

GUÍA INTEGRAL DE PEDIATRÍA



AUTORES:

Paula Lorena Herrera Revollo

Valeria Pumarejo Muñoz

Maryoris Ortega Nieto

Mónica Liseth Holguin Barrera

Daniela López Pérez

Guía Integral de Pediatría

Guía Integral de Pediatría

Paula Herrera Revollo, Valeria Pumarejo Muñoz

Maryoris Ortega Nieto

Mónica Liseth Holguin Barrera

Daniela López Pérez

IMPORTANTE

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

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

ISBN: 978-628-96389-0-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96389-0-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Diabetes Insípida	7
Paula Herrera Revollo	7
Valeria Pumarejo Muñoz	7
Síndrome Convulsivo	24
Maryoris Ortega Nieto	24
Apendicitis en la Infancia	42
Mónica Liseth Holguin Barrera	42
Croup Laringotraqueobronquitis	63
Daniela López Pérez	63

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Colombia y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Diabetes Insípida

Paula Herrera Revollo

Residente Pediatría 3 año Universidad Simón
Bolívar

Valeria Pumarejo Muñoz

Residente Pediatría 3 año Universidad Libre

Definición:

La diabetes insípida (DI) consiste en un aumento marcado de la diuresis , conocido como poliuria, asociado a hipostenuria, es decir, poca capacidad de concentrar la orina; lo cual genera polidipsia, refiriéndose a la excesiva ingesta hídrica, como mecanismo compensador para regular la homeostasis.

(1)

Es indispensable el papel del riñón a través de la concentración o dilución de la orina, por ello para hablar de poliuria adaptado a grupos etarios en pediatría se considera la diuresis o eliminación de orina en niños >1 año: <2 L /m² al día ó >2 cc/kg/hora . En Lactantes > 3 cc/kg/hora .(2)

Epidemiología

Menos del 10% de los casos corresponden a causas hereditarias y sus manifestaciones son más tempranas que las adquiridas. El patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X representa una frecuencia de alrededor de 8 casos/106 recién nacidos vivos varones. (1)

La prevalencia en general es mayor en pacientes con trastornos psicóticos que pueden debutar en la adolescencia y en quienes presentan alteraciones en el neurodesarrollo. (1)

Es una patología poco común, con una prevalencia aproximada de alrededor de 1:25000 sin evidencias de distinguirse entre mujeres y hombres. En general, la diabetes insípida central (DIC) es la forma más frecuente. (3)

La prevalencia de NDI se estima en 8 por millón de varones nacidos vivos en todo el mundo (5)

Clasificación

Principalmente se encuentra la diabetes insípida central y nefrogénica, que deben ser diferenciadas, además, de la poliuria primaria. (4)

-En la DI central, se encuentra una insuficiente secreción de vasopresina (AVP) u hormona antidiurética (ADH) a

cargo de la hipófisis, y la DI nefrogénica, se caracteriza porque a nivel renal existe una resistencia a la AVP. (4)

Los mecanismos de sed suelen mantenerse en la mayor parte de los pacientes, por lo cual se presenta una polidipsia compensatoria, sin embargo, existe una subclasificación o variante de la DI central conocida como disfunción osmorreceptora donde se ve afectada la sed y se pueden provocar complicaciones hiperosmolares . En ocasiones se habla de DI dipsogénica para referirse a alteraciones en los mecanismos de la sed, pudiendo corresponder a trastornos psiquiátricos (polidipsia psicógena) (4)

Etiología de la diabetes insípida	
DI central:	<p>-Lesiones de la hipófisis posterior o de la eminencia media hipotalámica, trastornos adquiridos como traumatismos, neoplasias, enfermedades granulomatosas, cirugía transesfenoidal (30% DI transitoria, 2-10% DI permanente) defectos genéticos en la síntesis de AVP.</p> <p>-En las lesiones quirúrgicas de la neurohipófisis se pueden presentar tres patrones : 1. Temporal en las primeras 24 horas (shock axónico). 2. Fase permanente o antidiurética asociado con lesiones proximales del tallo o hipotálamo, hiponatremia y SIADH, 2-14 días. 3. Respuesta trifásica si hay sección completa de tallo, cuando se libera todo el contenido hormonal.</p> <p>-Hereditaria: Mutaciones en el gen AVP (codifica la preprovasopresina-neurofina II y la coceptina-más de 70 variantes) la forma más usual es de carácter autosómica dominante (ADNDI), existe una forma autosómica recesiva infrecuente por mutaciones igualmente en AVP.</p> <p>-Otro patrón de herencia: Ligado al cromosoma X. Formas sindrómicas. Síndrome de wólfham 1 y 2.</p>
DI nefrogénica:	<p>Ausencia de acuaporina 2 (AQP2) (defectos en la reabsorción de agua en el conducto colector) mutaciones en los genes que codifican las proteínas clave AVPR2 (90% de los casos de la NDI primaria, gen ubicado en la región cromosómica Xq28, patrón de herencia recesivo ligado al X) y AQP2 (10% de los pacientes con NDI congénita)</p> <p>También pueden ser secundarios a alteraciones bioquímicas, medicamentosos como el litio, hipopotasemia, hipercalcemia, obstrucción del tracto urinario.</p>

(4,5,7)

Fisiopatología

La vasopresina es una hormona producida por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y posteriormente la secreta la hipófisis posterior, esto como respuesta al aumento de hipovolemia y osmolalidad plasmática. Existe un umbral para que ésta se libere, es una osmolalidad plasmática de aproximadamente 280 a 290 mOsmol/kg, cuando se sobrepasa progresivamente se secreta ésta, secundario a los agentes etiológicos descritos. (6)

La diabetes insípida central, pudiendo ser genética o adquirida, es causada por la insuficiencia o incapacidad de la hipófisis anterior para sintetizar AVP en estados hiperosmolares (habitualmente por lesiones anatómicas adquiridas); es importante entender que en la medida que más se destruya ésta glándula, mayor resultará la gravedad de la diuresis, lo cual conlleva a una insuficiencia parcial o total de la ADH. (7)

La hipófisis posterior es únicamente el lugar de secreción y almacenamiento de los gránulos

neurosecretores que producen la hormona antidiurética, es decir, que de acuerdo a la etiología, la destrucción de la glándula es proporcional al mantenimiento o no de los cuerpos celulares de las neuronas magnocelulares que sintetizan la AVP, el sitio de liberación se encuentra hacia la eminencia media y el tallo hipofisiario. (7)

Las neuronas hipofisiarias tienen la capacidad para sintetizar AVP sin embargo es muy superior a las necesidades de homeostasis corporal, se ha evidenciado en animales que hasta el 90% de las neuronas magnocelulares deben ser destruidas para producir polidipsia y poliuria, así mismo, la posibilidad de que se degenere la neurona depende de la cercanía al cuerpo celular. (7)

A diferencia de la DIC, la NDI se caracteriza por una incapacidad periférica o renal para concentrar la orina en respuesta a la vasopresina. Aquí ocurre una incapacidad para concentrar la orina por defectos en la vía de la vasopresina (7)

Mecanismos fisiopatológicos en la DI central adquirida:

Se produce una respuesta trifásica, inicialmente por interrupción de las conexiones entre los cuerpos celulares hipotalámicos y los axonales en la hipófisis, de tal forma que se generan neuronas magnocelulares que a su vez previenen la secreción estimulada de ADH. Como segunda fase, el SIADH (síndrome inadecuada de hormona antidiurética) es secundario a la generación por las terminales nerviosas de la glándula halladas posterior al torrente sanguíneo de AVP de manera exagerada , y por último, el tercer paso de ésta respuesta consiste en la degeneración retrógrada de si los cuerpos se destruyen de un 80-90% .

Éstos mecanismos también se evidencian en las causas inflamatorias y autoinmunes que finalmente causan destrucción axonal por compresión y la producción de neuronas. (3)

Mecanismos patogénicos en la DI nefrogénica:

Las respuestas de la permeabilidad osmótica al agua que genera la producción de AVP se dan a nivel del

conducto colector , ésta hormona se une al receptor acoplado a proteína G AVP receptor 2 (AVPR2) genera aumento del AMPc mediante la enzima adenilil ciclasa 6, a su vez, mediante la activación de la protein quinasa A, induce la fosforilación de proteínas y ésto incluye el canal de acuaporina (AQP2) . De manera secundaria, se fusionan las vesículas de acuaporina con la parte apical de la membrana plasmática , aumentando los niveles de AQP2 y absorbiendo mayor cantidad de agua de la orina.
(3)

Por otro lado, la membrana basolateral es permeable al agua porque produce AQP4 y AQP3. Éste mecanismo se evidencia de forma similar por trastornos como la hipercalciuria, hipokalemia e hipercalcemia (degeneración mediada por autofagia y activación de receptor de calcio respectivamente) e incluso por la ingesta de litio.

Éste último, se da por disminución de la expresión de AQP2 que es la encargada de a demas formar tetrámeros al inhibir la glucogeno sintasa quinasa 3β (GSK3 β),

La autofagia se inicia mediante la formación de fagoforos, que fagocitan proteínas del citoplasma y mitocondrias no funcionantes. De manera compensatoria, se alargan los fagóforos para producir autofosomas y autolisosomas, aumentando la degradación y disminuyendo la capacidad de concentración de la orina.(3)

Clínica

El cuadro clínico característico se presenta con la asociación de poliuria y polidipsia debido al aumento en el mecanismo de sed. En niños pequeños se puede presentar retraso en el crecimiento debido a la restricción en la ingesta de alimentos, nicturia, enuresis, deshidratación grave y alteraciones electrolíticas (hipernatremia) si las pérdidas de agua renal no pueden compensarse completamente con la ingesta de líquidos (8).

En la etiología postraumática y postquirúrgica la DI presenta 3 fases: la fase inicial, con presencia de poliuria secundaria al bloqueo en la secreción de ADH (1 a 5

días); la segunda fase, aumenta de manera excesiva ADH y se producen los síntomas característicos de la hiponatremia (cefalea, emesis, sintomatología neurológica) (día 5 a 11) y la fase final en la cual se presenta la poliuria por la ausencia de ADH (9).

