024, de <https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2021.09.029>
9. Patrick, M., et al. (2020). Mycoplasma pneumoniae-associated flagellate erythema. *JAAD Case Reports*, 6(12), 1283-1285. [Internet]. Recuperado el 30 de marzo de 2024, de <https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2020.09.029>
10. Erin, K., & Nicole, M. (2024). Reactive infectious mucocutaneous eruption (RIME). [Internet]. UpToDate. Recuperado en abril de 2024, de https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/reactive-infectious-mucocutaneous-eruption-rime?search=Erupci%C3%B3n%20mucocut%C3%A1nea%20infecciosa%20reactiva&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
11. Vallejo, J. G. (2024). Infección por Mycoplasma pneumoniae en niños. [Internet]. UpToDate. Recuperado en abril de 2024, de https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/mycoplasma-pneumoniae-infection-in-children?search=Erupci%C3%B3n%20mucocut%C3%A1nea%20infecciosa%20reactiva&topicRef=2091&source=related_link
12. Guzmán Tena, P., Rodríguez Ramos, M., Lloret Ruiz, C., & Vázquez Álvarez, M. L. (2023). Erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME): Expandiendo el espectro de los exantemas mucocutáneos. *Actas Dermosifiliogr.* [Internet]. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2023.02.038>
13. Yueh, L. H., & Med, I. M. (2024). Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: Patogénesis, manifestaciones clínicas y diagnóstico. [Internet]. UpToDate. Recuperado en abril de 2024, de https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/stevens-johnson-syndrome-and-toxic-epidermal-necrolysis-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Erupci%C3%B3n%20mucocut%C3%A1nea%20infecciosa%20reactiva&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
14. Mayorga, J. S., Jiménez, A. V., & Sánchez, A. C. A. (2019). Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: Un reto diagnóstico y terapéutico. *Revista Médica Sinergia.* [Internet]. Recuperado el 6 de abril de 2024, de <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/308/697>
15. Artés Figueres, M., Oltra Benavent, M., Fernández Calatayud, A., & Revert Gomar, M. (2009). Mucositis grave inducida por Mycoplasma pneumoniae. *An Pediatr (Barc)*, 71(6), 573-574. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2009.08.009>
16. Beeton, M. L., Zhang, X. S., Uldum, S. A., Bébear, C., Dumke, R., Gullsby, K., Ieven, M., Loens, K., Nir-Paz, R., Pereyre,

- S., Spiller, O. B., Chalker, V. J., & ESCMID Study Group for Mycoplasma and Chlamydia Infections (ESGMAC). (2020). Mycoplasma pneumoniae infections, 11 countries in Europe and Israel, 2011 to 2016. *Euro Surveillance*, 25(2), 1900112. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.2.1900112>
17. Meyer Sauter, P. M., Pánisová, E., Seiler, M., Theiler, M., Berger, C., & Dumke, R. (2021). Mycoplasma pneumoniae genotypes and clinical outcome in children. *J Clin Microbiol*, 59(7), e0074821. <https://doi.org/10.1128/JCM.00748-21>
18. Cho, Y. J., Han, M. S., Kim, W. S., Choi, E. H., Choi, Y. H., Yun, K. W., Lee, S., Cheon, J. E., Kim, I. O., & Lee, H. J. (2019). Correlation between chest radiographic findings and clinical features in hospitalized children with Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *PLoS One*, 14(8), e0219463. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0219463>
19. Poddighe, D., Demirkaya, E., Sazonov, V., & Romano, M. (2022). Mycoplasma pneumoniae infections and primary immune deficiencies. *Int J Clin Pract*, 2022, 6343818. <https://doi.org/10.1155/2022/6343818>
20. Kim, K., Jung, S., Kim, M., Park, S., Yang, H. J., & Lee, E. (2022). Global trends in the proportion of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae infections: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, 5(7), e2220949. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.20949>
21. Oishi, T., & Ouchi, K. (2022). Recent trends in epidemiology, diagnosis, and treatment of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae. *Journal of Clinical Medicine*, 11(7), 1782. <https://doi.org/10.3390/jcm11071782>
22. Jang, M. S., Kim, B. G., & Kim, J. (2021). Prediction model for prolonged fever in patients with Mycoplasma pneumoniae pneumonia: A retrospective study of 716 pediatric patients. *BMC Pulmonary Medicine*, 21(1), 168. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01534-2>
23. Li, Z.-J., Zhang, H.-Y., Ren, L.-L., Lu, Q.-B., Ren, X., Zhang, C.-H., et al. (2021). Etiological and epidemiological features of acute respiratory infections in China. *Nature Communications*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-021-25120-6>
24. Stevens-Johnson syndrome / toxic epidermal necrolysis. (2023). SJS/TEN [Internet]. DermNet. <https://dermnetnz.org/topics/stevens-johnson-syndrome-toxic-epidermal-necrolysis>
25. Frantz, G. F., & McAninch, S. A. (2024). Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis (MIRM). In *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
26. Lofgren, D., & Lenkeit, C. (2021). Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis: A systematic review of the literature. *Spartan Medical Research Journal*, 6(2), 25284. <https://doi.org/10.51894/001c.25284>

Dificultad respiratoria de causa inesperada en neonato a término. Reporte de caso

Dra. Eimy Grecia Sánchez Montiel
Neumóloga Pediatra. Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante

Dra. Karen Guillén Estefanía Guillén Pacheco.
Pediatra. Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante

Resumen

La hiperinsuflación lobar congénita (HLC) conocida anteriormente como enfisema lobar congénito es una malformación congénita poco frecuente que afecta el pulmón, y se caracteriza por agrandamiento del lóbulo afectado secundario a una obstrucción bronquio principal por mecanismo valvular que permite la entrada de aire en un lóbulo y dificulta su salida, se manifiesta con datos de dificultad respiratoria pudiéndose observar desde los primeros días de vida. Se presenta caso clínico de recién nacido de 40 semanas de gestación que a las pocas horas de vida presenta datos de dificultad respiratoria que no mejora con soporte de oxígeno convencional requiriendo intubación orotraqueal con ventilación mecánica y derivación a un centro de mayor complejidad, donde se realiza estudios de imágenes compatibles con HLC. Por tratarse de un caso sintomático se procedió a realizar toracotomía posterolateral izquierda con lobectomía superior izquierda y colocación de tubo de tórax con evolución favorable a las 72hs de su posquirúrgico. La presencia de dificultad respiratoria persistente y progresiva que pese al manejo habitual no mejora en un neonato en sus primeros días de vida debe incluir como diagnóstico diferencial a las malformaciones congénitas pulmonares

Palabras claves: síndrome de distrés respi-

ratorio, enfisema pulmonar, ventilación mecánica, malformaciones congénitas.

