

PEDIATRÍA GENERAL TOMO 6



AUTORES

Edison Fabricio Castro López
Ronald Eduardo Pucha Pesántez
María Camila Merchán Nieves
Catherine Andrea Quevedo Medina
Ximena Maria Solorzano Armijos
Jaime Arturo Santana Barcia
Vanessa Priscila Rodríguez Ortiz
Zonia Alexandra Palate Supe
Elba Alejandra Zaragoza Ochoa
Ruben Dario Chiriboga Zambrano
Sonia Karina Castro Delgado

Pediatría General Tomo 6

Pediatría General Tomo 6

Edison Fabricio Castro López

Ronald Eduardo Pucha Pesántez

María Camila Merchán Nieves

Catherine Andrea Quevedo Medina

Ximena Maria Solorzano Armijos

Jaime Arturo Santana Barcia

Vanessa Priscila Rodríguez Ortiz

Zonnia Alexandra Palate Supe

Elba Alejandra Zaragoza Ochoa

Ruben Dario Chiriboga Zambrano

Sonia Karina Castro Delgado

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-64-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-64-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Otitis Media Aguda	6
Edison Fabricio Castro López	6
Síndrome Convulsivo	23
Ronald Eduardo Pucha Pesántez	23
Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico	41
María Camila Merchán Nieves	41
Síndrome Bronquial Obstructivo Agudo	79
Catherine Andrea Quevedo Medina	79
Epiglotitis	98
Ximena Maria Solorzano Armijos	98
Anafilaxia En Niños	113
Jaime Arturo Santana Barcia	113
Trauma Craneoencefalico	134
Vanessa Priscila Rodríguez Ortiz	134
Meningitis Bacteriana en Urgencia	168
Zonia Alexandra Palate Supe	168
Manejo de la Meningitis Bacteriana en Urgencia	190
Elba Alejandra Zaragoza Ochoa	190
Violencia y Maltrato Infantil	205
Ruben Dario Chiriboga Zambrano	205
Hepatitis	224
Sonia Karina Castro Delgado	224

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 Ecuador 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.

Otitis Media Aguda

Edison Fabricio Castro López

Médico por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General en Centro de Especialidades

VITAL MEDICA'S

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad común en la infancia que afecta al oído medio y/o mastoides, caracterizada por una infección e inflamación del revestimiento mucoperióstico. Es una de las principales razones por las que se recetan antibióticos a los niños y puede provocar pérdida de audición. La OMA puede ser causada tanto por virus como por bacterias. Se manifiesta por la acumulación de líquido en la cavidad del oído medio, inflamación aguda y la presencia de una membrana timpánica opaca. Los síntomas suelen incluir dolor de oído, irritabilidad y fiebre de inicio rápido.(1)(2)

Epidemiología

En cuanto a las causas virales, representan el 41% de los casos de OMA. Los virus más comunes son el virus sincitial respiratorio (74%), el parainfluenza (52%) y la influenza (42%). En el caso de las infecciones bacterianas, el *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria más frecuente, responsable del 52.2% de los casos de OMA. La incidencia máxima de la enfermedad ocurre entre los 6 y los 12 meses de edad, y se estima que al

menos el 90% de los niños entre 3 meses y 2 años han experimentado al menos un episodio de OMA.(3)(4)

A nivel mundial, se estima que hay un 11% de incidencia de OMA, lo que equivale a 709 millones de casos cada año, y la mitad de estos casos ocurre en niños menores de 5 años. Desde la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en los Estados Unidos en 2000, las tasas de hospitalización por OMA y sus complicaciones en personas menores de 21 años han disminuido significativamente, pasando de 3.9 a 2.6 por cada 100,000 personas ($p < 0.0001$). Esta reducción ha sido especialmente notable en niños menores de 2 años, con una disminución de 13.6 a 5.5 por cada 100,000 personas entre 2000 y 2012 ($p < 0.0001$). (5)

La incidencia de OMA varía según la región, siendo Europa Central la que tiene la menor incidencia con un 3.64% (40% en niños de 0 a 5 años). Otras regiones con baja incidencia incluyen Asia Pacífico (3.75%), Este Asiático (3.93%), Europa del Este (3.96%) y la Zona sur de América Latina (4.25%).(6)

Fisiopatología

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad caracterizada por la inflamación e infección del oído medio. Su fisiopatología se basa en la interacción de varios factores que contribuyen a su desarrollo.

La trompa de Eustaquio desempeña un papel crucial en la fisiopatología de la OMA. Esta estructura conecta el oído medio con la parte posterior de la nasofaringe y tiene como función regular la presión en el oído medio y drenar las secreciones. En condiciones normales, la trompa de Eustaquio se abre y se cierra de manera intermitente, permitiendo que el aire circule y las secreciones se eliminen adecuadamente.(2)

Sin embargo, existen situaciones en las que la trompa de Eustaquio no funciona correctamente, lo que lleva a la acumulación de líquido en el oído medio y crea un ambiente propicio para la infección. Estas disfunciones pueden ser tanto anatómicas como funcionales.

La obstrucción anatómica de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a la inflamación de la mucosa de la trompa, que suele ser causada por infecciones virales o alergias en las vías respiratorias superiores. En los niños, esto es especialmente común debido a su anatomía particular y a un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio en comparación con los adultos. Esta obstrucción impide el drenaje adecuado del líquido del oído medio, lo que puede llevar a su acumulación y a la proliferación de bacterias.(2)(3)

La obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a un mal funcionamiento del mecanismo muscular que regula su apertura y cierre. Esto puede estar relacionado con condiciones como el paladar hendido o la rigidez insuficiente de la porción cartilaginosa de la trompa. En estas situaciones, la trompa no se abre y cierra correctamente, lo que dificulta el equilibrio de la presión en el oído medio y el drenaje de las secreciones.