Diagnóstico

El diagnóstico inicia con la sospecha clínica dada la presencia de síntomas característicos y para la confirmación diagnóstica es pertinente apoyarse de la anamnesis, antecedentes, examen físico y pruebas de laboratorio dentro de las cuales deben incluirse creatinina, nitrógeno ureico, uroanálisis, osmolalidad sérica y urinaria, electrolitos séricos, glicemia, niveles de ADH (10).

El primer paso es demostrar la poliuria con la cuantificación de la diuresis en 24 horas (>1 año: >2 cc/kg/hora, lactantes > 3 cc/kg/hora); el segundo paso consiste en evaluar la osmolaridad urinaria (>700-800 mOsm/kg indica adecuada respuesta renal a la vasopresina; ante la presencia de hiponatremia (<145

mEq/L) y disminución de la osmolaridad serica (<295 mOsm/kg) con osmolaridad urinaria 300 -700 mOsm/kg se plantea la necesidad de realización del test de restricción hídrica, por el contrario pacientes con síntomas y osmolaridad urinaria <700 mOsm/Kg asociado a hipernatremia e hiperosmolaridad plasmática (>143 mmol/L; >295 mOsm/kg) sugieren DI y se sugiere la realización del test de desmopresina para distinguir entre la diabetes central y la nefrogénica (Figura 1 y 2) (11).

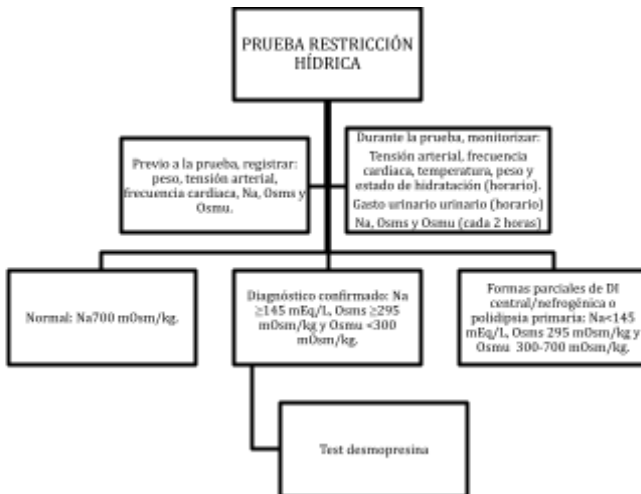
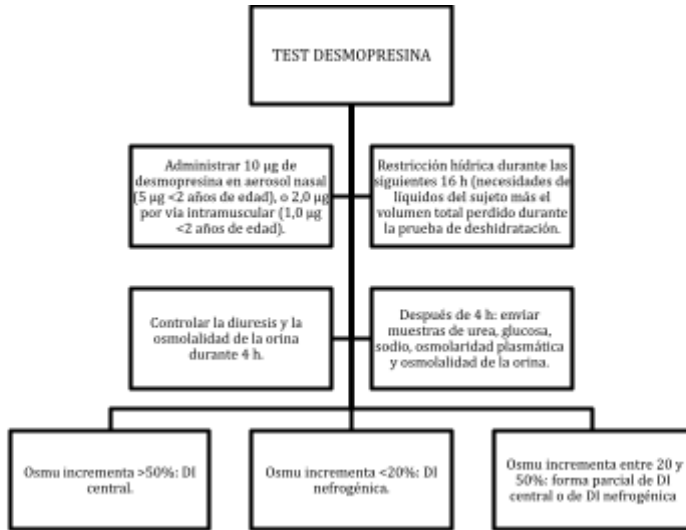


Figura 1. Algoritmo diagnóstico prueba de restricción hídrica (1).



Diagnóstico Diferencial

Polidipsia primaria	Secundaria a una ingesta hídrica excesiva que mejora posterior a la restricción hídrica. No se afecta la osmolaridad ni el sodio plasmático.
Síndrome perdedor de sal	Se presenta con poliuria sin embargo cursa con hiponatremia y aumento de la osmolaridad urinaria.
SIADH	En la fase inicial, tras iniciar terapia con desmopresina, disminuye notablemente la

	diuresis y la natremia y confundir el diagnóstico de SIADH.
--	---

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales diabetes insípida

Tratamiento

Diabetes insípida central

Las indicaciones del manejo farmacológico dependen del compromiso en las actividades cotidianas por la presencia de poliuria o trastornos electrolíticos.

1. Desmopresina: manejo de primera línea, es un análogo sintético de la ADH con un importante efecto antidiurético. Para evaluar la respuesta al manejo se observará una reducción en el ritmo diurético, aumento en la densidad y la osmolalidad urinaria y corrección de alteración electrolítica. Riesgo de intoxicación acuosa por desmopresina. (11).

La nicturia es uno de los síntomas más incómodos por lo cual se administra la dosis de noche y en caso de persistencia se puede complementar dosis diurna, vía intranasal, oral, subcutánea o intravenosa. Se prefiere la vía nasal

debido a la mejor tolerancia con dosis iniciales de 10 mg con incrementos graduales (13)

2. Vasopresina: es el de elección en caso de requerir un fármaco de inicio rápido debido a su vida media corta. Dosis: infusión continua 0,25-3 mU/kg/h aumento gradual cada 30 minutos hasta conseguir el efecto deseado. Mayores efectos adversos. (11).
3. Hidroclorotiazida: alternativa debido al riesgo de intoxicación acuosa por desmopresina. Se ha observado que, en lactantes con alimentados con LM debido a la baja cantidad de solutos, ha mostrado un efecto antidiurético paradójico, mediante el incremento en la inserción de acuaporinas en la membrana apical del túbulo colector. Dosis de inicio 1-3 mg/kg/día ajustado según natremia, diuresis y efectos secundarios. Una vez inicio de dieta complementaria se puede iniciar desmopresina (11) (13).

Diabetes insípida central

El tratamiento se basa en:

1. Dieta hiposódica (0,7 mEq/kg/día) e hipoproteica para reducir la carga renal osmolar y la excreción obligatoria de agua.
2. Ingesta hídrica acorde a grupo edad
3. Fármacos:
 - Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 1-3 mg/kg/día), disminuyen el aclaramiento de agua libre de forma independiente al mecanismo de la ADH (12).
 - Ahorradores de potasio (amiloride 0,3 mg/kg/día) contrarrestar la hiperkalemia por hidroclorotiazida (12).
 - Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina 0,75-1,5 mg/kg/ día), aumento del gradiente osmótico medular y mejorando la poliuria (12).

Bibliografía

1. Francisco Javier Mejorado Molano, L. S. G. (2021). Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Revista Española Endocrinología Pediátrica* Vol. 12 Suppl Issue 2, 56–66.
2. Lumbreras Fernández J, Amil Pérez B. Poliuria y polidipsia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:93-102
3. Christ-Crain, M., Bichet, D. G., Fenske, W. K., Goldman, M. B., Rittig, S., Verbalis, J. G., & Verkman, A. S. (2019). Diabetes insipidus. *Nature reviews. Disease primers*, 5(1), 54
4. Christ-Crain M. (2019). EJE AWARD 2019: New diagnostic approaches for patients with polyuria polydipsia syndrome. *European journal of endocrinology*, 181(1), R11–R21.
5. Hureaux, M., & Vargas-Poussou, R. (2023). Genetic basis of nephrogenic diabetes insipidus. *Molecular and cellular endocrinology*, 560, 111825.
6. Kavanagh, C., & Uy, N. S. (2019). Nephrogenic Diabetes Insipidus. *Pediatric clinics of North America*, 66(1), 227–234.
7. Christ-Crain, M., & Gaisl, O. (2021). Diabetes insipidus. *Presse medicale (Paris, France : 1983)*, 50(4), 104093.
8. D'Alessandri-Silva, C., Carpenter, M., Ayoob et al. (2020). Diagnosis, Treatment, and Outcomes in Children With Congenital Nephrogenic Diabetes Insipidus: A Pediatric Nephrology Research Consortium Study. *Frontiers in pediatrics*, 7, 550.
9. García García E. Diabetes insípida. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019;1:49-62.

10. Duicu, C., Pitea, A. M., Săsăran, O. M., Cozea, I., Man, L., & Bănescu, C. (2021). Nephrogenic diabetes insipidus in children (Review). *Experimental and therapeutic medicine*, 22(1), 746.
11. Patti, G., Ibba, A., Morana, G., Napoli, F., Fava, D., di Iorgi, N., & Maghnie, M. (2020). Central diabetes insipidus in children: Diagnosis and management. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 34(5), 101440.
12. Martínez Antón A, Collado Caparrós JF. Diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome pierde sal cerebral. *Protoc diagn ter pediatr*. 2021;1:653-70.
13. Refardt, J., Winzeler, B. y Christ-Crain, M. (2020). Diabetes insípida. *Clínicas de Endocrinología y Metabolismo de América del Norte*.

Síndrome Convulsivo

Maryoris Ortega Nieto

Médico General por la Universidad metropolitana
de Barranquilla

Médico General en Urgencias Pediátricas del
Hospital San Rafael de Fusagasugá

Definición

La Liga Internacional contra la Epilepsia (LICE) definió una convulsión como la aparición transitoria de signos y síntomas debidos a una actividad neuronal excesiva o sincrónica anormal en el cerebro.

LICE divide las crisis epilépticas en cuatro categorías basadas en el presunto modo de comienzo de las crisis:

- **Crisis epilépticas focales:** los cambios que las caracterizan sugieren activación inicial de un sistema de neuronas limitado a una parte de un hemisferio cerebral, son motoras o no motoras, caracterizadas por estar preservada o no la conciencia. Entre ellas tenemos crisis focal consciente (antes llamada parcial simple) y crisis focal con alteración de la conciencia (antes parcial compleja).
- **Crisis epilépticas generalizadas:** los cambios sugieren la participación sincrónica de la totalidad de ambos hemisferios.