Introducción

Las malformaciones congénitas del pulmón y de la vía aérea son un amplio grupo heterogéneo de alteraciones estructurales que se producen en el momento de la embriogénesis que se puede presentar en las diferentes etapas de esta, produciendo afectación en el parénquima pulmonar, árbol bronquial y estructuras vasculares o una asociación de ellas. (Salinas, 2016)

Las malformaciones congénitas del aparato respiratorio son consideradas poco frecuentes, representa el 7.5 % al 18,7% de todas las malformaciones de los diferentes órganos y sistemas. Su incidencia reportada es diversa, pero se estima 56 casos por cada 100000 neonatos y en otros grupos etarios entre 30 a 42 casos por cada 100000 individuos, tomando en cuenta que su diagnóstico puede ser a cualquier edad. (Martin de Vicente, 2016)

Su patogenia es desconocida, existe múltiples teorías, la más conocida es la de Langston que menciona que resultan de una obstrucción en la vía aérea durante la embriogénesis produciendo cambios displásicos secundarios en el árbol bronquial y/o

pulmón. La clasificación es extensa y compleja siendo las más frecuentes Malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP), secuestro pulmonar (SP), quiste broncogénico (QB), hiperinsuflación lobar congénita (HLC) y atresia bronquial (AB). (Avila, Romero.Inma, Beltrán, & Moreno, 2022)

La hiperinsuflación lobar congénita (HLC) conocida anteriormente como enfisema lobar congénito es una entidad poco frecuente que afecta el pulmón, su etiopatogenia en el 50 % de los casos es secundaria a la obstrucción parcial o completa del bronquio, que actúa como válvula permitiendo la entrada de aire e impidiendo su salida generando distensión del lóbulo que comúnmente es el lóbulo superior y atrapamiento aéreo del lóbulo afectado con colapso del pulmón sobrante, secundario a esta situación se produce desplazamiento de las estructuras del mediastino opuesto que se manifiesta con datos de dificultad respiratoria que progresa a insuficiencia según vaya aumentando la insuflación del lóbulo afecto y no mejora con medidas terapéuticas realizadas. El diagnóstico es clínico e imagenológico observándose en la radiografía de tórax hiperclaridad, disminución de la vascularización del lóbulo afecto y desviación de las estructuras del mediastino cuando existen dudas la tomografía de tórax es de mucha utilidad para su confirmación y diagnóstico diferencial con otras entidades del mismo grupo. (Ferrer & Corominas, 1963)

El tratamiento dependerá del momento del diagnóstico y de la gravedad de las manifestaciones clínicas, puede ser conservador en los asintomáticos o con escasos síntomas o en los sintomáticos tratamientos quirúrgicos donde se realiza lobectomía del lóbulo afecto. (Hermoso, Moreno, Perez, & Caro, 2014)

El objetivo del presente caso clínico es describir la presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de la hiperinsuflación lobar congénita en el recién nacido.

Materiales y métodos: Se realiza la revisión del expediente clínico y de la literatura médica sobre el tema.

Caso clínico

Recién nacido a término de sexo femenino que nace por parto vaginal valorado en 40 semanas de gestación con Apgar 8-9-9, peso 3.300 gramos y talla 50 cm, sin antecedentes prenatales, con 3 ecografías obstétricas normales.

Inmediatamente después del nacimiento presenta signos de dificultad respiratoria requiriendo inicialmente soporte de oxígeno de bajo flujo con empeoramiento clínico por lo que es derivada a unidad de mayor complejidad, además presenta convulsiones y deterioro del sensorio por lo que se decide sedo analgesia, intubación orotraqueal y ventilación mecánica con parámetros ventilatorios altos donde permanece 14 días con evolución tórpida con los diagnósticos de Neumonía, Sepsis y Convulsión del recién nacido y se deriva a otra institución.

Al momento de su llegada al examen físico paciente acoplada a la ventilación mecánica, luce hidratada y perfundido, a la auscultación hemitórax izquierdo murmullo vesicular no audible con Signos vitales: Sato2 100 %, Fc 143 lpm, TA 87/60 mmHg, sus parámetros ventilatorios altos, con resultados de gasometría arterial pH 7,31, Pco2 65 mmHg, Po2 167 mmHg, Hco3 32 meq/l, Be 4.8 meq/l acidosis respiratoria compensada y biometría hemática dentro de valores normales con reactantes de fase agudas PCR 12.69 mg/l, Procalcitonina 10.6 ng/ml.

Radiografía de tórax AP del ingreso se observa hemitórax izquierdo hiperclaridad pulmonar y desplazamiento de las estructuras al mediastino contralateral (Imagen 1) por los hallazgos mencionados se solicita tac de tórax que reporta lóbulo superior izquierdo hiperinsuflado, herniación del lóbulo afectado a través del mediastino anterior, desplazamiento de las estructuras del mediastino al hemitórax contralateral y compresión del pulmón derecho (Imagen 2).



Imagen 1: Radiografía antero posterior de tórax al ingreso: hiperclaridad pulmonar hemitórax izquierdo y desplazamiento de las estructuras al mediastino que comprime pulmón derecho, atrapamiento aéreo.



Imagen 2: Tac simple de tórax: lóbulo superior izquierdo hiperinsuflado, herniación del lóbulo afectado a través del mediastino anterior, desplazamiento de las estructuras del mediastino al hemitórax contralateral y compresión del pulmón derecho.

A los 17 días se solicita valoración por neumología que ante la clínica, examen físico y estudios de imagen con impresión diagnóstica de malformación pulmonar congénita de tipo hiperinsuflación lobar congénita, decide ampliar estudio con Angio tac (Imagen 3) confirmando la hiperinsuflación del lóbulo superior izquierdo y la disminución de la vascularización de lóbulo

inferior. Se realiza interconsulta al servicio de cardiología que reporta corazón sano y a cirugía torácica quien decide programación de cirugía a los 19 días de vida, realizando toracotomía posterolateral izquierda más lobectomía superior izquierda y colocación de tubo de tórax con hallazgos quirúrgicos: lóbulo superior izquierdo hiperinsuflado ocupando el 90% de la cavidad pleural con control radiológico posquirúrgico (Imagen 4) donde se evidencia la re expansión del lóbulo sobrante, con evolución clínica favorable y descenso de parámetros ventilatorios en las primeras 72hs. A las 72 horas posquirúrgico presenta desmejora clínica se realiza radiografía de tórax donde se evidencia neumotórax en hemitórax izquierdo por lo que se decide mantener intubación y tubo de tórax lado izquierdo (Imagen 5).