La acumulación de líquido en el oído medio proporciona un medio favorable para el crecimiento bacteriano, lo que puede llevar a la infección. Las bacterias más comúnmente asociadas con la OMA son el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Estas bacterias colonizan la mucosa del oído medio y desencadenan una respuesta inflamatoria local, que contribuye a los síntomas característicos de la OMA, como dolor de oído, fiebre e irritabilidad.(2)(3)(4)

En resumen, la fisiopatología de la otitis media aguda implica una combinación de obstrucción anatómica o funcional de la trompa de Eustaquio, acumulación de líquido en el oído medio y colonización bacteriana, lo que resulta en la inflamación e infección del oído medio. Un adecuado diagnóstico y tratamiento de la OMA se basan en comprender estos mecanismos subyacentes y abordarlos de manera efectiva.

Clasificación de la otitis media aguda

La otitis media aguda se puede clasificar en base a diversos criterios:

Clasificación según la duración:

Otitis media aguda no complicada: se presenta con síntomas agudos y resuelve en un período corto de tiempo sin complicaciones.

Otitis media aguda complicada: se caracteriza por la presencia de complicaciones, como la formación de abscesos en el oído medio, extensión de la infección a estructuras adyacentes (como el mastoides), perforación timpánica persistente, entre otros.(5)

Clasificación según la apariencia de la membrana timpánica:

Otitis media aguda con efusión: se caracteriza por la acumulación de líquido en el oído medio, pero sin signos evidentes de inflamación aguda en la membrana timpánica.

Otitis media aguda con inflamación: se presenta con evidencia de inflamación aguda en la membrana

timpánica, como enrojecimiento, opacidad o abombamiento.(6)

Clasificación según la etiología:

Otitis media aguda de origen viral: causada principalmente por virus respiratorios, como el virus sincitial respiratorio, parainfluenza e influenza.

Otitis media aguda de origen bacteriano: causada por bacterias, siendo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* las más comunes.(7)

Cuadro clínico de la otitis media aguda:

El cuadro clínico de la otitis media aguda puede variar en su presentación, pero generalmente incluye los siguientes síntomas:

- Dolor de oído: es uno de los síntomas más comunes y puede ser intenso. El dolor suele ser agudo y se agrava al masticar o al presionar el oído.(7)(8)

- **Otalgia referida:** el dolor del oído puede irradiarse a la mandíbula, el cuello o la región temporal.(7)(8)
- **Pérdida de audición:** debido a la acumulación de líquido en el oído medio, puede haber una sensación de audición disminuida o apagada.(7)(8)
- **Sensación de plenitud en el oído:** los pacientes pueden experimentar una sensación de presión o plenitud en el oído afectado.(7)(8)
- **Fiebre:** es común que los niños presenten fiebre moderada a alta en casos de otitis media aguda.(7)(8)
- **Irritabilidad y cambios en el comportamiento:** especialmente en niños pequeños, la otitis media aguda puede provocar irritabilidad, dificultad para dormir, llanto frecuente y cambios en el apetito.(7)(8)

- **Secreción del oído:** en algunos casos, puede haber una secreción de pus o líquido del oído afectado, especialmente si se perfora la membrana timpánica.(7)(8)

Es importante destacar que el cuadro clínico puede variar según la gravedad de la infección y la presencia de complicaciones. Ante la sospecha de otitis media aguda, es recomendable buscar atención médica para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado.

Métodos Diagnóstico

1. **Otoscopia:** La otoscopia es un procedimiento clave en el diagnóstico de la otitis media aguda. Se utiliza un otoscopio para examinar visualmente el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Durante la otoscopia, se evalúa la integridad de la membrana timpánica, su coloración, la presencia de inflamación, abombamiento, efusión o perforación.(8) Estos hallazgos proporcionan información importante

para confirmar el diagnóstico de otitis media aguda.

2. Timpanometría: La timpanometría es una prueba objetiva que mide la complianza de la membrana timpánica en respuesta a cambios de presión en el conducto auditivo. Se utiliza para evaluar la función del oído medio y se basa en la medición de la impedancia acústica. Los resultados de la timpanometría pueden indicar la presencia de un líquido en el oído medio, la movilidad de la membrana timpánica y la presión de equilibrio. En la otitis media aguda, la timpanometría puede mostrar una curva plana o tipo C, que indica una disfunción en la ventilación del oído medio.(8)(9)

3. Audiometría: La audiometría es una prueba subjetiva que evalúa la audición y la capacidad de discriminación del paciente. Se utiliza para determinar el grado y la configuración de la pérdida auditiva. En la otitis media aguda, la audiometría puede mostrar una conducción aérea

alterada en el rango de frecuencias afectadas por el trastorno, lo que indica una disminución en la sensibilidad auditiva.(8)(9)

4. Cultivo de líquido del oído: En casos seleccionados de otitis media aguda con sospecha de infección bacteriana, se puede realizar un cultivo de líquido del oído obtenido a través de una timpanocentesis. Esta técnica permite obtener una muestra estéril del líquido presente en el oído medio, que luego se envía al laboratorio para identificar el patógeno causal y determinar su susceptibilidad a los antibióticos. El cultivo del líquido del oído puede ser útil en casos recurrentes, graves o en situaciones en las que no hay respuesta al tratamiento inicial.(8)(9)

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la otitis media aguda se basa en la evaluación clínica completa, que incluye la historia clínica, los síntomas del paciente y los hallazgos de los métodos diagnósticos mencionados anteriormente. Se deben considerar todos

estos aspectos para realizar un diagnóstico preciso y establecer un plan de tratamiento adecuado para cada paciente.

Tratamiento

La Otitis Media Aguda es una infección común en los niños, pero también puede afectar a los adultos. Esta infección puede ser dolorosa debido a la inflamación y la acumulación de líquido en el oído medio. La mayoría de los casos de OMA se resuelven sin tratamiento en una semana o dos. Sin embargo, los médicos pueden prescribir tratamientos para aliviar los síntomas y acelerar la recuperación.

En general, el tratamiento de la OMA tiene los siguientes objetivos:

1. Aliviar el dolor.
2. Tratar la infección (si está causada por bacterias).
3. Prevenir complicaciones.
4. Prevenir recurrencias, especialmente si son frecuentes.