- **Crisis epilépticas de comienzo desconocido:** denominadas así cuando no hay información clínica disponible para clasificarla
- **Crisis epilépticas no clasificables:** crisis difíciles de determinar a pesar de un estudio adecuado.

Las **crisis febriles** son una categoría individual, que se producen entre los 6 y 60 meses de edad (pico a los 12-18 meses), con una temperatura de 38C o más, que no se deben a una infección del SNC o a ningún desequilibrio metabólico y que se producen sin antecedentes de crisis afebriles previas.

Epidemiología

Es una de las urgencias neurológicas más frecuentes. La incidencia estimada de estas crisis infantiles es de entre 17 y 23 episodios por 100.000 por año. Puede ser una complicación de una enfermedad aguda como la encefalitis o puede ocurrir como una manifestación de epilepsia. Las tasas de incidencia, las causas y el pronóstico varían sustancialmente según la edad. La mayor incidencia es en el primer año de vida, entre 51 a

156 por 100 000/año. Las crisis febriles son la etiología más común. Aproximadamente el 60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio.

Fisiopatología

El desarrollo de un estado epiléptico se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida. El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Es liberado por la neurona Gabaérgica, y se une a varios tipos de receptores GABA. La inhibición mediada por el receptor GABA puede ser responsable de la terminación normal de una convulsión. Para la propagación de la actividad convulsiva, se requiere la activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato. La descarga eléctrica repetida responsable de la instauración de un EE es debida a una desviación de una transmisión inhibitoria mediada por el receptor Gabaérgica a una excesiva transmisión excitatoria mediada por el receptor

NMDA. En la fase aguda, el estado epiléptico es sensible a los agonistas GABA, como las benzodiazepinas; sin embargo, tras 5 minutos del inicio del EE, comienza a producirse una disminución en el número y función de los receptores GABA A y un incremento en la expresión de receptores de glutamato en la membrana neuronal, lo cual explica al menos en parte la resistencia a benzodiazepinas que ocurre a medida que persiste la actividad epiléptica.

Esto tiene implicaciones clínicas:

- 1) el tratamiento prehospitalario para EE debe ser rutina, ya que tiene el potencial de prevenir la pérdida de receptores y farmacoresistencia
- 2) se debe administrar el tratamiento rápido y lo más eficaz posible
- 3) la actividad convulsiva provoca una pérdida progresiva de receptores GABA

Por lo tanto, al tratamiento inicial de estado epiléptico con una benzodiazepina podría considerarse la combinación con otro fármaco que actúe con mecanismo de acción diferente. La autosostenibilidad de las

convulsiones depende no solo de la pérdida del sistema Gabaérgico inhibitorio, sino también del aumento de la excitación glutaminérgica. Los receptores del ácido N-metil-D-aspartato (NMDA) facilitan la despolarización neuronal en presencia de glutamato a través de una afluencia celular de cationes. Las convulsiones prolongadas inducen a NMDA a moverse desde el interior de la célula a los sitios de pared celular sináptica y extra-sináptica, aumentando la excitabilidad neuronal. Por otro lado, la hiperactividad de los receptores glutaminérgicos que se produce en las crisis prolongadas resulta en un aumento de los niveles de calcio intracelular, que conduce a la necrosis y apoptosis celular observada en pacientes en estado epiléptico.

En humanos y en animales de experimentación, las convulsiones sostenidas producen una pérdida neuronal selectiva en regiones vulnerables tales como hipocampo, amígdalas, corteza y tálamo. El grado de lesión neuronal está estrechamente relacionado con la duración de la convulsión, destacando la importancia del rápido control del estado convulsivo.

Cuadro clínico y diagnóstico

La evaluación inicial de la primera crisis en un lactante o un niño durante una posible crisis o poco después de esta debe incluir una valoración de la vía respiratoria, ventilación y función cardíaca, así como la medición de la temperatura, presión arterial y concentración de glucosa. Muchos servicios de urgencias pueden medir la glucosa con electrolitos como una prueba inmediata inicial. Para la evaluación precisa de la primera crisis, el médico debe investigar las causas potencialmente mortales de convulsiones, como meningitis, sepsis sistémica, traumatismo craneal accidental e intencionado no accidental, así como ingestión de drogas o ingestión intencionada de fármacos y otras sustancias tóxicas. La anamnesis debe tratar de determinar si el evento fue una crisis o no, y definir los factores que pueden haber causado la convulsión y proporcionar una descripción detallada de la crisis y del estado proscritico del niño.

El siguiente paso en la evaluación consiste en determinar si la crisis tiene un origen focal o generalizado. Las crisis focales podrían consistir en un giro forzado de la cabeza y los ojos hacia un lado, movimientos clónicos

unilaterales que comienzan en la cara o las extremidades, o un trastorno sensitivo, como parestesia o dolor localizado en un área específica. Las crisis focales en un adolescente o en un adulto suelen indicar una lesión localizada, mientras que estas crisis focales durante la infancia suelen ser tanto secundarias a una lesión o a una epilepsia genética anteriormente conocida como idiopática. Se pueden observar crisis focales en un recién nacido debido a lesiones focales, como sucede en el ictus perinatal, o debido a una anomalía metabólica, como la hipocalcemia que produce crisis focales que no se generalizan debido a la inmadurez de las conexiones cerebrales. Las crisis motoras focales y generalizadas pueden ser tónico-clónicas, tónicas, clónicas, mioclónicas o atónicas. Las crisis tónicas se caracterizan por un aumento del tono o rigidez (que habitualmente duran de 2 segundos a varios minutos) y las crisis atónicas se caracterizan por flacidez y ausencia de movimiento. Las crisis clónicas consisten en una contracción y relajación muscular rítmica rápida y relaciones ligeramente más prolongadas; las mioclonías son contracciones en forma de sacudidas de un músculo

de <50 ms que suelen repetirse. Deben registrarse la duración de la crisis y el estado del nivel de conciencia (conservado o afectado). En la historia clínica se debe recoger si la crisis iba precedida de un aura, así como la conducta que presentaba el niño justo antes de esta. Las auras pueden presentarse como sensaciones diversas incluidas visuales (p. ej., luces destellantes o la visión de colores o alucinaciones visuales complejas), somatosensoriales (hormigueo), olfativas, auditivas, vestibulares o cognitivas (sentimientos de ya visto, ya vivido), dependiendo de la localización precisa del origen de las crisis. El aura que más suelen experimentar los niños consiste en un malestar o dolor epigástrico, y una sensación de temor. Además, deben tenerse en cuenta la postura del paciente, la presencia o ausencia y la distribución de la cianosis, las vocalizaciones, la pérdida del control esfinteriano (con mayor frecuencia de la vejiga urinaria) y el estado proscritico (como sueño, cefalea y hemiparesia).

La persona que realiza la anamnesis debería preguntar de forma específica sobre los síntomas anteriores, si

procede, porque es posible que los cuidadores no los refieren espontáneamente. Además de aclarar la semiología de la crisis, es fundamental una anamnesis detallada para identificar una causa subyacente de la crisis. Los cambios de personalidad referidos o síntomas de aumento de la presión intracraneal pueden sugerir un tumor intracraneal. Del mismo modo, una historia de regresión cognitiva puede sugerir una enfermedad degenerativa o metabólica. Una historia de distrés prenatal o perinatal o de un retraso del desarrollo puede sugerir una etiología congénita o una disfunción cerebral perinatal. Los cambios de personalidad agudos o subagudos, síntomas psiquiátricos y/o alteraciones del movimiento asociadas pueden sugerir una etiología autoinmune.

La exploración de un niño con un trastorno epiléptico también debe centrarse en la investigación de causas orgánicas. Se deben marcar en un diagrama de crecimiento el perímetro craneal, la talla y el peso del niño, y compararlos con las determinaciones previas. Debe realizarse una exploración general y neurológica

cuidadosa. Debería realizarse un examen del fondo del ojo en busca de papiledema, neuritis óptica, hemorragias retinianas, uveítis, coriorretinitis, coloboma y alteraciones maculares, así como de un posible facoma retiniano. La presencia de características faciales no comunes o de hallazgos físicos asociados, como hepatoesplenomegalia, puede apuntar hacia una enfermedad de depósito o un error innato del metabolismo como causa subyacente del trastorno neurológico. La presencia de un trastorno neuro cutáneo puede revelarse por la existencia de lesiones vitiliginosas de tipo hoja de fresno que generalmente se ven mejor utilizando una fuente de luz ultravioleta (luz de Wood), un adenoma sebáceo, placas de chagrin o facomas retinianos (esclerosis tuberosa); de múltiples manchas color café con leche (neurofibromatosis), o un nevo en vino de Oporto en la distribución de V1 o V2 (síndrome de Sturge-Weber).

Los signos neurológicos localizadores, como una hemiparesia sutil con hiperreflexia, un signo de Babinski dudoso o presente y una caída en pronación de un miembro superior extendido con los ojos cerrados,

podrían sugerir una lesión estructural hemisférica contralateral como causa del trastorno comicial, como por ejemplo un glioma de lento crecimiento. La detención unilateral del crecimiento de la uña del pulgar, la mano o la extremidad en un niño con un trastorno comicial focal sugiere un trastorno crónico, como un quiste porencefálico, una malformación arteriovenosa o una atrofia cortical en el hemisferio opuesto.

En un contexto agudo como el del servicio de urgencias, la decisión de realizar más pruebas de laboratorio, incluidos electrólitos séricos, un hemograma completo y/o tóxicos en orina debe realizarse en función de cada caso teniendo en cuenta la anamnesis y la exploración del paciente.