A los 7 días de su postquirúrgico con mejoría clínica y radiológica se extuba y se retira tubo de tórax. (Imagen 6). A los 29 días de vida se decide alta hospitalaria sin complicaciones y seguimiento por especialidades de neumología, neurología y urología por reporte ecográfico de riñón en herradura. Se obtiene informe anatomopatológico que reporta parénquima pulmonar con distensión multifocal de espacios alveolares con eventual formación de quistes, estructuras bronquiales y vasculares de arquitectura histológica conservada que confirma el diagnóstico de hiperinsuflación lobar congénita. (Imagen 7- 8).

Desde su alta hospitalaria hasta la actualidad ha presentado varios episodios de broncoespasmos y broncorrea que ha requerido manejo por emergencia e incluso una hospitalización al año donde se aisló en cultivo de aspirado traqueal *S. aureus* cumpliendo antibioticoterapia según sensibilidad y se realizó fibrobroncoscopía (Imagen 9) donde se evidencia broncomalacia bilateral, con peso, talla y desarrollo psicomotriz acorde a la edad.

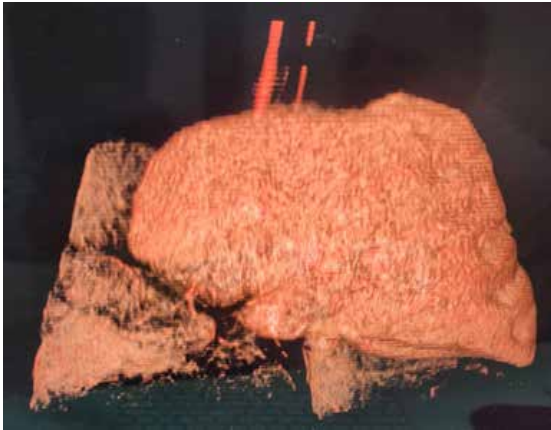


Imagen 3: Angio tac de tórax con reconstrucción 3D: hiperinsuflación del lóbulo superior izquierdo que comprime al pulmón derecho sano disminuyendo la vascularización de lóbulo inferior comprometiendo la ventilación.



Imagen 4: Radiografía de tórax posquirúrgico: se evidencia la expansión del lóbulo inferior del lado izquierdo, y se descomprime pulmón derecho



Imagen 5: Radiografía de tórax a las 72 horas: neumotórax izquierdo y tubo de tórax lado izquierdo



Imagen 6: Radiografía de tórax al alta hospitalaria: expansión de pulmón residual izquierdo, centralización de estructuras mediastinales, y pulmón derecho expandido.



Imagen 7: Examen macroscópico: corte seriado de lóbulo pulmonar superior izquierdo.

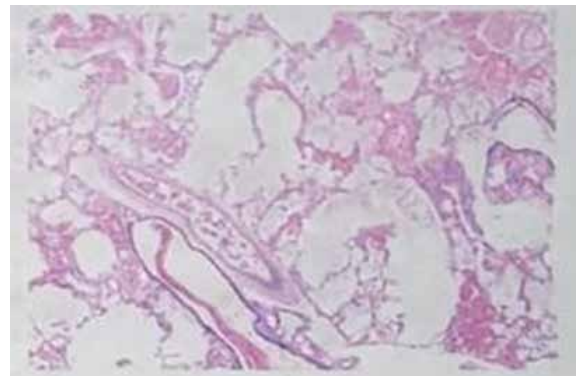


Imagen 8: Examen microscópico: parénquima pulmonar con distensión multifocal de espacios alveolares con eventual formación de quistes, estructuras bronquiales y vasculares de arquitectura histológica conservada



Imagen 9: Fibrobroncoscopia se evidencia broncomalacia bilateral.

Discusión

Las malformaciones congénitas del pulmón y de la vía aérea son un conjunto heterogéneo de alteraciones estructurales que se producen en la vida intrauterina cuya afectación dependerá del momento que se produce la noxa en la embriogénesis del árbol traqueo-bronquial y del pulmón. Dentro de todo el espectro de malformaciones son consideradas poco frecuentes representando el 7.5 % al 18,7%, con incidencia de 56 casos por cada 100000 en neonatos y en otros grupos etarios entre 30 a 42 casos por cada 100000 individuos. Su patogenia es desconocida, y su clasificación es extensa. (Salinas, 2016)

Dentro de este grupo las más frecuentes son: Malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP), secuestro pulmonar (SP), quiste broncogénico (QB), hiperinsuflación lobar congénita (HLC) y atresia bronquial (AB). (Avila, Romero, Inma, Beltrán, & Moreno, 2022)

La hiperinsuflación lobar congénita (HLC)

conocida anteriormente como enfisema lobar congénito es una entidad poco frecuente que afecta al pulmón, aproximadamente el 10 - 14 % de los casos, su etiopatogenia en el 50 % de los casos es secundaria a la obstrucción parcial o completa del bronquio principal que puede ser extrínseca o intrínseca produciendo un efecto valvular.

La localización más frecuente es el lóbulo superior izquierdo 40-45 % seguido del lóbulo medio 30% y lóbulo superior derecho 20,7%, rara vez es de todo el pulmón o bilateral. (Rivera, Carrillo, & Ojeda, 2005)

En un 15% de los casos se puede acompañar de otras malformaciones siendo las más frecuente la cardiológicas como persistencia de ductus arterioso o defecto del tabique interventricular, malformaciones renales como fue el caso de esta paciente y hernia diafragmática. (Molina, Soskin, Bray, & Vera, 2012)

Las manifestaciones clínicas dependerán de la edad, en el recién nacido se presenta en el 25% al 33% de los casos con datos de dificultad respiratoria progresiva y persistente, cianosis y hemitórax afecto abombado que no mejora con medidas terapéuticas realizadas. Después del primer mes de vida se diagnostica en el 50% de los casos con cuadros respiratorios a repetición (bronquitis obstructivas y neumonía recurrentes) y fallo del medro y en otros grupos etarios generalmente después de los 18 meses es infrecuente y asintomático. (Acitores, Lalinde, & Lamela, 2007)

El diagnóstico es clínico e imagenológico observándose en la radiografía de tórax radio lucidez llamativa, disminución de la vascularización del lóbulo afecto, atelectasia, aplanamiento diafragmático, espacios intercostales aumentados, desviación de las estructuras del mediastino según la severidad de la insuflación pulmonar, cuando existen dudas la tomografía de tórax nos es de mucha utilidad para su confirmación y diagnóstico diferencial con otras entidades del mismo grupo, también para conocer la localización y posible etiología, la broncoscopia

es útil para valorar la morfología de los bronquios y el diagnóstico definitivo lo realiza la anatomía patológica que reporta no destrucción de la pared alveolar. (Ordoñez, Artega, Marcano, & Endis, 2021)