Tabla: Opciones de Tratamiento para la Otitis Media Aguda

Tratamiento	Descripción	Uso Común
Analgésicos	Alivian el dolor y reducen la fiebre. Los medicamentos comunes incluyen paracetamol y ibuprofeno.	Para todos los pacientes con dolor y/o fiebre.
Antibióticos	Los antibióticos combaten las infecciones bacterianas. Los medicamentos comunes incluyen amoxicilina y amoxicilina/clavulato.	Recomendado para niños menores de 2 años con OMA en ambos oídos o en niños con OMA severa o que no mejoran con el tratamiento de los síntomas solamente.
Corticosteroides	Estos medicamentos pueden ayudar a reducir la inflamación en el oído.	Se puede considerar en combinación con antibióticos, pero no es un tratamiento de primera línea.
Tubos de drenaje	En casos de OMA recurrente o si la infección no mejora con medicamentos, se pueden insertar	Indicado para pacientes con OMA recurrente o que no responden al tratamiento con medicamentos.(10)

	tubos de drenaje quirúrgicamente.	
--	-----------------------------------	--

Es importante recordar que el médico o proveedor de atención médica es quien debe tomar la decisión sobre el mejor curso de tratamiento para un individuo, basándose en la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, la presencia de cualquier complicación o afección médica subyacente y la respuesta del paciente a los tratamientos previos. En caso de duda, siempre se debe buscar la opinión de un profesional médico.(11)

Nota: El abuso de antibióticos puede llevar al desarrollo de resistencia bacteriana. Por lo tanto, su uso debe limitarse a aquellos casos donde están claramente indicados.

Bibliografía

1. Alem B. Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello , Vol . 5 , No . 1 (2021) niños Treatment of acute otitis media in children. 2021;5(1):1–11.
2. Ballesteros Rodríguez Lilián Andrea, Avellaneda Hernández Juan Carlos, Posada Álvarez Mary Eugenia, Mejía Pedrigón Luis Jorge, Quijano García Diana. Guía para el diagnóstico y tratamiento de otitis media aguda. Guías ACORL para el manejo las Patol más frecuentes en Otorrinolaringol [Internet]. 2016;37–55. Available from: https://www.acorl.org.co/resources/imagenes/visitante/medico/apoyo-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS_ACORL_Otitis_media_aguda.pdf

3. Ramírez Marín JY, Merelo Arias CA, Pérez Dórame R, Strassburger Lona K, Álvarez Díaz C de J. Otitis Media Aguda: Un enfoque clínico y terapéutico. *Rev la Fac Med.* 2017;60(1):50–8.
4. Mackenzie Visbal F, Cortes Mejia M, Quesada Lozano S. Otitis media aguda: generalidades y resistencia antibiótica. *Rev Medica Sinerg.* 2019;4(5):130–8.
5. Sakulchit T, Goldman RD. Antibiotic therapy for children with acute otitis media. *Can Fam Physician* [Internet]. 2017;63(9):685–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28904032><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5597011>
6. Linsk R, Cooke J. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media in Michigan. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43(2):159–69.
7. Gaddey HL, Wright MT, Nelson TN. Otitis media: Rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2019;100(6):350–6.
8. Rodríguez J, Pavez D, Pérez R, Cofré J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. *Rev Chil infectología.* 2019;36(4):497–504.
9. Cubero A, El SCS, Badajoz P, García C, José VCS, Muñoz R, et al. Otitis media aguda : 2017;2017:1–6.
10. Suzuki HG, Dewez JE, Nijman RG, Yeung S. Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: A systematic

review and appraisal of European national guidelines. *BMJ Open*. 2020;10(5).

11. Marchisio P, Galli L, Bortone B, Ciarcia M, Motisi MA, Novelli A, et al. Updated guidelines for the management of acute otitis media in children by the Italian Society of Pediatrics treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(12):S10–21.

Síndrome Convulsivo

Ronald Eduardo Pucha Pesántez

Médico por la Universidad de Cuenca

Magíster en Salud Pública

Médico Residente de Urgencia Pediátrica en

Hospital Regional de Rancagua, Chile

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.

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

María Camila Merchán Nieves

Médico General en Fundación Universitaria Sanitas
Médico General de Consulta Externa, virrey Solís
Ips Salud Total

Definiciones

Reflujo gastroesofágico (RGE): Es el paso de contenido gástrico hacia el esófago. Ocurre en individuos sanos, los episodios son infrecuentes, de duración corta y con una mucosa esofágica con resistencia normal a los agentes agresivos; por ello no tiene consecuencias patológicas (1). Es una condición normal presente en adultos y especialmente en lactantes.

Enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE): Es un trastorno de la motilidad gastrointestinal que resulta del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago o cavidad oral causando síntomas o complicaciones (2). La ERGE es el resultado del RGE cuando éste ocasiona manifestaciones clínicas y/o inflamación esofágica (esofagitis).

Epidemiología

Un metaanálisis estableció el diagnóstico de ERGE por la presencia de síntomas típicos (pirosis y regurgitación) al menos 1 vez/semana, la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial es del 13,3 %. Sin embargo, se han

observado diferencias geográficas significativas, de forma que mientras en el sudeste asiático la frecuencia global de síntomas de ERGE es del 7,4 %, en América central alcanza el 19,6 %. En Europa, área donde existe más información publicada al respecto, el mismo porcentaje es del 17,1% (3).

Es un problema de salud frecuente de forma que, en la población general, los síntomas típicos los sufre cada mes el 25% de los adultos del mundo occidental, cada semana el 12% y a diario el 5% (1).

La prevalencia de la ERGE ha incrementado en las últimas décadas, especialmente en países desarrollados; además se evidencia una prevalencia superior en pacientes mayores de 50 años comparada con la de los de menor edad (3).

Estas diferencias epidemiológicas se deben a diferentes estilos de vida y hábitos alimenticios de cada región.