Pueden ser necesarios un electrocardiograma (ECG) para descartar un QT largo u otras arritmias cardíacas y otras pruebas dirigidas a trastornos que pudieran simular crisis. Generalmente, una punción lumbar tiene un valor limitado en el estudio agudo de una crisis epiléptica afebril salvo que la anamnesis o la exploración haga sospechar un proceso infeccioso o inflamatorio, o que haya una preocupación clínica de una hemorragia

intracraneal a pesar de una neuroimagen normal. Debería realizarse un EEG rutinario en todos los casos de una primera crisis afebril no provocada con el fin de predecir el riesgo de recurrencia. Si la situación neurológica del paciente ha vuelto a su estado basal, a menudo el EEG puede realizarse de forma ambulatoria, aunque el rendimiento será discretamente menor porque el EEG se ha diferido. Generalmente se realiza un estudio urgente de neuroimagen mediante TC o RM cerebral si la crisis fue focal, si existen déficits focales postictales en la exploración neurológica o si el estado del paciente no ha vuelto a su situación basal; en pacientes con un traumatismo precedente a la crisis, y en pacientes con una historia médica de riesgo elevado. En otras situaciones, el rendimiento de un estudio de imagen urgente que identifique una alteración que requiera una intervención urgente es menor del 1%. Se prefiere la RM en lugar de un escáner mediante TC y en la mayoría de los pacientes debería considerarse su realización en un contexto no urgente; la TC es útil si se necesita un estudio rápido para evaluar un traumatismo, una masa o signos de aumento de la presión intracraneal. En

situaciones seleccionadas, como cuando las manifestaciones clínicas y el EEG son compatibles con una epilepsia generalizada genética como una epilepsia con ausencias infantiles, quizá no sea necesaria una RM cerebral. De forma rutinaria no se utiliza gadolinio (contraste) cuando se realiza una RM salvo que haya sospecha clínica de una neoplasia, malformación vascular, absceso u otro proceso infeccioso o inflamatorio.

Tratamiento

A continuación, se muestra un algoritmo para la atención del estado epiléptico durante la evolución del cuadro.

Tabla 1. Algoritmo para la atención del estado convulsivo

ALGORITMO PARA LA ATENCION DEL ESTADO CONVULSIVO
MINUTO 0
<ul style="list-style-type: none">● ABCDE● Oxigenoterapia● Monitorización● Glucemia capilar● Intentar acceso venoso

<ul style="list-style-type: none"> ● Si temperatura mayor a 38C: administrar antitérmicos ● Si glucemia menor a 60mg/dl: realizar corrección ● Tomar muestra sanguínea para biometría hemática, electrolitos, tóxicos, niveles anticomiciales ● Realizar anamnesis e historia clínica
MINUTO 0-5
<ul style="list-style-type: none"> ● No- vía intravenosa Midazolam IM 0,15mg/kg o Midazolam bucal, intranasal 0,3mg/kg; máximo 10mg o Diazepam rectal 0,5mg/kg <ul style="list-style-type: none"> ● Si- vía intravenosa Diazepam IV 0,3 mg/kg; máx. 10 mg >5 años, 5 mg <5 años o Midazolam IV 0,15mg/kg/dosis; máximo 10mg
MINUTO 5-10
Administrar segunda dosis de benzodiacepina
MINUTO 10-30
<p>Primera dosis de fármacos de segunda línea</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Levetiracetam IV 30-60 mg/kg, en 5 minutos; máx. 1.500 mg (si cede 25 mg/kg cada 12 horas IV) o ● Valproato sódico IV 20 mg/kg en 2-5 min (si cede 1-2 mg/kg/hora IV) o ● Fenitoína 20 mg/kg en 20 min (1 mg/kg/min) máx. 1 g (si cede 7 mg/kg/día en dos o tres dosis IV) <p>Considerar piridoxina en menores de 3 años; 200mg dosis única IV</p>
MAYOR A 30 MINUTOS
<p>Ingreso a UCIP</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Midazolam 0,2 mg/kg bolo 0,1-0,4 mg/kg/h

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">● Propofol 3-5 mg/kg bolo 5-10 mg/kg/h● Tiopental 2-3 mg/kg bolo 3-5 mg/kg/h |
|---|

Tomado de: González Hermosa A. Estatus epiléptico. Protocol. 2020; 1:119-140. España: Sociedad española de Urgencias de Pediatría.2020

Pronóstico

El estado epiléptico puede producir secuelas neurológicas adversas. Se calcula una duración entre 20-60 min para que se produzca la lesión, en relación con la existencia o no de otras alteraciones sistémicas. Los factores que contribuyen a la producción de estas secuelas incluyen la edad, la duración del ataque y las enfermedades neurológicas condicionantes. Las secuelas incluyen retraso mental en niños, alteración de la función intelectual en jóvenes y convulsiones recurrentes. En algunos pacientes se constata atrofia cerebral. Los tipos de estados epilépticos que presentan menor riesgo neuropatológico son los tónicos o clónicos relacionados con los estados febriles y los no convulsivos.

Bibliografía

1. Clavijo Navarrete, J. (2021). *Seguridad En La Atención De Crisis Convulsivas En Pacientes Pediátricos En El “Centro De Salud Tipo C Muisne Continental*. Quito: Tesis Doctoral. Ecuador-PUCESE-Maestría en Salud Pública Mención Atención Integral en Urgencia y Emergencias.
2. Convulsiones: primera y recidivantes. (2018). En H. Hughes, & L. Kahl, *Manual Harriet Lane de Pediatría* (págs. 555-564). España: Elsevier.
3. García García, R. J. (2020). ¿La propuesta de clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 2017 será probablemente la definitiva? *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*.
4. Gómez, J. P. (2019). *Factores de riesgo asociados a epilepsia refractaria en el servicio de consulta externa de neurología pediátrica del Hospital Carlos Andrade Marín durante el periodo 2017-2018*. Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
5. Hermosa, A. G. (2020). Estatus epiléptico. *Sección Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilba*, 119-140.
6. Huarachi Mamani, J. A. (2018). *MANEJO INICIAL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS EN PEDIATRÍA*. Bolivia.
7. Mikati, M. A., & Tchapyjnikov, D. (2020). Crisis epilépticas en la infancia. En R. Kliegman, J. St. Geme, N. Blum, S. Tasker, & R. Tasker, *Nelson: Tratado de Pediatría* (págs. 3086-3097). España: Elsevier España.

8. Robles, G. A., Márquez, M. A., Martínez, L. M., Calix, I., & Zelaya, S. (2018). Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral. *Acta Pediátrica Hondureña*, 810-818.
9. Villa-Bahena, S. R.-M.-L.-Z.-M. (2019). Causas de crisis convulsivas en un servicio de urgencias pediátricas. *Revista mexicana de pediatría*, 51-57.

Apendicitis en la Infancia

Mónica Liseth Holguin Barrera

Médica Egresada por la Universidad de Boyacá
Especialista en Epidemiología por la Universidad
Autónoma de Bucaramanga
Residente de Pediatría II año Universidad del Sinu
Cartagena

Introducción

La apendicitis es la causa más común de cirugía de emergencia en niños y constituye un desafío diagnóstico y terapéutico significativo para los clínicos. Este trastorno, que se caracteriza por la inflamación del apéndice vermiforme, puede presentar un cuadro clínico variable que depende en gran medida de la edad del paciente y del grado de inflamación o infección. Aunque la apendicitis puede ocurrir a cualquier edad, es más prevalente en la segunda década de vida, afectando predominantemente a adolescentes, pero no es infrecuente en niños más pequeños, donde el diagnóstico puede ser especialmente desafiante.

Las implicaciones de una identificación tardía o inadecuada son considerables y pueden incluir una amplia gama de complicaciones, desde el simple absceso hasta la peritonitis generalizada, lo cual puede aumentar significativamente la morbilidad asociada con la condición. Por esta razón, un diagnóstico rápido y preciso seguido de un tratamiento efectivo es crucial para optimizar los resultados clínicos y minimizar las complicaciones en esta población vulnerable.

Dada la importancia de la apendicitis en la práctica clínica pediátrica y el continuo desarrollo de nuevas modalidades diagnósticas y terapéuticas, este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva y actualizada del manejo de la apendicitis en niños. Se abordarán desde los fundamentos anatomopatológicos hasta las estrategias más avanzadas en el manejo médico y quirúrgico, destacando tanto las técnicas tradicionales como las innovaciones más recientes en el campo. Asimismo, se discutirá el manejo de las complicaciones y la recuperación postoperatoria, áreas que son cruciales para mejorar la calidad del cuidado y los resultados en esta población.

Definición

La apendicitis en los niños es una emergencia quirúrgica común que se caracteriza por la inflamación del apéndice vermiforme. Presenta un desafío diagnóstico debido a sus síntomas variables, ya que menos del 50% de los pacientes presentan características clásicas(1). En niños menores de 5 años, el diagnóstico de la apendicitis puede

ser particularmente difícil y, a menudo, provocar un retraso en el tratamiento y consecuencias graves(2).

La intervención quirúrgica es tradicionalmente el tratamiento principal, pero el tratamiento no quirúrgico está ganando interés, especialmente en los casos sin complicaciones, para reducir las complicaciones, los días de incapacidad y los costos de la atención médica(3).

Los parámetros clínicos, junto con las imágenes radiológicas, como la ecografía y la tomografía computarizada, ayudan al diagnóstico, siendo la apendicectomía laparoscópica el abordaje quirúrgico preferido por sus ventajas en los resultados postoperatorios(4). Los hallazgos clave de los exámenes físicos e históricos basados en la edad, así como los sistemas de puntuación clínica, son cruciales para guiar el diagnóstico y el tratamiento de la apendicitis en los niños(5).