El diagnóstico diferencial se debe realizar con entidades que presenta radiografía de tórax con hiperclaridad pulmonar como hernia diafragmática, neumotórax, malformación adenomatosa quística, quiste broncogénico y síndrome de Swyer-james-MacLeod. (Mondéjar & Sirvent, 2017)

El tratamiento dependerá del momento del diagnóstico y de la gravedad de las manifestaciones clínicas. En los recién nacidos con síntomas respiratorio severo y riesgo vital la terapéutica de elección es quirúrgica lobectomía que presenta evolución favorable en los años posteriores reexpansión progresiva de lóbulo restantes y prueba de función pulmonar normal, en niños con síntomas leve o asintomáticos se considera el tratamiento conservador con seguimiento por especialidad según evolución. (Ortolá, Negre, & Sanchez, 2010)

Conclusión

Las malformaciones congénitas broncopulmonar son poco frecuentes o tal vez no sean diagnosticadas debido a que sus manifestaciones clínicas son inespecíficas y puede simular cualquier otra entidad más prevalente en la población pediátrica.

El diagnóstico de hiperinsuflación lobar congénita debe ser incluido como diagnóstico diferencial en el abordaje del síndrome de dificultad respiratoria en el neonato con datos dificultad respiratoria persistente y progresiva que pese al manejo habitual no mejora.

El retraso en el diagnóstico conlleva a tratamientos innecesarios y hospitalizaciones prolongadas.

Bibliografía

1. Salinas, J. (2016). Patología pulmo-

nar congénita: Evaluación y manejo perinatal. *Revista Médica Clínica de Condes*, 27(4), 485-498.

2. Martín de Vicente, C. (2016). Malformaciones congénitas de las vías respiratorias inferiores. *Pediatría Integral*, 20(1), 51-61.

3. Ávila, P., Romero, I., Beltrán, V., & Moreno, M. (2022). Entendiendo las malformaciones congénitas broncopulmonares más frecuentes: Diagnóstico prenatal y posnatal. *Seram*, 18(1), 1-16.

4. Ferrer, S., & Corominas, I. (1963). Enfisema lobar congénito. *Anales de Medicina y Cirugía*, 24(3), 217-229.

5. Hermoso, C., Moreno, E., Pérez, E., & Caro, P. (2014). Hiperinsuflación lobar congénita: Manejo conservador como alternativa terapéutica. *Anales de Pediatría*, 81(1), 45-48.

6. Rivera, A., Carrillo, J., & Ojeda, P. (2005). Hiperinsuflación lobar congénita. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 76(2), 176-177.

7. Molina, F., Soskin, A., Bray, C., & Vera, V. (2012). Enfisema lobar congénito: Reporte de 2 casos y revisión de la literatura. *Pediatría*, 20(1), 37-40.

8. Acitores, E., Lalinde, M., & Lamela, M. (2007). Enfisema lobar congénito: Causa de dificultad respiratoria en un neonato. *Pediatría Atención Primaria*, 9(1), 41-46.

9. Ordoñez, M., Artega, J., Marcano, L., & Endis, M. (2021). Enfisema lobar congénito en un recién nacido: Reporte de caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*, 19(1), 73-78.

10. Mondéjar, P., & Sirvent, J. (2017). Malformaciones pulmonares congénitas: Malacia y otras malformaciones congénitas de la vía aérea. *Protocolo de Diagnóstico y*

Terapia Pediátrica, 3(2), 273-297.

11. Ortolá, J., Negre, S., & Sánchez, A. (2010). Enfisema lobar congénito: A propósito de un caso. *Acta Pediátrica Española*, 68(1), 36-38.

Neumonía grave en pediatría. A propósito de un caso

Dra. Aracelly Patricia Parrales Cedeño.
Pediatra. Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.
Dra. Patricia Alexis Palacios Parrales.
Pediatra. Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

Resumen

Neumonía es la infección aguda del parénquima pulmonar, causada por diversos microorganismos como virus, bacterias u hongos. En la actualidad sigue siendo una enfermedad frecuente y grave constituyéndose en una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años a nivel mundial. Dentro de los gérmenes responsables de este proceso infeccioso está el *Streptococcus pneumoniae* cuyo cuadro clínico puede iniciarse con afección de vías respiratorias superiores, seguido de fiebre, inapetencia, dificultad respiratoria progresiva pudiendo evolucionar a una enfermedad severa.

El diagnóstico de neumonía se confirma con la presencia de infiltrado y/o imagen de condensación en la radiografía de tórax, dado que el diagnóstico microbiológico específico es muy difícil, sin embargo, considerando las complicaciones ya sea por diseminación directa de la infección bacteriana o a bacteriemia con siembra hematogénea, el inicio de la terapéutica antibiótica no debe retrasarse.

Se presenta un caso de neumonía grave cuyo germen identificado es *Streptococcus pneumoniae* con su presentación clínica, evolución y manejo instaurado.

Palabras clave: Neumonía grave, *Streptococcus pneumoniae*.

Abstract

Pneumonia is an acute infection of lung parenchyma caused by various microorganisms such as viruses, bacteria, and fungi. It is still a common and serious disease today and is one of the leading causes of morbidity and mortality in children under 5 years of age worldwide. Among the germs responsible for this infectious process is *Streptococcus pneumoniae*, whose clinical picture may begin with upper respiratory tract involvement, followed by fever, loss of appetite, and progressive respiratory distress, which may develop into a severe disease.

The diagnosis of pneumonia is confirmed by the presence of infiltrates and/or condensation images on chest X-rays, since specific microbiological diagnosis is very difficult. However, considering the complications, whether due to direct dissemination of the bacterial infection or bacteremia with hematogenous seeding, the start of antibiotic therapy should not be delayed.

A case of severe pneumonia is presented, the germ identified as *Streptococcus pneumoniae*, with its clinical presentation, evolution

and established management.

Keywords: Severe pneumonia, Streptococcus pneumoniae.

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es la principal causa de morbimortalidad en niños menores de 5 años en todo el mundo, pero su incidencia y tasa de mortalidad representan un problema importante de salud en los países en desarrollo. (Manzanares, 2023)

Es causada por microorganismos tanto virales como bacterianos; siendo el Streptococcus pneumoniae el principal patógeno bacteriano, que debido a su variable potencial invasivo y a la expresión de genes que le confieren resistencia antibiótica son los casos que frecuentemente progresan a enfermedad severa, especialmente en los menores de 2 años (Abreu, 2017). De ahí que una identificación rápida y tratamiento efectivo constituyen la piedra angular en el control de la Neumonía.