Fisiopatología

Para entender la fisiopatología de la ERGE, es necesario recordar cuales son las estructuras y mecanismos

fisiológicos del aparato gastrointestinal para evitar el reflujo.

- **Esfínter esofágico inferior:** Se encuentra en la porción inferior del esófago, a nivel del estrechamiento diafragmático, a escasos centímetros por encima del cardias. Tiene actividad tónica, pero se relaja durante la deglución. Entre comidas, impide el reflujo del contenido gástrico al esófago. Para que el EEI pueda cumplir su función de barrera debe mantener una presión en reposo adecuada, una longitud total de al menos 2 cm y una longitud intraabdominal de al menos 1 cm (4).

Anatómicamente hablando, está conformado por 3 elementos: (5, Figura 1)

- Esfínter intrínseco: Se encuentra en la unión gastroesofágica. Está conformado por músculo liso. Las fibras circulares del esófago se mezclan con las fibras oblicuas del estómago, creando una válvula unidireccional.
- Esfínter extrínseco: Se encuentra conformado por fibras de músculo esquelético de los pilares del

diafragma, las fibras rodean al esófago en este punto y ejercen una acción de pinza sobre él.

- Ligamento esofagodiafragmático: mantiene a los 2 esfínteres fijos entre sí.

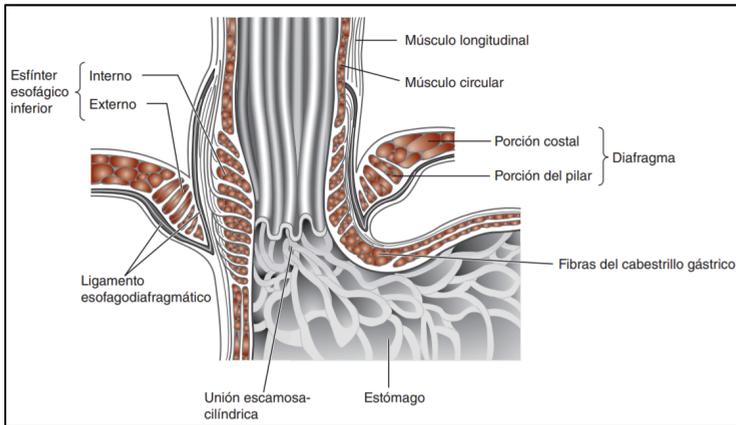


Figura 1: Esfínter esofágico inferior (Ganon, 2016, Fisiología médica)

- **Aclaramiento esofágico**: Ocurre gracias a la peristalsis primaria y secundaria. La peristalsis primaria se inicia por el acto de deglutir, con independencia de la presencia de alimento en la boca. La peristalsis secundaria se desencadena por distensión causada por un fallo en el transporte de

un bolo alimentario grande o por la presencia de ácido debido a reflujo gástrico. Este tipo de peristalsis, junto con la estimulación de la secreción de saliva (pH de 7.8 a 8.0), sirve como mecanismo para eliminar el reflujo y neutralizar el ácido (6).

- **Mucosa esofágica:** Barrera preepitelial: es la capacidad neutralizante del ácido por parte de la saliva y moco, el cual contiene bicarbonato. Barrera epitelial: el esófago posee un epitelio plano estratificado grueso. Las células están unidas entre sí por uniones estrechas y su matriz es rica en lípidos, lo cual vuelve al epitelio resistente al ácido. Barrera postepitelial: inicia en la membrana basal celular con la presencia de una red capilar que aporta un abundante flujo vascular. La sangre contiene sustancias taponadoras como el bicarbonato (HCO_3), el cual es producido y liberado hacia el espacio extracelular por el epitelio en respuesta al aumento de ácido luminal (3).
- **Secreción de ácido:** Para entender el mecanismo de acción de los diferentes medicamentos utilizados

para tratar el reflujo, es necesario recordar las células implicadas en la formación de ácido:

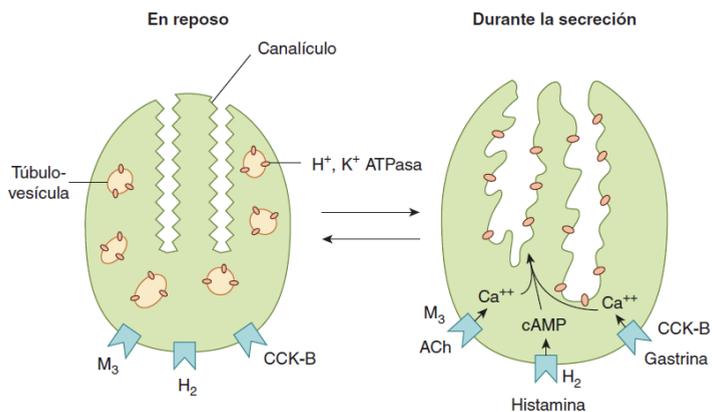


Figura 2: Célula parietal del estómago, implicada en la producción de ácido clorhídrico (HCL). La acetilcolina (ACh), histamina y gastrina actúan como agonistas estimulando la activación de la bomba de protones ($H,K-ATPasa$), y por ende, la producción de ácido. Fuente: (Ganon, 2016)

El desarrollo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se debe a un desequilibrio entre factores agresores y factores de defensa antirreflujo, como los mencionados previamente. Los síntomas y el daño en la mucosa esofágica son proporcionales a la frecuencia de

eventos de reflujo, duración del ácido en la mucosa, y de la potencia cáustica del fluido.

Mecanismos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

- **Incompetencia de la unión gastroesofágica:**
Existen 3 mecanismos fisiopatológicos que producen incompetencia de esta unión:
- Relajación transitoria del EEI: Se trata de un reflejo vagal fisiológico que permite la salida de aire del estómago, es decir, permite eructar. El principal determinante para la producción de reflujo es el aumento de la relajación del EEI, en donde se produce reflujo en lugar de escape de aire.