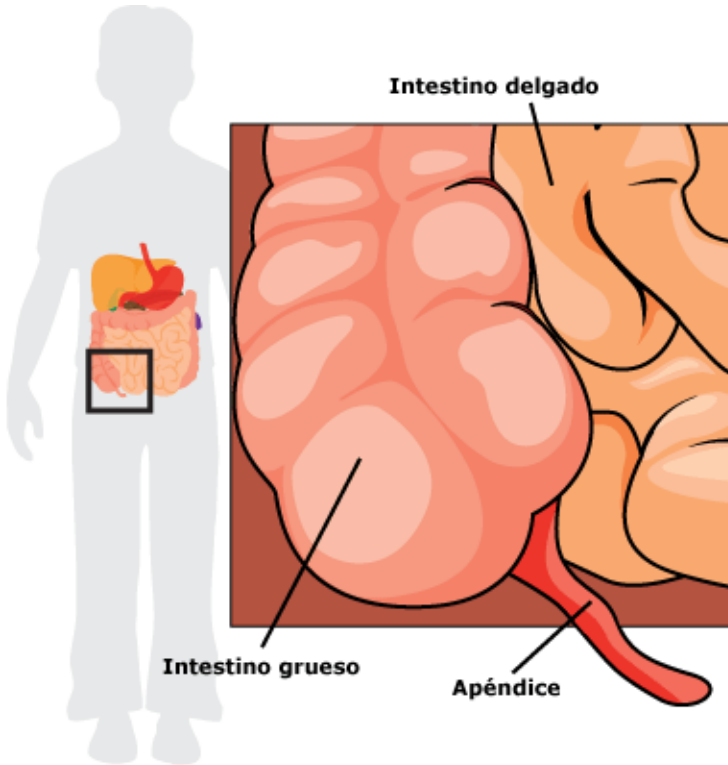


Figura 1. Localización

Fuente. Léo, Claret. Appendicitis. (2022). doi:

10.1007/978-3-030-81488-5_72

Epidemiología

La epidemiología de la apendicitis infantil ha mostrado tendencias variables a lo largo de los años. Los estudios

han indicado una disminución en las tasas generales de incidencia de la apendicitis aguda en los niños(6). En concreto, la incidencia de la apendicitis no perforada ha disminuido significativamente, mientras que las tasas de apendicitis perforada también han mostrado una reducción(7).

Sin embargo, ciertos patógenos bacterianos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Milleri Streptococcus spp.* y *Bacteroides fragilis* se identifican con frecuencia durante las apendicectomías en niños, lo que resalta el aspecto infeccioso de la afección(8). Además, el uso de antibióticos en niños se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar apendicitis, especialmente con la exposición temprana y los antibióticos de amplio espectro(9). Estos hallazgos subrayan la importancia de comprender los aspectos infecciosos y epidemiológicos de la apendicitis infantil para poder adoptar estrategias de tratamiento eficaces.

Fisiopatología

La apendicitis infantil es un diagnóstico difícil, especialmente en niños menores de 5 años, que a menudo se presenta con síntomas atípicos como diarrea junto con signos típicos como dolor abdominal, vómitos y fiebre (10). Las técnicas de diagnóstico por imágenes, como la ecografía y la tomografía computarizada, son valiosas pero controvertidas debido a los riesgos de la radiación. La tomografía computarizada es más precisa, pero suscita preocupación por la posibilidad de que los pacientes pediátricos puedan presentar neoplasias malignas inducidas por la radiación (11).

El tratamiento conservador del absceso apendicular en los niños es generalmente aceptado, pero la necesidad de una apendicectomía a intervalos posterior sigue siendo objeto de debate, ya que el análisis histopatológico muestra una inflamación persistente incluso después del tratamiento conservador, lo que sugiere que no hay una correlación clara con el momento de la cirugía (12). El diagnóstico precoz es crucial para reducir las complicaciones, ya que los niños más pequeños corren

un mayor riesgo de sufrir una perforación dentro de las 48 horas siguientes a la aparición de los síntomas (13).

Síntomas

Los síntomas y signos comunes de la apendicitis infantil incluyen dolor abdominal, fiebre, vómitos, anorexia y diarrea. En los niños en edad preescolar, la apendicitis suele presentar características atípicas, una progresión rápida y una mayor incidencia de complicaciones(14). El dolor abdominal es un síntoma universal, al que suelen acompañar vómitos y fiebre, especialmente en los niños más pequeños(15).

La presentación clínica en niños menores de 5 años puede ser variada, siendo el dolor el síntoma más común, seguido de los vómitos, la fiebre, la anorexia y la diarrea(16). Además, la apendicitis puede manifestarse con síntomas como náuseas y pérdida del apetito, lo que dificulta el diagnóstico debido a la superposición de los síntomas con los de otras afecciones(17). Reconocer estos síntomas y signos es crucial para el diagnóstico y el tratamiento oportunos de la apendicitis infantil.

Diagnóstico

Para diagnosticar la apendicitis en niños, se han estudiado varios métodos para determinar su eficacia. La ecografía (US) y la tomografía computarizada (TC) son técnicas de diagnóstico por imagen que se utilizan con frecuencia. Además, las características clínicas y las pruebas de laboratorio, como los niveles de proteína C reactiva (PCR), el recuento de glóbulos blancos (WBC) y la velocidad de sedimentación globular (ESR), desempeñan un papel crucial en el diagnóstico(18). La puntuación de apendicitis pediátrica (PAS) ha demostrado una alta precisión diagnóstica, junto con la ecografía abdominal y los niveles séricos de PCR (19).

Se ha desarrollado un nuevo sistema de puntuación, la puntuación pediátrica para la apendicitis complicada (CoAPs), para ayudar a identificar los casos complicados de apendicitis en niños, reducir las cirugías innecesarias y orientar las decisiones clínicas de manera efectiva(20). El diagnóstico precoz es vital, ya que la presentación tardía puede provocar formas más graves de apendicitis en los niños, lo que hace hincapié en la importancia de

una evaluación rápida y de las técnicas de diagnóstico por imágenes adecuadas(21).

Manejo Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la apendicitis infantil ha sido el enfoque tradicional, pero estudios recientes han explorado métodos no operatorios(22). Durante la pandemia de la COVID-19, el uso de la cirugía laparoscópica siguió siendo seguro y eficaz para tratar la apendicitis en los niños, sin que aumentaran los casos complicados ni las complicaciones quirúrgicas(23). Los estudios han demostrado que el tratamiento conservador no quirúrgico puede ser eficaz para la apendicitis aguda sin complicaciones en niños, con resultados comparables a los del tratamiento quirúrgico(24).

Además, se ha propuesto un protocolo de tratamiento conservador para la apendicitis aguda, en el que los pacientes con casos sin complicaciones reciben inicialmente un tratamiento no quirúrgico, reservándose la cirugía para los casos de recaída(25). La pandemia también provocó una disminución de los casos de

apendicitis pediátrica, un aumento del tratamiento no quirúrgico y dificultades para el diagnóstico debido a que los síntomas se asemejan a los de otras afecciones.

Complicaciones

Las complicaciones de la apendicitis infantil incluyen una variedad de resultados, como la perforación, la formación de abscesos, la peritonitis y las complicaciones postoperatorias, como el absceso intraabdominal(26). Los estudios han demostrado que la incidencia de apendicitis complicada en pacientes pediátricos durante la pandemia de la COVID-19 aumentó, posiblemente debido al retraso en la presentación y al miedo a contraer el virus(27).

Las complicaciones pueden provocar una morbilidad significativa, y algunos casos requieren intervenciones importantes(28). Las complicaciones postoperatorias en los niños con apendicitis aguda pueden incluir infecciones en el sitio quirúrgico, acumulaciones intraabdominales y obstrucciones intestinales adhesivas, lo que contribuye a prolongar las estancias hospitalarias.

A pesar de los desafíos que plantea la pandemia, el tratamiento de la apendicitis y sus complicaciones en los pacientes pediátricos no se ha visto afectado de manera significativa; se han observado tasas similares antes y durante la pandemia.

Recuperación y Cuidados Postoperatorios

La recuperación de la apendicitis infantil y los cuidados postoperatorios pueden verse influenciados significativamente por varios factores. Los estudios han demostrado que la implementación de los protocolos de recuperación mejorada después de la cirugía (ERAS) puede mejorar los resultados, incluida la reducción de las complicaciones postoperatorias, las estadías hospitalarias más cortas y una recuperación más acelerada(29). Además, el tratamiento antibacteriano empírico es crucial para reducir las complicaciones infecciosas, y los patógenos comunes identificados durante las apendicectomías son la *Escherichia coli*, la *Pseudomonas aeruginosa* y el *Streptococcus spp.*(30).

Se ha descubierto que las vías de recuperación mejorada (ERP) estandarizadas reducen la estancia postoperatoria, disminuyen la necesidad de analgesia intravenosa y ahorran costos para los niños con apendicitis complicada.. Además, se ha demostrado que la implementación de las guías de práctica clínica y los protocolos de alta el mismo día mejoran la satisfacción de los padres, aumentan las tasas de alta el mismo día y disminuyen la duración de la estancia postoperatoria sin afectar las visitas al servicio de urgencias o los readmisión.

Conclusión

La apendicitis es una condición médica urgente que requiere atención inmediata. Es más común en niños mayores de 2 años, pero puede ocurrir a cualquier edad. El diagnóstico oportuno y el tratamiento son esenciales para prevenir complicaciones graves, como la ruptura del apéndice y la sepsis.

Puntos clave:

- El dolor abdominal es el síntoma más común de la apendicitis en los niños. El dolor generalmente comienza alrededor del ombligo y luego se desplaza hacia la parte inferior derecha del abdomen.
- Otros síntomas de apendicitis pueden incluir: náuseas, vómitos, pérdida de apetito, fiebre, diarrea o estreñimiento.
- El diagnóstico de apendicitis se basa en la historia clínica, el examen físico y las pruebas de imagen, como una ecografía abdominal o una tomografía computarizada (TC).
- El tratamiento para la apendicitis es la extirpación quirúrgica del apéndice. La cirugía se puede realizar de forma abierta o laparoscópica (mínimamente invasiva).
- La mayoría de los niños se recuperan por completo de la apendicitis sin complicaciones. Sin embargo, es importante buscar atención médica inmediata si sospecha que su hijo tiene apendicitis.

Recomendaciones:

- Los padres y cuidadores deben estar familiarizados con los signos y síntomas de la apendicitis.
- Si un niño presenta dolor abdominal, náuseas, vómitos o fiebre, es importante buscar atención médica de inmediato.
- El diagnóstico temprano y el tratamiento de la apendicitis pueden prevenir complicaciones graves.
- La apendicitis es una condición médica urgente que requiere atención inmediata. Si sospecha que su hijo tiene apendicitis, no dude en buscar ayuda médica.