En este contexto, el objetivo de la presentación de este caso clínico es describir las características clínicas, evolución, diagnóstico y tratamiento de un cuadro de neumonía adquirida en la comunidad en niño menor de 4 años, que evolucionó a neumonía severa requiriendo atención en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Presentación de caso clínico:

Paciente masculino de 3 años 2 meses de edad que ingresa a hospital pediátrico, con cuadro clínico de 10 días de evolución, caracterizado inicialmente por rinorrea hialina, tos seca de mediana intensidad. Previamente es tratado de forma ambulatoria con amoxicilina más sulbactam cada 12 horas por 7 días, sin evolución favorable. Cuatro días posteriores se agrega fiebre alta cuantificada en 39.5°C, por lo que médico cambia antibiótico e inicia terapia con clari-

tromicina y mucolíticos, sin evidenciar mejoría, puesto que sintomatología persiste. Veinticuatro horas previas al ingreso hospitalario presenta datos de dificultad respiratoria progresiva, motivo por el que es llevado a urgencias del hospital.

A su ingreso paciente febril, hipoactivo, luce deshidratado, con taquipnea (frecuencia respiratoria: 50 por min), tiraje intercostal, presencia de hipoventilación en campo pulmonar izquierdo, saturación de oxígeno de 91%, frecuencia cardiaca de 140 por min y llenado capilar de 4 segundos.

Los estudios complementarios iniciales destacan: hemograma con leucocitosis de 17.000 por mm³, neutrofilia de 80%, reactivantes de fase aguda con proteína C reactiva (PCR) en 60mg/dl y procalcitonina (PCT) en 96.2ng/ml. Radiografía de tórax con imágenes de infiltrados alveolares y velamiento de lóbulo superior e inferior del campo pulmonar izquierdo (figura 1).



Figura 1: Rx de tórax con presencia de velamiento en campo pulmonar izquierdo con consolidación lóbulo medio.

Se inicia manejo dinámico de estado hídrico con soluciones cristaloides hasta 30cc/kg y antibioticoterapia con cefalosporina de tercera generación: Ceftriaxona 75 mg/kg previa toma de hemocultivos. Sin embargo,

por deterioro del cuadro respiratorio se decide su pase a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos para manejo avanzado de vía aérea, abordado como Insuficiencia Respiratoria secundaria a Neumonía adquirida en la comunidad. (figura 2)



Figura 2: Rx de tórax con presencia de velamiento bilateral de campos pulmonares.

Durante sus primeras horas paciente con signos de choque séptico realizando datos de coagulación intravascular diseminada, con evidencia de sangrado por fosas nasales y piel, taquicárdico, mal perfundido, hipotenso, con fuga capilar evidenciable por derrame pleural; aspecto escleromatoso, oligúrico durante 12 horas, por lo que inician manejo con aminas para mejorar gasto cardíaco y perfusión tisular orgánica. Paciente presenta falla renal aguda valorada de acuerdo con escala KDIGO con estadio 3 (Garrote, 2023) por presentar creatinina con valores de 3.1 mg/dl y anuria durante 16 horas, por lo que se empieza con terapia de reemplazo renal, colocan catéter de diálisis peritoneal.

Es valorado por servicio de infectología quien amplía tratamiento antibiótico con Cefepime 150 mg/kg/día cada 12 horas, más Vancomicina 60mg/kg/día contra gérmenes de la comunidad y bacilos gram negativos por reporte preliminar de microbiología.

Paciente mantuvo terapia de reemplazo renal con recambio cada hora durante 9 días, con respuesta satisfactoria en su uresis, con apoyo diurético intravenoso. En su parte respiratoria permaneció en ventilación invasiva durante 10 días, tolerando favorablemente el destete progresivo, sin datos de distress respiratorio; en CPAP nasal durante 6 días y en cánula nasal 3 días. Se evidencia mejoría radiológica en su evolución.

En cuanto a su cobertura infecciosa se reportó hemocultivos por dos, positivos al ingreso con *Streptococcus pneumoniae*, para lo cual se trató 21 días con Cefepime. El paciente cursó 19 días en Cuidados Intensivos, para luego continuar su manejo en sala de hospitalización donde culminó con esquema antibiótico de amplio espectro, evidenciándose mejoría en su parte clínica, exámenes de laboratorio y en nuevas imágenes previo al alta. A su egreso realizó control por consulta externa de Nefrología para evaluar función renal la misma que se recuperó totalmente al igual que por Neumología, siendo dado de alta por ambos servicios dada la recuperación completa de la parte renal y pulmonar (figura 3).



Figura 3. Rx de tórax con franca mejoría de patrón radiológico

Discusión

En algunos estudios de niños con neumonía grave, se evidencia que el grupo de 1 a 4 años, es el más afectado; tal como lo reporta Abreu y col. y Rodríguez y col. en estudios realizados en hospitales pediátricos de Habana Cuba (Abreu, 2017) (Rodríguez, 2016); de manera similar, describen Tirado y col. en Guantánamo, en estudio de 153 niños con neumonía grave en una unidad de cuidados intensivos de probable etiología bacteriana (Tirado, 2021); Hassen y col. en 122 niños con neumonía severa en el hospital de la región sur de Etiopía refieren una edad media de 10 meses. (Hassen, 2019)

Son más comunes las causas virales, sin embargo, resulta difícil diferenciar las etiologías virales frente a las bacterianas. El *Streptococcus pneumoniae* es el primer agente causal de neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en la infancia que reviste mayor gravedad en los menores de 2 años, datos que han sido reportados en estudio realizado por Tirado y col. donde la bacteria más frecuentemente aislada es el neumococo. (Tirado, 2021) En un metaanálisis realizado desde enero de 1970 a diciembre de 2013, Iroh y col. encontraron una prevalencia de hemocultivos positivos en NAC, siendo *Streptococcus pneumoniae* (76,7 %) el microorganismo más aislado. (Iroh, 2015) Todos estos datos nos indican que los lactantes y niños pequeños son más susceptibles a la colonización por *S. Pneumoniae*, y que, dada su característica invasiva, variabilidad de los serotipos, así como la sensibilidad a los antibióticos son factores que intervienen en la severidad de esta infección, como se pudo evidenciar en este caso clínico.

El cuadro clínico suele ser variado entre los síntomas más frecuentes se encuentran los pródromos de vía aérea superior además de fiebre, siendo la taquipnea el hallazgo clínico más habitual en las NAC acompañado de aumento del trabajo respiratorio, con tiraje intercostal, subcostal y supraesternal. En este caso, la clínica del paciente concuerda

con los reportados por autores como Abreu, Rodríguez Tirado, evidenciándose sintomatología de gravedad dada por la sepsis que se definió por el crecimiento a partir del Hemocultivo de *S. Pneumoniae* con un síndrome sistémico de respuesta inflamatoria que se complicó con disfunción orgánica y shock séptico. En un estudio realizado sobre enfermedad neumocócica invasiva en niños en Tonga, se comprobó que la sepsis se encuentra entre una de las más letales complicaciones dadas por el germen, pese a no ser tan común como el derrame pleural y/o el absceso pulmonar (Lutui, 2014).