La relajación transitoria es diferente a la relajación inducida por la deglución. Se diferencia en que ocurre sin contracción faríngea, no hay peristalsis esofágica y la relajación persiste por largos periodos (>10 segundos). La frecuencia de los episodios aumenta con la distensión estomacal o al adoptar una posición erguida (7).

El aumento de la relajación transitoria puede deberse a una mayor distensibilidad de la unión gastroesofágica

como consecuencia al debilitamiento o dilatación del hiato diafragmático. Un aumento en la distensibilidad conducirá a un aumento en la cantidad de reflujo.

- Esfínter hipotenso: El reflujo gastroesofágico por disminución de la presión del EEI puede ocurrir por 2 mecanismos. 1) *Reflujo inducido por esfuerzo*: Se produce cuando un aumento de la presión intraabdominal supera la presión del EEI “abriéndolo” y permitiendo el paso de reflujo. Suele ocurrir cuando la presión del EEI es menor a 4 mmHg. 2) *Paso libre del reflujo*: Prácticamente no hay función esfinteriana. Se observa solamente cuando la presión del EEI se encuentra entre 0 – 4 mmHg, por lo que el contenido gástrico asciende libremente al esófago (8).

Existen varios factores que pueden modificar la presión del EEI. (Tabla 1)

- Alteraciones anatómicas de la unión gastroesofágica: El EEI no puede cumplir su función de barrera si su longitud es pequeña, menos de 2 cm (esfínter corto), cuando su situación en la unión toracoabdominal es inadecuada (esfínter

intratorácico), o cuando existe una alteración en uno o ambos esfínteres (intrínseco y extrínseco). Tanto el esfínter interno como externo trabajan en conjunto para evitar el reflujo. Por ejemplo, un aumento de la laxitud en la unión esofagodiafragmática, reduce la sinergia entre ambos esfínteres e incrementa la distensibilidad de la unión gastroesofágica, de este modo, situaciones que incrementen la presión intraabdominal pueden resultar en deterioro mecánico del mismo. Pacientes con hernia de hiato también presentan un deterioro progresivo de la unión gastroesofágica, especialmente por daño en el esfínter diafragmático.

FACTORES QUE DISMINUYEN LA PRESIÓN DEL EEI

Medicamentos (3)	Alimentos (9)	Factores endógenos (5)
AINE	Alcohol, especialmente vino	Distensión gástrica
Agonistas betaadrenérgicos	Pimienta negra	Colecistoquinina

Antagonistas alfa adrenérgicos	Ajo, cebollas crudas, tomates	Péptido intestinal vasoactivo (VIP)
Anticolinérgicos	Menta	Óxido nítrico
Bloqueadores de los canales del calcio/nitritos	Comida picante	
Benzodiazepinas	Chocolate	
Estrógenos / Progesterona	Frutas cítricas	
Teofilina	Tabaco	
Antidepresivos tricíclicos	Café, té, gaseosas	

Tabla 1: Elaboración propia. Fuentes: 3 (Alcedo, Balboa, & Ciriza, 2019), 9 (Mikami & Murayama, 2015), 5 (Ganon, 2016).

- **Alteración del aclaramiento esofágico:** Los 2 mecanismos implicados en este problema es la alteración del peristalsis esofágica y alteración de la función salival.
- Alteración de la peristalsis: La alteración de la peristalsis está relacionada con la intensidad de la esofagitis, correlacionándose la exposición de la

mucosa al ácido con el grado de ineffectividad de la peristalsis. Sospecharemos la existencia de un vaciamiento esofágico alterado si el paciente mejora sus síntomas de reflujo cuando se incorpora desde la posición de decúbito hasta la de bipedestación, ya que la gravedad ayuda al vaciamiento del esófago.

Se considera que la peristalsis está alterada cuando las ondas presivas esofágicas medidas mediante manometría esofágica son inferiores a 30 mmHg (3).

- Alteración de la función salival: La saliva contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido refluído en el esófago, y factores de crecimiento, que favorecen la reparación y la defensa de la mucosa esofágica. En individuos sanos, el 50 % de la capacidad neutralizante se le atribuye a la función salival (9). Un aumento de la salivación (Ej: al mascar chicle), puede acelerar el aclaramiento de ácido. Pero por otro lado, la reducción de la salivación se ha asociado con un aclaramiento esofágico más enlentecido, como sucede durante el sueño. En situaciones

patológicas, como en pacientes con xerostomía, este retraso en el aclaramiento se asocia con una mayor gravedad de la esofagitis (3).

- **Características del reflujo:** El jugo gástrico es una mezcla de ácido, bilis y enzimas digestivas. El grado de daño de la mucosa esofágica es más significativo si el pH del reflujo es menor a 2 y/o si la pepsina está presente también. Con un pH de 2, la pepsina puede dañar la integridad de la barrera mucosa, aumenta la permeabilidad de iones hidrógeno y causa hemorragias (9). Su efecto es mayor en un medio ácido porque la mayoría de pepsinas se inactivan con un pH entre 4,5 y 7 (3).

Los ácidos biliares también lesionan la mucosa esofágica. Normalmente no debería haber reflujo biliar en el esófago, pero se puede observar en pacientes con aumento de reflujo duodenogástrico posterior a cirugía gástrica.

El contacto del ácido y la pepsina con el epitelio escamoso del esófago producirá la pérdida de las uniones

intercelulares del epitelio, con la consiguiente pérdida de su impermeabilidad. Esto facilitará el paso del ácido y la pepsina a través de los espacios intercelulares al espacio submucoso, donde este se pondrá en contacto con las terminales nerviosas que transmiten impulsos al sistema nervioso central generando la percepción consciente de síntomas (3).

Recientemente se ha descrito que tras la ingesta existe una capa de ácido (bolsillo ácido [acid pocket]) que forma una bolsa por encima del bolo alimentario, que escapa de los efectos amortiguadores de la comida y permanece muy ácido durante el periodo postprandial. El resultado es una mayor exposición ácida cerca del EEI, lo que explicaría el por qué la parte distal del esófago es más propensa a desarrollar erosiones. Esta bolsa se detecta tanto en sujetos sanos como en pacientes con ERGE, pero en los últimos su tamaño es mayor (10).