Bibliografía

1. Acute appendicitis. Surgery (oxford), (2023). doi: 10.1016/j.mpsur.2023.02.029
2. Alin, Villalobos, Castillejos., Carlos, Baeza, Herrera., Miguel, Alejandro, Sánchez, Durán., Jhonatan, Mata, Aranda., Miguel, Ángel, Minero, Hibert., Ricardo, Cortés, García., Jorge, Escorcía, Dominguez. Appendicitis in Children: Fundamentals

- and Particularities. (2021). doi: 10.5772/INTECHOPEN.97295
3. Helene, Nepomuceno., Erik, G., Pearson. Nonoperative management of appendicitis in children. *Translational Gastroenterology and Hepatology*, (2021). doi: 10.21037/TGH-20-191
 4. Alan, E., Mortell., David, Coyle. Appendicitis (General Pediatric Surgery of Abdomen). (2019). doi: 10.1007/978-3-642-38482-0_105-1
 5. Manisha, Albal., Prasad, Y., Bansod., Deep, Mashru. Pediatric appendicitis- five year experience at tertiary care pediatric surgery department: a cohort study. *International Surgery Journal*, (2020). doi: 10.18203/2349-2902.ISJ20202383
 6. Keir, Bhaskar., Simon, R, Clarke., Luke, S., P., Moore., Stephen, H., Hughes. Bacterial peritonitis in paediatric appendicitis; microbial epidemiology and antimicrobial management. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, (2023). doi: 10.1186/s12941-023-00591-1
 7. Chionye, R., Ossai., Lu, Pu., David, C., Kaelber. Using Aggregated Data from 1.4 Million Pediatric Patients to Describe the Epidemiology and Demographic Characteristics of Appendicitis. *Pediatrics*, (2020). doi: 10.1542/PEDS.146.1_MEETINGABSTRACT.232-A
 8. Jacob, Antonsen., Jacob, Antonsen., Susanne, Hansen., Camilla, Schmidt, Morgen., Camilla, Schmidt, Morgen., Tine, Jess., Lars, N., Jorgensen., Kristine, H., Allin., Kristine, H.,

- Allin. Antibiotics during childhood and development of appendicitis—a nationwide cohort study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, (2020). doi: 10.1111/APT.16084
9. Markus, Almström., Markus, Almström., Jan, F., Svensson., Jan, F., Svensson., Anna, Svenningsson., Anna, Svenningsson., Eva, Hagel., Tomas, Wester., Tomas, Wester. Population-based cohort study on the epidemiology of acute appendicitis in children in Sweden in 1987-2013.. (2018). doi: 10.1002/BJS5.52
 10. Alin, Villalobos, Castillejos., Carlos, Baeza, Herrera., Miguel, Alejandro, Sánchez, Durán., Jhonatan, Mata, Aranda., Miguel, Ángel, Minero, Hibert., Ricardo, Cortés, García., Jorge, Escorcía, Dominguez. *Appendicitis in Children: Fundamentals and Particularities*. (2021). doi: 10.5772/INTECHOPEN.97295
 11. Federica, Pederiva., Rossana, Bussani., Vennus, Shafiei., Daniela, Codrich., Edoardo, Guida., Jürgen, Schleef. The Histopathology of the Appendix in Children at Interval Appendectomy. *Children today*, (2021). doi: 10.3390/CHILDREN8090811
 12. Raja, Rabah. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature. *Pediatric Radiology*, (2006). doi: 10.1007/S00247-006-0288-X
 13. Chun, Woo, Song., Joon, Won, Kang., Jae, Young, Kim. Different Clinical Features and Lower Scores in Clinical

- Scoring Systems for Appendicitis in Preschool Children: Comparison with School Age Onset.. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, (2017). doi: 10.5223/PGHN.2018.21.1.51
14. Dragoljub, Živanović., Ivona, Đorđević., Milan, Petrović. Appendicitis in children: symptoms and signs, laboratory and histopathology findings in 67 patients. (2018). doi: 10.22190/FUMB170509014Z
 15. Pierluigi, Marzuillo., Claudio, Germani., Baruch, Krauss., Egidio, Barbi. Appendicitis in children less than five years old: A challenge for the general practitioner.. *World Journal of Clinical Pediatrics*, (2015). doi: 10.5409/WJCP.V4.I2.19
 16. Nurnaningsih., Gladys, Indika, Danudibrotó., Desy, Rusmawatiningtyas., Intan, Kumara., Firdian, Makrufardi., Titis, Widowati. Acute appendicitis in pediatric patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A case series from a developing country's tertiary hospital. *Annals of medicine and surgery*, (2021). doi: 10.1016/j.amsu.2022.103315
 17. Elnur, Nurullayev., Bilge, Gördü., Yasemin, Ozsurekci., Mithat, Haliloglu., Tutku, Soyer. Acute Appendicitis During the Clinical Course of Covid-19 in a 13-Year-Old Boy: Complication or Coincidental?. *Surgical Practice*, (2021). doi: 10.1111/1744-1633.12526
 18. Ji-Su, Byun., Seong-A, Park., Sook, Min, Hwang. Diagnostic Algorithm Based on Machine Learning to Predict Complicated Appendicitis in Children Using CT, Laboratory, and Clinical

- Features. Diagnostics, (2023). doi: 10.3390/diagnostics13050923
19. Diagnostic value of ultrasonography and computed tomography in pathology-confirmed acute appendicitis in children. (2022). doi: 10.21203/rs.3.rs-2187355/v1
 20. Ukoha, Kalu., T, Jones., Olufunke, O, Fadahunsi., T.T., Ibiyeye., Temitope, O, Odi., Lukman, O., Abdur-Rahman. Paediatric Acute Appendicitis: A Comparison of Diagnostic Accuracy of Three Pre-operative Diagnostic Modalities. *Journal of the West African College of Surgeons*, (2022). doi: 10.4103/jwas.jwas_145_22
 21. A., Tzortzopoulou., Maria, Tsolia., Nicolaos, Spyridis., Panagiota, Giamarelou., Rodanthi, Sfakiotaki., Alexander, Passalides., Nicolaos, Zavras. A New Score for the Diagnosis of Complicated Appendicitis in Children - Complicated Appendicitis Pediatric Score. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*, (2022). doi: 10.4103/jiaps.jiaps_110_21
 22. Dipankar, Dass., Sesi, Ayodele, Hotonu., Merrill, McHoney., Fraser, D., Munro. Prospective Study of Laparoscopic Management of Appendicitis during the COVID Pandemic in a Single Paediatric Centre. *African Journal of Paediatric Surgery*, (2022). doi: 10.4103/ajps.ajps_181_21
 23. Nabi, Bux, Napar., Noor, A, Shaikh., Imam, Bakhsh, Baloch., Azhar, Ali, Shah., Ishrat, Mahtam., Inayat, Ullah, Memon. Non-Operative Management of Acute Uncomplicated

- Appendicitis in Children. *Journal of Rawalpindi Medical College (Print)*, (2022). doi: 10.37939/jrmc.v26i2.1859
24. Olga, Kastritsi., Xenophon, Sinopidis., Sofia, Barbagadakis., Stelios, Sakellaris., Georgios, P., Matzakanis., Eleni, D., Kastritsi., George, Sakellaris. Non-operative management of acute appendicitis in children: single center, cohort study. *Chirurgia*, (2022). doi: 10.23736/s0394-9508.21.05295-5
25. George, S, Bethell., Clare, M., Rees., Jonathan, Sutcliffe., Nigel, J., Hall. Outcomes 1 year after non-operative management of uncomplicated appendicitis in children: Children with Appendicitis during the CoronAvirus panDEmic (CASCADE) study. *BJS open*, (2023). doi: 10.1093/bjsopen/zrad055
26. M., G., Toro, Rodríguez., M, Dore, Reyes., I, Martínez, Castaño., P, Deltell, Colomer., C., de la, Sen, Maldonado., V, Díaz, Díaz., A, Encinas, Goenechea., J., González, Piñera. Have acute appendicitis complications increased in children as a result of SARS-CoV-2?. *Cirugía pediátrica : organo oficial de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica*, (2022). doi: 10.54847/cp.2022.03.16
27. Luca, Degrate., Maria, Francesca, Chiappetta., Alice, Nigro., Luca, Fattori., Stefano, Perrone., Mattia, Garancini., Fabrizio, Romano., Marco, Braga. The uncharted severity of complications after appendectomy for acute appendicitis in children: results from 348 consecutive patients.. *Updates in Surgery*, (2021). doi: 10.1007/S13304-021-01101-8

28. Daisuke, Kanamori., Masashi, Kurobe., Tetsuro, Sugihara., Atsushi, Harada., Sayuri, Kaji., Goki, Uchida., Yuji, Baba., Shinsuke, Ohashi., Shuichi, Ashizuka., Takao, Ohki. Increase in pediatric complicated appendicitis during the COVID-19 pandemic: a multi-center retrospective study. *Surgery Today*, (2022). doi: 10.1007/s00595-022-02529-0
29. Shaobang, Zhang., Hui, Li., Mengmeng, Guo., Nuan, Han., Jinsong, Sun., Lin, Su. Clinical application of enhanced recovery after surgery concept in laparoscopic treatment of pediatric acute appendicitis. *Pediatric Surgery International*, (2023). doi: 10.1007/s00383-023-05439-5
30. Jelena, Antić., Radoica, Jokić., Svetlana, Bukarica., Ivanka, Lukić. Postoperative recovery assessment after appendectomy in children - laparoscopic versus open technique. *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo*, (2021). doi: 10.2298/sarh210710015a

Croup Laringotraqueobronquitis

Daniela López Pérez

Médico de la Pontificia Universidad Javeriana Cali
Médico Asistencial Servicio de Alto Riesgo
Obstétrico Clínica Colombia

Definición

La laringotraqueobronquitis, comúnmente conocida como croup, es una enfermedad respiratoria aguda que afecta predominantemente a niños pequeños. Se caracteriza por la inflamación del laringe, tráquea y bronquios, lo que resulta en una obstrucción variable de la vía aérea superior. La presentación clínica típica incluye un cuadro de inicio agudo con tos perruna, estridor inspiratorio y ronquera. El término "croup" proviene del verbo inglés antiguo "croup", que significa "llorar en voz alta", haciendo referencia al sonido característico de la tos. (1)