Siendo la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) la causa más común de muerte en niños en todo el mundo es importante diagnosticar y tratar adecuadamente, por lo que, si bien es difícil diferenciar la etiología viral de la bacteriana, el tratamiento antimicrobiano de neumonía complicada debe incluir cobertura para *S. Pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. Aureus*, (Manzanares, 2023).

Diversos autores señalan en que uno de los retos en el tratamiento de los niños con neumonía adquirida en la comunidad es el establecimiento de la etiología, de allí que coinciden al mencionar de la variabilidad de tratamientos utilizados para su solución, tal como se pudo evidenciar en este caso clínico (Tamayo, 2014) (Sanchez, 2017).

El consenso de la mayoría de los autores señala que en las formas típicas graves se recomienda la combinación de cefalosporina de 3.a generación y cloxacilina (o clindamicina o vancomicina) por vía intravenosa. (Andrés, 2020).

La duración del tratamiento antibiótico intravenoso depende de la evolución clínica y respuesta al mismo, sin embargo, la literatura recomienda de dos a 4 semanas para casos neumonía complicada, tal como se instauró en este paciente en quien se evidenció mejoría a partir de los 10 días de antibioterapia. El diagnóstico temprano, el tratamiento rápido, el reconocimiento de las complicaciones y el trabajo multidisciplina-

rio son determinantes para resultados exitosos en estos pacientes.

Conclusión

La mayoría de los casos de neumonía adquirida en la comunidad que requieren hospitalización se encuentran entre los niños menores de 5 años. La terapia antimicrobiana para neumonía complicada debe incluir la cobertura para *Streptococcus pneumoniae* en todos los pacientes y debe ser instaurada lo antes posible. Por lo tanto, el diagnóstico temprano, el tratamiento rápido, el reconocimiento de las complicaciones y el trabajo multidisciplinario son determinantes para resultados exitosos en estos pacientes.

Referencias:

1. Manzanares, A. Moraleda, C. Tagarro, A. (2023). Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc diagnter pediatr.*
2. Abreu, G. Fuentes, G. Domínguez, I. Portuondo, R. Pérez, M. Toraño, G. (2017). Enfermedad neumocócica invasiva en niños con neumonía grave adquirida en la comunidad. *Rev cubana Pediatr.*, 89
3. Garrote, M. (2023). Daño renal agudo en pediatría: definiciones, criterios diagnósticos, fisiopatología y biomarcadores renales. *An. Nefrol. Pediatr.* 2023; 1(7): 208-215.
4. Rodríguez, M. Valerio, M. Vega, D. Pacheco, L. Castillo, R. García, B, et al. (2016). Caracterización de la neumonía grave adquirida en la comunidad. *Rev cubana Pediatr* 2016 mar.
5. Tirado, M. García, H. Batista, Y. (2021). Neumonía adquirida en la comunidad en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. *RIC.* ;100(1):1-11.
6. Hassen, M. y col. (2019). Radiologic Diagnosis and Hospitalization among Children with Severe Community Acquired Pneumonia: A Prospective Cohort Study. *BioMed Research International.*
7. Iroh, PY. Bernstein, E. Ma, X. Ferrieri, P. (2015). Blood culture in evaluation of pediatric community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *Hospital Pediatrics.* 2015;5(6):324-36.
8. Lutui, F. Grant, C. Best, E. Howie, S. and Aho, G. (2014). Invasive Pneumococcal Disease in Tonga. *The Pediatric Infectious Disease Journal* • Volume 36, Number 2, February 2017
9. Tamayo, R. Bastart OEA, Cunill RS. (2014). Mortalidad por neumonía en menores de 5 años. *MEDISAN.*
10. Sánchez, C. Ramos, L. Reyes, M. Barreiro, B. Cantillo, H. Martínez, I. (2017). Evolución clínica, aislamiento microbiológico y costo antimicrobiano de la neumonía complicada adquirida en la comunidad *Revista Cubana de Pediatría.* 2017;89(sup)
11. Andrés, A. Escribano, A. Figuerola, J. García, M. Korta, J. Moreno, D. Rodrigo, C. Moreno, A. (2020). Documento de consenso sobre la neumonía adquirida en la comunidad en los niños. *SENP-SEPAR-SEIP. Archivos de Bronconeumología,* Volumen 56, Issue 11

Feocromocitoma en pediatría, a propósito de un caso clínico.

Md. Gema Elizabeth Collantes Loor
Médico posgradista de Pediatría. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante
Md. Gema Magdalena Morales Loor
Médico posgradista de Pediatría. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante
Dr. Ciro David Soriano García
Especialista en Pediatría, Hospital Francisco De Icaza Bustamante

Resumen

El feocromocitoma es un tumor que genera catecolaminas, con una incidencia estimada de 1 caso por cada 100,000 personas al año en la población general, de los cuales entre el 10% y el 20% corresponden a pacientes pediátricos.

Su etiología puede estar asociada con diversas causas y factores de riesgo que incluyen trastornos genéticos hereditarios, mutaciones genéticas, antecedentes familiares de feocromocitoma o tumores endocrinos, factores ambientales, y anomalías congénitas que afectan el desarrollo de las glándulas suprarrenales.

Su presencia no debe subestimarse debido a su potencial para desencadenar complicaciones, como crisis hipertensivas, arritmias cardíacas e incluso la muerte. A continuación, se presenta el caso de un paciente adolescente, sin ningún antecedente de importancia, con un cuadro

clínico de instalación súbita caracterizado por cefalea, mareo, disartria e hipertensión arterial.

Palabras clave

Feocromocitoma, hipertensión, niños.

Summary

Pheochromocytoma is a tumor that produces catecholamines, with an estimated incidence of 1 case per 100,000 people per year in the general population, of which between 10% and 20% correspond to pediatric patients. Its etiology may be associated with various causes and risk factors, including hereditary genetic disorders, genetic mutations, family history of pheochromocytoma or endocrine tumors, environmental factors, and congenital anomalies affecting the development of the adrenal glands. Its presence should not be underestimated due to its potential to trigger complications such as hypertensive crises, cardiac arrhythmias,

and even death. Below is the case of an adolescent patient with no significant medical history who presented a sudden clinical picture characterized by headache, dizziness, dysarthria, and hypertension.