- **Alteración de la mucosa esofágica:** Cuando los mecanismos de defensa endógenos de la mucosa fallan, pueden aparecer cambios mucosos microscópicos y macroscópicos. La hiperemia

simple (esofagitis), que el endoscopista aprecia como enrojecimiento, puede ser la única alteración. En la ERGE leve, la histología de la mucosa no suele mostrar ninguna alteración. En caso de una enfermedad más grave, los eosinófilos se reclutan en la mucosa escamosa seguidos por los neutrófilos, que normalmente se asocian a una lesión más grave. También puede haber una hiperplasia de la zona basal que supera un 20% del grosor total del epitelio y elongación de las papilas de la lámina propia, de manera que se extienden hasta el tercio superior del epitelio (11). Estos cambios regenerativos son el resultado de una inflamación desencadenada por citoquinas, los cuales inician en la profundidad del epitelio y aparecen antes que la necrosis superficial (12).

Existen además medicamentos y sustancias que dañan la mucosa esofágica directamente y empeoran el reflujo: alcohol, ácidos biliares, líquidos excesivamente calientes, tabaquismo importante, aspirina, AINES,

bifosfonatos, sales de hierro, ácido ascórbico y quimioterápicos.

Otros factores

- **Hernia hiatal:** Conforme se atenúan la musculatura esofágica y las fibras de cierre diafragmáticas con la distensión gástrica repetida, la unión esofagogástrica empieza a asumir una apariencia de “embudo invertido”, con abertura progresiva del ángulo agudo de His. A su vez, esto podría causar atenuación y estiramiento del ligamento frenoesofágico, con el aumento subsiguiente de la abertura hiatal y hernia axial (4).

La rotura del músculo crural y del ligamento frenoesofágico secundaria a la hernia hiatal crea una bolsa proximal en el esófago distal. Esta bolsa se ha denominado bolsa de ácido, el cual no se modifica por el efecto amortiguador de una comida y aumenta la acidez del ambiente (9).

- **Obesidad:** La obesidad favorece la ERGE debido a distintos factores, como el aumento de

la presión intraabdominal, mayor incidencia de hernia de hiato y mayor producción de bilis y enzimas pancreáticas. La propiedad proinflamatoria de la grasa corporal podría además iniciar el concurso de mecanismos inflamatorios sistémicos implicados en la aparición de complicaciones (3).

- **Embarazo:** La acidez estomacal ocurre entre el 30 y el 50 % de los embarazos. Es probable que esto se deba a factores hormonales (estrógenos y progesterona que reducen el tono del EEI) y posibles factores mecánicos (útero gestante) (13).
- **Infección por *Helicobacter pylori*:** La asociación entre la infección por *H. pylori* y ERGE es controvertida. Aunque se ha visto que varios pacientes con ERGE presentan también infección por *H. pylori*, no se ha podido establecer que la bacteria sea causante de la enfermedad (3).

Cuadro clínico

La clasificación de Montreal ha agrupado los síntomas de ERGE en síndromes y los ha dividido en 2 grupos: síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos. (Tabla 2)

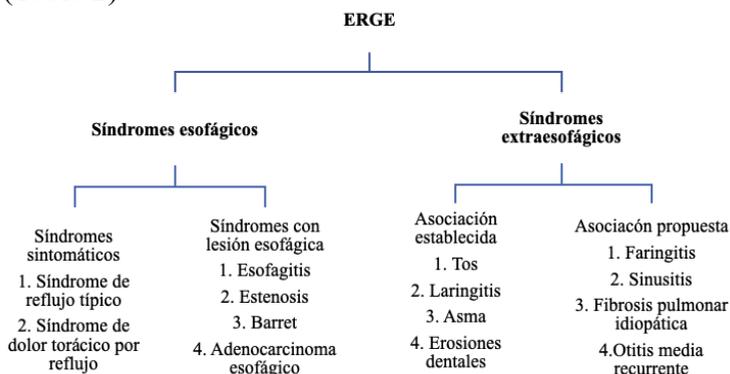


Tabla 2: Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) según el consenso de Montreal. Elaboración propia.

Síndromes esofágicos: Sintomáticos

1. **Síndrome de reflujo típico:** Se caracteriza por presentar:
 - **Pirosis:** sensación de «quemazón» retroesternal ascendente que, en ocasiones, llega hasta la garganta.

- **Regurgitación:** retorno del contenido esofágico a la cavidad orofaríngea y la boca en ausencia de náuseas y/o vómitos. La regurgitación asociada al reflujo es característicamente de sabor ácido.

Los síntomas se agravan con el decúbito o con los incrementos de presión abdominal o durante el período postingesta, mientras que cede/desaparece de forma momentánea con la ingesta alimenticia y con los alcalinos (1).

1. **Síndrome de dolor torácico por reflujo:** Las características clínicas del dolor torácico producido por el reflujo son similares a las del dolor torácico de origen isquémico. Se describe como opresión o ardor subesternal irradiado a espalda, cuello, mandíbula o brazos. Sin embargo, la coexistencia con otros síntomas esofágicos (pirosis, disfagia, vómitos, odinofagia, regurgitaciones, etc.), la cesación con maniobras que modifican la presión intraesofágica (eructo, hipo, deglución), la no relación con el esfuerzo o cese tardío (15-20 min) con los nitritos deben inclinar la sospecha hacia el origen esofágico (1)

Síndromes esofágicos: Asociado a lesión.

Dentro de este grupo tenemos las complicaciones esofágicas de la ERGE, las cuales se comentarán en detalle más adelante.