Historia

El croup ha sido reconocido desde la antigüedad, con descripciones que datan de los tiempos de Hipócrates. A lo largo de la historia, los avances en la medicina y la identificación de agentes patógenos han permitido una mejor comprensión de la enfermedad. En el siglo XIX, se diferenciaron las formas virales y bacterianas del croup, siendo esta última, la difteria laríngea, casi erradicada en la actualidad gracias a la vacunación. (2)

Epidemiología

El croup es una de las infecciones respiratorias más comunes en la infancia, especialmente entre los 6 meses y 3 años de edad, con un pico de incidencia en el segundo año de vida. Es más frecuente en varones que en mujeres, con una relación aproximada de 1.5:1. La incidencia del croup varía según la temporada, siendo más prevalente durante los meses de otoño e invierno, coincidiendo con el aumento de infecciones virales respiratorias. Los virus parainfluenza tipos 1 y 2 son los agentes etiológicos más comunes, responsables de más del 75% de los casos. (3)

Etiología

El croup, o laringotraqueobronquitis, es principalmente una enfermedad viral. La mayoría de los casos son causados por los virus parainfluenza, con los tipos 1 y 2 siendo los más prevalentes, especialmente en los meses de otoño e invierno. Otros agentes virales involucrados en la etiología del croup incluyen el virus sincitial respiratorio (VSR), el adenovirus, el virus de la gripe (influenza), y el metapneumovirus humano. Estos virus

se transmiten por gotículas respiratorias y contacto directo con secreciones infectadas, lo que facilita su propagación en ambientes comunitarios como guarderías y escuelas.

Los virus parainfluenza, en particular, son responsables de más del 75% de los casos de croup. El tipo 1 del virus parainfluenza es el más común y está asociado con epidemias bienales, mientras que el tipo 2 tiende a causar brotes esporádicos. El virus sincitial respiratorio y el adenovirus son menos frecuentes, pero también pueden causar croup, especialmente en niños menores de 6 meses y en aquellos con condiciones subyacentes como la inmunosupresión. La infección con estos virus lleva a la inflamación de las vías respiratorias superiores, resultando en los síntomas característicos del croup. (4)

Patogénesis

La patogénesis del croup implica una serie de eventos que comienzan con la infección viral de las células epiteliales del tracto respiratorio superior. Una vez que el virus infecta estas células, se desencadena una respuesta

inflamatoria local que incluye la liberación de citoquinas y mediadores inflamatorios. Esta inflamación provoca edema subglótico y traqueal, que son responsables de la obstrucción característica de la vía aérea superior. El edema subglótico, en particular, es crítico, ya que esta área de la vía aérea es la más estrecha en los niños pequeños.

El estridor inspiratorio y la tos perruna típicos del croup resultan de la turbulencia del flujo aéreo a través de la vía aérea inflamada y estrechada. La severidad de los síntomas depende del grado de obstrucción y de la respuesta inflamatoria individual del paciente. En casos más graves, la inflamación puede extenderse hacia los bronquios, causando bronquiolitis y exacerbando la dificultad respiratoria. (5)

Fisiopatología

La fisiopatología del croup, o laringotraqueobronquitis, está intrínsecamente relacionada con la respuesta inflamatoria del tracto respiratorio superior a la infección viral. Este proceso patológico se caracteriza por varios

mecanismos claves que incluyen la respuesta inmunológica, los cambios anatomopatológicos y la obstrucción de la vía aérea.

Respuesta Inmunológica

El proceso fisiopatológico del croup comienza cuando el virus infecta las células epiteliales de la mucosa del tracto respiratorio superior. Esta infección viral induce una respuesta inmunológica innata, que es la primera línea de defensa del cuerpo contra patógenos. Las células epiteliales infectadas liberan citoquinas y quimiocinas proinflamatorias, tales como la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-8 (IL-8) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas moléculas señalizadoras atraen células inmunitarias, incluyendo neutrófilos, macrófagos y linfocitos T, al sitio de infección. (6)

Manifestaciones Clínicas

El croup, o laringotraqueobronquitis, presenta un espectro de manifestaciones clínicas que varían en severidad desde leves a potencialmente mortales. Estas manifestaciones resultan de la inflamación y la

obstrucción de las vías respiratorias superiores. La evaluación clínica se centra en los síntomas y signos que indican el grado de obstrucción de la vía aérea.

Síntomas Iniciales

El croup suele comenzar con síntomas inespecíficos similares a los de un resfriado común, como rinorrea, tos y fiebre leve. Estos síntomas iniciales pueden durar de 12 a 48 horas antes de que se desarrollen las manifestaciones características del croup. Durante este periodo prodrómico, los niños pueden presentar irritabilidad y disminución del apetito.

Signos Característicos

A medida que la enfermedad progresa, aparecen los signos característicos del croup:

Tos perruna: Una tos distintiva, similar al ladrido de un perro o una foca, es uno de los signos más reconocibles del croup. Esta tos es el resultado de la inflamación y el edema de la laringe y la tráquea.

Estridor inspiratorio: Un sonido agudo y áspero que se escucha durante la inspiración, causado por la turbulencia del aire que pasa a través de la vía aérea estrechada. El estridor puede ser intermitente o continuo y su severidad refleja el grado de obstrucción.

Ronquera: La inflamación de las cuerdas vocales provoca disfonía o ronquera, que puede ser más notable cuando el niño llora o intenta hablar. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico del croup se basa en una combinación de historia clínica detallada, examen físico cuidadoso y, en algunos casos, pruebas diagnósticas adicionales para excluir otras condiciones que pueden presentar síntomas similares. A continuación se describen los conceptos clave relacionados con el diagnóstico del croup.

Historia Clínica y Examen Físico

El diagnóstico inicial del croup se fundamenta en una historia clínica completa y un examen físico exhaustivo. Los médicos deben interrogar sobre el inicio y la progresión de los síntomas, haciendo hincapié en la

presencia de tos perruna, estridor inspiratorio y ronquera. Es importante conocer si los síntomas comenzaron con un cuadro de infección de vías respiratorias altas, como rinorrea o fiebre leve, que preceden al desarrollo de los signos característicos del croup. (8)

Pruebas Diagnósticas

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de croup es clínico y no requiere pruebas adicionales. Sin embargo, en casos atípicos o severos, pueden ser necesarias pruebas diagnósticas para confirmar el diagnóstico y excluir otras condiciones.

Radiografía de Tórax: Aunque no es rutinaria, puede ser útil en casos severos o atípicos. La radiografía de cuello anteroposterior puede mostrar el signo del "campanario" (steeple sign), que indica el estrechamiento subglótico característico del croup. Es importante señalar que la ausencia de este signo no excluye el diagnóstico de croup.

Laringoscopia: En casos severos o cuando se sospechan otras patologías como la epiglotitis o la traqueítis bacteriana, una laringoscopia directa puede ser necesaria. Esta permite una visualización directa de la laringe y la tráquea para evaluar el grado de inflamación y obstrucción. (9)

Diagnóstico Diferencial

Es crucial considerar y excluir otras condiciones que pueden imitar los síntomas del croup. Algunas de las principales condiciones a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial incluyen:

Epiglotitis: Una infección bacteriana aguda y potencialmente mortal que causa inflamación de la epiglotis. Los niños con epiglotitis suelen presentar fiebre alta, disfagia, sialorrea, y un aspecto tóxico. La posición de trípode y el estridor inspiratorio suave pueden ser indicativos. A diferencia del croup, la epiglotitis es una emergencia médica que requiere intervención inmediata.

Traqueítis bacteriana: Similar al croup, pero con síntomas más severos y un aspecto más tóxico del paciente. Puede haber fiebre alta y esputo purulento. La traqueítis bacteriana también puede causar obstrucción severa de la vía aérea y requiere tratamiento con antibióticos y posible intervención quirúrgica.

Alergias y Asma: Pueden presentar tos y dificultad respiratoria, pero la tos alérgica y el asma típicamente no producen el estridor característico del croup. La historia de la atopia y la respuesta a broncodilatadores pueden ayudar a diferenciar estas condiciones.

Cuerpo extraño en la vía aérea: Puede causar obstrucción aguda con tos súbita, estridor, y dificultad respiratoria. La historia de asfixia o juego con objetos pequeños puede orientar este diagnóstico. (10)

Manejo y Tratamiento

El manejo y tratamiento del croup se basa en la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente a las intervenciones iniciales. El objetivo principal del

tratamiento es aliviar la obstrucción de la vía aérea y mejorar la oxigenación. A continuación, se describen los conceptos clave relacionados con el manejo y tratamiento del croup.

Medidas Generales

El manejo inicial del croup incluye medidas generales destinadas a calmar al niño y reducir la ansiedad, lo cual puede empeorar los síntomas debido al aumento del esfuerzo respiratorio. Los padres y cuidadores deben ser informados sobre la importancia de mantener la calma y consolar al niño. Mantener al niño en una posición cómoda y erguida puede ayudar a mejorar la ventilación y reducir la dificultad respiratoria. Los líquidos tibios y el aire húmedo también se han utilizado tradicionalmente, aunque la evidencia sobre su efectividad es limitada.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico es la piedra angular en el manejo del croup moderado a severo y se centra

principalmente en el uso de corticosteroides y epinefrina nebulizada.

Corticosteroides: Los corticosteroides sistémicos, como la dexametasona y la prednisolona, son altamente efectivos en la reducción de la inflamación y el edema de la vía aérea. La dexametasona es la opción preferida debido a su larga duración de acción y puede administrarse por vía oral, intramuscular o intravenosa. Una dosis única de 0.6 mg/kg suele ser suficiente para la mayoría de los casos y tiene efectos beneficiosos que pueden durar hasta 72 horas. La budesonida nebulizada es una alternativa en casos en los que la administración oral no sea posible.