Key words

Pheochromocytoma, hypertension, children.

Introducción

Los feocromocitomas son tumores poco comunes del sistema neuroendocrino en niños. Aunque la incidencia es baja, es el tumor endocrino más común en la infancia. Algunas características epidemiológicas varían entre niños y adultos: en la población infantil, se observa una mayor prevalencia en varones, un mayor porcentaje de tumores bilaterales y paragangliomas. Recientemente, se ha identificado que hasta un 40% de los casos en niños está asociado con mutaciones genéticas conocidas, y este porcentaje aumenta al 70% en los feocromocitomas hereditarios en menores de 10 años. (Gorostidi et al. 2015) La sintomatología clínica está dada por la hipersecreción de catecolaminas producidas por el tumor, La tríada clínica típica incluye cefalea (80%), palpitaciones (64%) y diaforesis (57%). (Oleaga y Goñi 2008) Sin embargo, en los niños, los síntomas más comunes son sudoración, problemas visuales, náuseas, vómitos y pérdida de peso. (Zoido et al. 2017) Debido a que estos síntomas pueden ser vagos y confundirse con otros problemas de salud, el diagnóstico los infantes puede ser un desafío.

En ocasiones, el diagnóstico se realiza de manera incidental a través de estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) para localizar el tumor, además de pruebas de laboratorio, como niveles elevados de catecolaminas y sus metabolitos en la sangre y la orina.

Esta investigación pretende proporcionar una visión general de la epidemiología, la presentación clínica, el diagnóstico y el

tratamiento del feocromocitoma en la población pediátrica, con el objetivo de mejorar la comprensión y la atención médica de esta enfermedad poco común pero potencialmente grave en los niños.

Reporte de caso

Adolescente de 12 años que acude con cuadro clínico de 72 horas de evolución, caracterizado por cefalea, mareo y disartria. E derivado desde el Hospital San Vicente de la ciudad de Ibarra, con reporte de hematoma intraparenquimatoso en TAC de cerebro.

Al examen físico presenta parálisis facial, hemiplejía braquiocrural izquierda, con presión arterial de 130/93 mmhg que corresponde al percentil 99 para su edad, sexo y talla. Los estudios de renina plasmática en orina de 24 de horas, catecolaminas plasmáticas, metanefrinas plasmáticas, ácido vanilmandélico que reportan dentro de parámetros normales.

Es valorado por neurocirugía quien luego de revisar la Angioresonancia Magnética Cerebral descarta que el hematoma intraparenquimatoso sea originado por una ruptura de malformación vascular. Es valorado por nefrología que solicita estudio de imagen EcoDoppler Renal donde incidentalmente se notan 2 riñones localizados con anterioridad a los riñones nativos, con calcificaciones internas, lo que concluye a riñones supernumerarios/accesorios.

La UROTAC (Figura 1) contrastada revela 2 masas suprarrenales discretamente hipodensas con respecto al parénquima renal, de textura interna homogénea, ovoideas, de contornos definidos, con calcificaciones focales (fundamentalmente la lesión izquierda), zonas de necrosis en porciones centrales, así como dilataciones arteriales rodeando ambas masas. La Gammagrafía renal con DMSA estudio de la corteza renal reporta:

La captación del radiotrazador es homogénea en ambos riñones sin identificarse defectos de captación del trazador que sugieran la existencia de cicatrices renales y/o lesiones pielonefríticas crónicas, con lo que se concluye el diagnóstico Feocromocitoma Bilateral.

En el caso presentado, inicialmente se indicó furosemida (0.5mg/kg/dosis), hidralazina (0.1mg/kg) y enalaprilato (0.2mg/kg/día), lo cual no fue suficiente para estabilizar los valores tensionales, manteniéndose en el percentil 99 para la edad. Sin embargo, la implementación de un segundo esquema de tratamiento que incluyó enalapril (0.3mg/kg/día), amlodipino (0.6mg/kg/día), doxazosina (0.1mg/kg/día) y losartán (2mg/kg/día) permitió alcanzar una reducción efectiva de más del 25% de los valores iniciales, situando al paciente en un rango objetivo de percentil 50-75 para la edad que se logró mantener, con lo que finalmente el paciente fue dado de alta bajo el seguimiento cercano por un equipo multidisciplinario para asegurar un control sostenido de la hipertensión.

Discusión

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino raro que se origina en las células cromafines de la médula suprarrenal, según la clasificación de la OMS para neoplasias endocrinas. Aproximadamente entre el 10% y el 20% de todos los feocromocitomas se diagnostican durante la infancia, con una incidencia anual de 0.2 a 0.5 casos por millón de niños. (Younes et al. 2022)

Estos tumores pueden desarrollarse en cualquier etapa de la vida, desde pocos meses de edad hasta la octava década, con picos de incidencia durante la preadolescencia, la adolescencia y tercera y cuarta década de la vida. (Vieites et al. 2018) En niños esta enfermedad se presenta con leve predominio en varones y son menos propensos a ser malignos en comparación

con los tumores en adultos.

Aproximadamente el 30% de los feocromocitomas pediátricos son bilaterales, extrasuprarrenales, múltiples o hereditarios. El feocromocitoma familiar en la infancia se asocia con trastornos neuroectodérmicos, tales como la neurofibromatosis, la enfermedad de von Hippel-Lindau, la esclerosis tuberosa y el síndrome de Sturge-Weber, así como un componente de la neoplasia endocrina múltiple (MEN 2). (Mili et al. 2023)

Los síndromes familiares adquieren una importancia especial en la infancia debido a su mayor incidencia. (Tabla 1)

Los síntomas clínicos se deben a la sobreproducción de catecolaminas por parte del tumor. Representa un rango de 0,5% a 2% de todos los casos de hipertensión en niños, y se manifiesta clínicamente a través de hipertensión arterial severa asociada a palpitaciones, sudoración y cefalea intensa debido a la hipersecreción de catecolaminas fuera de la circulación. (Luca et al. 2023)

Es poco probable que el diagnóstico en pacientes pediátricos se realice de manera incidental; por lo general, se fundamenta en características clínicas y en estudios de imagen, así como en la evaluación de metanefrinas en orina y en plasma.