Además de los síntomas típicos (pirosis y regurgitación), en este grupo aparecen otros síntomas relacionados con el grado de afectación de la mucosa esofágica. Entre ellos tenemos:

- Sialorrea: Aumento en la producción de saliva en respuesta al reflujo
- Disfagia: La disfagia intermitente, tanto para sólidos como para líquidos, es relativamente frecuente. Pero la disfagia progresiva para sólidos sugiere una causa mecánica; en tal caso hay que descartar estenosis esofágica.
- Odinofagia: puede estar producida por una esofagitis ulcerada
- “Sensación del globo”: corresponde a la percepción de una masa o de una impresión de plenitud en la garganta, la cual se percibe de manera independiente a la deglución (14).
- Epigastralgia

- Sensación de plenitud o llenura
- Náuseas
- Otros: eructos, hipo
- Sospecha de malignidad: pérdida de peso, hematemesis, vómitos, anemia.

Síndromes extraesofágicos:

Las manifestaciones extraesofágicas se han agrupado en dos grupos:

1. Síndromes con asociación con la ERGE establecida: tos, laringitis, asma y erosiones dentales.
2. Síndromes con asociación con la ERGE propuesta: faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis recidivante.

Es importante enfatizar el término “establecida”, en contraste con el de “propuesta”. Sólo en algunos hay evidencia suficiente para considerarlos como establecidos, mientras que otros (a falta de pruebas formales de su existencia) no superan por el momento el nivel de entidades propuestas (1).

Las manifestaciones extraesofágicas de la ERGE se han explicado mediante dos teorías: reflujo (daño directo del ácido en las estructuras orofaríngeas o traqueobronquiales.) y reflejo (mecanismo indirecto en el cual se estimulan las vías reflejas vagovagales)(3). Se sabe que tanto la tos crónica como el asma se pueden producir por ambos mecanismos, por microaspiración del contenido gástrico hacia el árbol bronquial o por bronconstricción mediado por un reflejo vagovagal.

Complicaciones

- **Esofagitis erosiva:** Ocurre cuando el reflujo excesivo produce necrosis de la mucosa esofágica, causando erosiones y úlceras. Estas últimas, se caracterizan por ser profundas y estar localizadas en el tercio inferior. La esofagitis puede ser sintomática o asintomática.
- **Estenosis esofágica:** Son el resultado del proceso de curación de la esofagitis ulcerativa. El colágeno es depositado en esta fase, y con el tiempo, las fibras de colágeno se contraen, estrechando en lumen esofágico. Esta estenosis

fibrótica suele ser corta de longitud y está situada en la proximidad de la unión gastroesofágica. Los pacientes pueden presentar disfagia de alimentos sólidos.

- **Esófago de Barret:** es una complicación de la ERGE crónica que se caracteriza por metaplasia intestinal de al menos 1 cm que sustituye la mucosa escamosa del esófago. Se reconoce como uno o varios parches o lengüetas de mucosa roja aterciopelada que se extienden hacia arriba desde la unión gastroesofágica. La mayor preocupación relacionada con el esófago de Barrett es que aumenta el riesgo del adenocarcinoma esofágico, por ello, se considera una entidad premaligna (11). Es más frecuente en edad superior a 50 años, sexo masculino, hábito tabáquico, obesidad central y etnia caucásica.

El esófago de Barrett sólo puede identificarse mediante endoscopia y biopsia, que suelen indicarse ante los síntomas de ERGE. La biopsia es importante no solo para su diagnóstico, sino también para detectar la presencia de displasia.

- **Adenocarcinoma esofágico:** Surge sobre la base de un esófago de Barrett y una ERGE de larga evolución. El riesgo de adenocarcinoma es mayor en los casos de displasia demostrada y aumenta aún más con el consumo de tabaco, obesidad y radioterapia previa. Se presenta normalmente en el tercio distal del esófago y puede invadir el cardias gástrico adyacente. Aunque inicialmente aparece en forma de parches planos o elevados en mucosa de aspecto intacto, al final puede dar lugar a masas grandes de 5 cm o más de diámetro (11).

Se pueden descubrir accidentalmente al evaluar una ERGE o durante el seguimiento de un esófago de Barrett, pero se presentan más frecuentemente con dolor o disfagia, pérdida de peso progresiva, hematemesis, dolor torácico o vómitos. En el momento en que aparecen los síntomas, el tumor se ha extendido normalmente hasta los vasos linfáticos submucosos (11).

Diagnóstico: (Algoritmo 1)

- **Clínico:** El diagnóstico de ERGE es fundamentalmente clínico. Se establece a partir de la presencia de síntomas compatibles. La pirosis y la regurgitación ácida han sido aceptados como los síntomas típicos según la clasificación de Montreal. Las guías de práctica clínica de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) establecen que con ambos síntomas se puede asumir una sospecha diagnóstica suficiente para iniciar tratamiento sin estudios complementarios en ausencia de síntomas o signos de alarma (3).
- Signos de alarma: evidencia de sangrado gastrointestinal (hematemesis, melenas, hematoquecia, sangre oculta en heces), anemia, anorexia, pérdida de peso inexplicable, disfagia, odinofagia, vómito persistente, cáncer gastrointestinal en familiar de primer grado, inicio de síntomas en mayores de 60 años.
- **Terapia empírica con un Inhibidor de la Bomba de Protones (IBP):** Está indicado en pacientes con síntomas típicos en ausencia de signos de alarma.

Básicamente la prueba consiste en medir la respuesta sintomática a dosis altas de IBP durante un tratamiento corto (1-2 semanas). En general, una respuesta diagnóstica positiva puede ser considerada cuando el porcentaje de mejoría del síntoma principal (pirosis) respecto a la situación basal oscila entre el 50 y el 75 % (3).

Esta prueba muestra una sensibilidad del 78% y especificidad del 54% (2). Es poco útil en pacientes que presentan síntomas atípicos.