Epinefrina nebulizada: La epinefrina racémica o la L-epinefrina nebulizada se utilizan en casos de croup moderado a severo para proporcionar un alivio rápido de los síntomas. La epinefrina actúa como un vasoconstrictor, reduciendo el edema de la mucosa y mejorando la obstrucción de la vía aérea. Los efectos suelen ser rápidos, pero pueden ser transitorios, por lo

que la administración debe ser seguida de observación clínica para monitorear posibles recaídas.

Tratamiento No Farmacológico

Además del tratamiento farmacológico, se pueden implementar medidas no farmacológicas para mejorar la condición del paciente.

Oxigenoterapia: La administración de oxígeno suplementario puede ser necesaria en pacientes con hipoxia o dificultad respiratoria significativa. El oxígeno debe ser administrado a través de una máscara facial o cánula nasal para mantener saturaciones de oxígeno adecuadas.

Humedificación del aire: Aunque la evidencia sobre la efectividad de la humedificación del aire es limitada, algunos pacientes pueden beneficiarse del uso de humidificadores o nebulizadores con solución salina para aliviar la irritación de la mucosa y facilitar la respiración.

(11)

Complicaciones

Aunque el croup generalmente tiene un curso benigno y autolimitado, en algunos casos pueden surgir complicaciones que requieren atención médica adicional y, en situaciones graves, intervenciones urgentes. Las complicaciones del croup pueden ser categorizadas en infecciosas, mecánicas y sistémicas.

Complicaciones Infecciosas

Traqueítis Bacteriana: Una de las complicaciones más graves del croup es la traqueítis bacteriana, una infección secundaria que puede ocurrir cuando las bacterias colonizan una vía aérea ya inflamada y comprometida. La traqueítis bacteriana se presenta con fiebre alta, aumento del estridor, disnea severa y apariencia tóxica. A menudo, hay una producción de esputo purulento. Esta condición requiere tratamiento inmediato con antibióticos intravenosos y, en muchos casos, manejo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Neumonía: Aunque es menos común, la neumonía puede desarrollarse como una complicación del croup,

especialmente en pacientes inmunocomprometidos o en aquellos con enfermedades respiratorias crónicas. Los signos incluyen fiebre persistente, tos productiva, dolor torácico y dificultad respiratoria progresiva. La confirmación diagnóstica se realiza mediante radiografía de tórax y la terapia incluye antibióticos y soporte respiratorio según sea necesario.

Complicaciones Mecánicas

Obstrucción Severa de la Vía Aérea: La inflamación y el edema de la laringe y la tráquea pueden progresar hasta causar una obstrucción severa de la vía aérea, lo cual se manifiesta con estridor persistente, retracciones marcadas y cianosis. En estos casos, la intervención inmediata con epinefrina nebulizada y corticosteroides es crucial. En situaciones extremas, puede ser necesario intubar al paciente para asegurar una vía aérea patente y proporcionar ventilación adecuada.

Insuficiencia Respiratoria: En casos de croup severo no tratado o que no responde al tratamiento, la obstrucción de la vía aérea puede llevar a insuficiencia

respiratoria. Los signos incluyen aumento del trabajo respiratorio, fatiga, disminución del nivel de conciencia y desaturación de oxígeno. La insuficiencia respiratoria requiere manejo en la unidad de cuidados intensivos, donde se puede administrar soporte ventilatorio avanzado y monitorización continua.

Complicaciones Sistémicas

Hipoxia Prolongada: La obstrucción de la vía aérea superior puede resultar en hipoxia prolongada, lo cual tiene efectos adversos en varios sistemas del cuerpo, incluyendo el cerebro y el corazón. La hipoxia prolongada puede causar daño neurológico irreversible y disfunción cardíaca. Es crucial monitorear la saturación de oxígeno y proporcionar oxigenoterapia y otros tratamientos de soporte de manera oportuna.

Deshidratación: Los niños con croup severo a menudo presentan dificultad para ingerir líquidos debido a la disnea y la incomodidad asociada con la tos y el estridor. La deshidratación puede agravar la condición del paciente y complicar el manejo clínico. Es importante

evaluar el estado de hidratación y administrar líquidos intravenosos si es necesario para mantener una adecuada hidratación y perfusión. (12)

Prevención

La prevención del croup, o laringotraqueobronquitis, se centra en reducir la transmisión de los virus responsables y en fortalecer la inmunidad de los niños. Dado que el croup es comúnmente causado por infecciones virales, las estrategias preventivas incluyen medidas de control de infecciones, inmunización y educación a los cuidadores.

Control de Infecciones

La implementación de medidas de control de infecciones es fundamental para prevenir la propagación de los virus que causan el croup, especialmente en entornos comunitarios y escolares. Las siguientes prácticas son esenciales:

Higiene de Manos: La higiene de manos adecuada y frecuente con agua y jabón o con desinfectantes a base

de alcohol es una de las medidas más efectivas para prevenir la transmisión de infecciones virales. Los niños y sus cuidadores deben ser educados sobre la importancia de lavarse las manos después de toser, estornudar o tocar superficies contaminadas.

Etiqueta Respiratoria: Enseñar a los niños a cubrirse la boca y la nariz con un pañuelo desechable o con el codo al toser o estornudar puede reducir la dispersión de gotículas respiratorias. Los pañuelos usados deben ser desechados inmediatamente y se deben lavar las manos posteriormente.

Aislamiento de Casos Infecciosos: Los niños que presentan síntomas de infección respiratoria deben ser mantenidos en casa y alejados de la escuela o guardería hasta que se recuperen completamente. Esto ayuda a minimizar la exposición de otros niños al virus.

Inmunización

Las vacunas juegan un papel crucial en la prevención de las infecciones virales que pueden conducir al croup.

Aunque no existe una vacuna específica para el croup, la inmunización contra los virus comúnmente asociados puede reducir la incidencia de la enfermedad.

Vacuna contra la Influenza: La vacuna anual contra la influenza es recomendada para todos los niños mayores de seis meses. La influenza puede causar croup o exacerbar los síntomas de croup en niños infectados. La vacunación ayuda a prevenir la infección por influenza y sus complicaciones respiratorias.

Vacuna contra el Sarampión, las Paperas y la Rubéola (MMR): El virus del sarampión puede causar croup severo en niños no vacunados. La vacuna MMR es altamente efectiva en prevenir el sarampión y, por ende, sus complicaciones respiratorias.

Vacuna contra el Virus Sincitial Respiratorio (RSV): Aunque no hay una vacuna ampliamente disponible para todos los niños, los anticuerpos monoclonales como el palivizumab pueden ser administrados a niños de alto riesgo, como aquellos prematuros o con enfermedades

pulmonares crónicas, para prevenir la infección por RSV, que es una causa común de croup.

Educación y Concientización

La educación de los padres y cuidadores es vital para la prevención del croup. A través de la educación, se pueden implementar de manera más efectiva las medidas de control de infecciones y la inmunización. Los programas educativos deben abordar los siguientes puntos:

Reconocimiento Temprano de Síntomas: Los padres deben ser educados sobre los signos y síntomas iniciales del croup, como la tos perruna y el estridor, para que puedan buscar atención médica temprana y evitar complicaciones.

Importancia de la Vacunación: La concientización sobre los beneficios de la vacunación y el cumplimiento del calendario de inmunizaciones es crucial. Los padres deben ser informados sobre cómo las vacunas pueden prevenir infecciones que pueden llevar al croup.

Prácticas de Higiene y Aislamiento: Enseñar a los padres y niños sobre la importancia de la higiene de manos, la etiqueta respiratoria y el aislamiento durante las infecciones respiratorias puede reducir significativamente la transmisión de virus en la comunidad.

Monitoreo y Vigilancia

El monitoreo y la vigilancia de las infecciones respiratorias en la comunidad pueden ayudar a identificar brotes y tomar medidas preventivas tempranas. Los sistemas de vigilancia de salud pública deben estar preparados para rastrear y responder a aumentos en los casos de infecciones virales asociadas con el croup. (13)

Conclusión

El croup, o laringotraqueobronquitis, es una enfermedad respiratoria común en la infancia, caracterizada por la inflamación y el edema de la laringe, la tráquea y los bronquios. Su presentación clínica distintiva incluye una

tos perruna, estridor inspiratorio y ronquera, los cuales resultan de la obstrucción parcial de la vía aérea superior. La etiología más frecuente son las infecciones virales, particularmente los virus parainfluenza.

Bibliografía

1. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet*. 2008;371(9609):329-339.
2. Cherry JD. Práctica clínica. Croup. *N Engl J Med*. 2008;358(4):384-391.
3. Fitzgerald DA. Evaluación y manejo del croup. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7(1):73-81.
4. Denny FW, Murphy TF, Clyde WA Jr, Collier AM, Henderson FW. Croup: un estudio de 11 años en una práctica pediátrica. *Pediatrics*. 1983;71(6):871-876.
5. American Academy of Pediatrics. Libro Rojo: Reporte del Comité de Enfermedades Infecciosas 2021–2024. 32^a ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
6. Macintyre EA, McKendry JB. Obstrucción aguda infecciosa de la vía aérea superior en niños. *Br Med J*. 1992;304(6825):827-830.
7. Groothuis JR, Simoes EA, Levin MJ, et al. Administración profiláctica de globulina inmune al virus sincitial respiratorio en niños y niños pequeños de alto riesgo. *N Engl J Med*. 1993;329(21):1524-1530.

8. Klassen TP, Feldman ME, Watters LK, Sutcliffe T, Rowe PC. The efficacy of nebulized budesonide in dexamethasone-treated outpatients with croup. *Pediatrics*. 1996;97(4):463-466.
9. Russell KF, Liang Y, O'Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(1)
10. Becler G, Lescanne E, Fraysse M, et al. Efficacy of oral prednisolone in the treatment of severe pediatric laryngotracheitis (pseudocroup). *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2014;131(4):237-241.
11. Ricci V, Delgado M, Bonilla F, Santolaya ME. Virus respiratory en niños con croup. *Rev Chil Pediatr*. 2018;89(5):628-635.
12. Brown CV, Marmon LM, Gudewicz TM, et al. Successful emergency department treatment of severe croup with dexamethasone. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27(12):1152-1154.