La medición de catecolaminas libres fraccionadas en el plasma para diagnosticar feocromocitoma hereditario tiene una sensibilidad del 69%, mientras que para el feocromocitoma esporádico es del 92%. En cuanto a la especificidad, es del 82% para el feocromocitoma hereditario y del 72% para el feocromocitoma esporádico. (Sánchez-Turcios 2015)

La tomografía computarizada generalmente se considera el estudio de imagen inicial más adecuado. Es capaz de identificar con precisión tumores suprarrenales de apenas 1 cm, con una sensibilidad que oscila entre el 85% y el 95%, y una especificidad del 70% al 100%. (Younes et al. 2022)

El tratamiento se basa en la extirpación

quirúrgica del tumor, que puede realizarse mediante laparoscopia o cirugía abierta. (Rivera y Leitzelar, 2017)

Conclusión

El feocromocitoma es un tumor endócrino poco frecuente en edad pediátrica, siendo la hipertensión arterial la expresión clínica predominante, con o sin manifestaciones neurológicas, que podrían alterar la evolución natural de la enfermedad, dificultando su diagnóstico. Por lo que, su detección oportuna permite un tratamiento precoz, con la exéresis del tumor, mejorando así el pronóstico, supervivencia, y calidad de vida del paciente.

Anexos



Figura 1 Feocromocitoma bilateral. Corte axial de UROTAC con contraste, se observa masas suprarrenales hipodensas que mide la derecha 49X36X32 mm izquierda 67 X37X33mm

Tabla 1 Síndromes y asociaciones familiares con feocromocitomas y/o paragangliomas

Prevalencia/Herencia	Gen	Características clínicas generales	Características feocromocitoma/paraganglioma
MEN 2A/2B/2C	RET (16q11.2)RET (10q11.2)	Carcinoma medular de tiroides/feocromocitoma (25%)Cáncer de paratiroides (para)Carcinoma medular de tiroides/feocromocitoma (25%)Cáncer de mama mucosa intestinal	1/4: Sínd de la triada/paraf. multifocal y extraadrenal/Herencia del 55: maligna
VHL	VHL (3p21.3)	Hemangioblastoma en SNC y retina/feocromocitoma/Quistes de saco endocelómico/Quistes tegumentarios/Quistes en epitelios y en ligamento psoico/Carcinoma renal/Cistadrenomas pilóricos	1/7: Sínd de la triada/Herencia a multilesión/Herencia maligna
PGL1/PGL2/PGL3/PGL4	SDHB (1p32)SDHB, SDHA (7p11.2)SDHC (11q23)SDHD (11p15.5)	Feocromocitoma/Paraganglioma (adrenal + extra)Paraganglioma (adrenal + extra)Paraganglioma (adrenal + extra)Paraganglioma (adrenal + extra)	Mutaciones SDHB (Herencia)Herencia maligna/SD-H: presencia mayor frecuencia de enfermedad metastásica

Fuente: Gorostidi, A. M., Ranera, A. J., Denis, S. Z., Temprano, N. G., de Ilúrdoz Uranga, M. S., & Garicano, J. M. (2015, January). Feocromocitoma y paraganglioma en la infancia: a propósito de 2 casos. In *Anales de Pediatría* (Vol. 82, No. 1, pp. e175-e180). Elsevier Doyma.

Bibliografía

- Gorostidi, AM, Ranera, AJ, Denis, SZ, Temprano, NG, de Ilúrdoz Uranga, MS, & Garicano, JM (2015). Feocromocitoma y paraganglioma en la infancia: A propósito de 2 casos. *Anales de Pediatría*, 82 (1), e 1 7 5 - e 1 8 0 . <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.03.023>
- Zoido Garrote, E., Fernández Fernández, M., Álvarez Canas, MC, García Aparicio, C., Revilla Orías, MD, & Martínez Badás, JP (2017). Enuresis secundaria como presentación de feocromocitoma en una niña de 13 años. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 115 (4), e255-e
- Younes, A., Elgendy, A., Zekri, W., Fadel, S., Elfandy, H., Romeih, M. y Ahmed, G. (2022). Tratamiento quirúrgico y resultados en niños con feocromocitoma.

Asian Journal of Surgery, 45 (1)

4. Vieites, AM, Sanso, EG, Bergadá, I., & Barontini, MB (2018). Feocromocitoma: Nuevas perspectivas en diagnóstico y seguimiento. Revista de Endocrinología, 45 (3), 145-152.

5. Mili, T., Jlidi, S., Ahmed, YB, Oumaya, M., Marzouki, M., Chibani, I. y Noura, F. (2023). Feocromocitoma bilateral y metastásico en un niño de 11 años: informe de un caso. Journal of Pediatric Surgery Case Reports, 93 , 102642.

6. Luca, AC, Mardare, M., Curpăn, A. Ș., Stana, BA, Holoc, AS, Ciomagă, IM y Braha, EE (2023). Feocromocitumul la copii – Presentare de caz și scurtă trecere în revistă a literaturii. Peditru.ro .

7. Oleaga, A. y Goñi, F. (2008). Feocromocitoma: Actualización diagnóstica y terapéutica. Endocrinología y Nutrición, 55(5), 202 [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(08\)76402-1](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(08)76402-1)

8. Sánchez-Turcios, RA (2015). Feocromocitomas: Diagnóstico y tratamiento. Revista Mexicana de Cardiología, 26 (3), 118-

9. Rivera, GXC y Leitzelar, FAF (2017). Feocromocitoma: Diagnóstico y tratamiento. Revista Médica Hondureña, 85 (1-2).



Área de Cuidados Paliativos del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante

La unidad de cuidados paliativos del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante está dedicada a ofrecer atención integral y humanizada a niños y adolescentes que enfrentan enfermedades graves, crónicas y terminales. En esta área, el enfoque principal es mejorar la calidad de vida de los pacientes, aliviando el dolor y los síntomas físicos, así como brindando apoyo emocional y psicológico tanto a los niños como a sus familias.

El equipo multidisciplinario está compuesto por una médico pediatra, una enfermera, una psicóloga y una trabajadora social, quienes colaboran con otros especialistas para crear un entorno compasivo y respetuoso, donde cada paciente y su familia reciben el acompañamiento necesario para enfrentar los desafíos de la enfermedad, desde el momento del diagnóstico, durante el tratamiento y, si es necesario, en el proceso de duelo.

Los servicios de cuidados paliativos en este hospital se centran en el control de los síntomas y en promover el bienestar emocional y la dignidad de cada niño o adolescente. Se reconoce la importancia de incluir a las familias en el proceso de atención, proporcionando orientación, apoyo psicológico y estrategias para ayudarles a sobrellevar cada etapa del proceso.

El objetivo es que los pacientes, junto a sus seres queridos, puedan vivir cada día de la mejor manera posible, con un enfoque que prioriza el bienestar, el respeto y la compasión.

Bajo la gestión de la *Dra. Myrna Freyre*, gerente general, y la *Dra. Annabella Avilés*, directora asistencial, se lidera el compromiso de ofrecer una atención de calidad, humana y respetuosa a todos los niños y adolescentes que requieren cuidados paliativos en el Hospital del Niño.