- **Endoscopia digestiva alta:** La endoscopia es la técnica más útil para investigar si hay esofagitis, clasificar su gravedad y evidenciar sus complicaciones. No obstante, el hecho de que esta resulte normal no excluye la existencia de ERGE. En los pacientes con síntomas típicos de reflujo sin tratamiento previo, al menos el 65 % no presentan lesiones endoscópicas, el 30 % tienen esofagitis erosiva y el 5 % complicaciones derivadas de su ERGE (3). Además, la intensidad de los síntomas de la ERGE no se correlaciona

con el grado de daño subyacente del esófago. Actualmente no se recomienda la realización de una EDA a todos los pacientes y se prefiere iniciar el manejo mediante un tratamiento empírico con IBP en aquellos sin síntomas ni signos de alarma.

Indicaciones para una digestiva alta: Pacientes con signos o síntomas de alarma, para descartar esófago de Barret en personas con factores de riesgo, en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, en exámenes de imagen anormales, y para seguimiento en personas con diagnóstico de esofagitis erosiva.

Existen varios sistemas de clasificación endoscópica de la esofagitis erosiva por reflujo. En la actualidad, los sistemas más ampliamente utilizados son la clasificación de Los Ángeles y la clasificación de Savary-Miller. (Tabla 3)

Clasificación de Los Ángeles	Clasificación de Savary-Miller modificada
-------------------------------------	--

Grado A	Una o varias lesiones mucosas de menos de 5 mm	Grado I	Lesión única, erosiva o exudativa, oval o lineal que afecta a un solo pliegue
Grado B	Al menos una lesión mucosa mayor de 5 mm sin continuidad entre la parte más prominente de dos pliegues mucosos	Grado II	Múltiples lesiones no circunferenciales, erosivas o exudativas que afectan a más de un pliegue, con o sin confluencia
Grado C	Al menos una lesión mucosa con continuidad entre la parte más prominente de varios pliegues mucosos pero no circunferencial	Grado III	Lesión erosiva o exudativa circunferencial
Grado D	Lesión mucosa circunferencial	Grado IV	Lesiones crónicas: úlcera, estenosis o esófago corto, solas o asociadas a lesiones de grados I-III

	Grado V	Esófago de Barrett, aislado o asociado a lesiones de grados I-III
--	----------------	---

Tabla 3: Elaboración propia. Fuente: (Alcedo, Balboa , & Ciriza, 2019)

- **Biopsias:** No se recomiendan biopsias de rutina. Están indicadas en pacientes con lesiones endoscópicas, o en pacientes con sospecha de esofagitis eosinofílica (disfagia, impactación alimentaria, historia de atopia) aun cuando el aspecto macroscópico de la mucosa sea normal.
- **Ph-metría e impedanciometría:** La ph metría es una prueba sencilla que permite medir la exposición esofágica al ácido durante 24 horas. Mide el tiempo de contacto, el número de episodios y la relación del reflujo con los síntomas. Un episodio de reflujo ácido se define como una caída del pH esofágico a menos de 4 (2). Se realiza mediante un catéter transnasal o mediante un sistema inalámbrico.

La impedanciometría permite determinar la dirección del flujo en el esófago (anterógrado o retrógrado) y su composición física (líquido, gas o mixto) mediante el uso de electrodos. Es especialmente útil cuando el reflujo es no ácido. Y asociado a la evaluación del pH, el cual aporta su caracterización química (ácido, débilmente ácido y no ácido), se ha llegado a convertir en el patrón de oro para el diagnóstico de ERGE (3).

La monitorización del reflujo está indicada en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, previa a la realización de tratamiento quirúrgico, en aquellos con síntomas extraesofágicos y para monitorizar la eficacia del tratamiento.

- **Otros métodos diagnósticos:**
 - Manometría esofágica: permite medir cambios de presión intraluminal y descartar alteraciones motoras del cuerpo esofágico. No está indicada en todos los pacientes con ERGE puesto que no permite el diagnóstico del reflujo. Esta indicada para evaluar el rendimiento peristáltico esofágico

antes de la cirugía antirreflujo y descartar trastornos motores esofágicos mayores, como aperistalsis y acalasia, que podrían modificar la técnica quirúrgica que hay que realizar.

- Radiología con contraste: La radiología con contraste (deglución de bario) es un método con escasa sensibilidad diagnóstica en la ERGE. Su utilidad ha quedado relegada a la valoración de las estenosis esofágicas, como complemento de la endoscopia, y del tamaño y disposición de la hernia hiatal, especialmente antes del tratamiento quirúrgico (1).

Tratamiento: (Algoritmo 2)

- **Cambios en el estilo de vida**: constituye la primera línea en el tratamiento. Dentro de las recomendaciones tenemos: (3)
 - Pérdida de peso en pacientes con obesidad o que han ganado peso recientemente.
 - Elevación de la cabecera de la cama y evitar comidas 2 – 3 horas antes de la hora de dormir.

Recomendación especial para pacientes con reflujo nocturno.

- Evitar comida que pueda producir reflujo (chocolate, cafeína, alcohol, comida acida o picante). En la actualidad hay poca evidencia de que estos alimentos puedan producir reflujo. La recomendación por tanto es aconsejar evitar estos alimentos solo a pacientes que los relacionen con la precipitación de los síntomas.
- El abandono del hábito tabáquico ha demostrado una mejoría de la gravedad de los síntomas.
- **Antiácidos, alginatos y protectores de la mucosa:**
Los antiácidos son compuestos básicos de aluminio, magnesio o calcio, que neutralizan el ácido refluido. Alivia rápidamente los síntomas de reflujo, pero no ayudan a prevenirlos ni tienen impacto sobre la curación de la erosión mucosa. Ejemplos: bicarbonato de sodio, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, carbonato de calcio (Tums)
Los alginatos son compuestos que forman una capa viscosa en la porción superior del estómago y son

especialmente útiles para neutralizar el bolsillo ácido.
Ejemplo: Alginato de sodio (Milpax)

Los protectores de la mucosa se adhieren a la mucosa esofágica formando una capa que la protege del material refluído. El sucralfato es un complejo de sulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio que se une a la mucosa denudada formando una capa protectora en pacientes con esofagitis (3).

- **Antagonistas de los receptores de la histamina H2 (ARH2):** Bloquean estos receptores en la célula parietal gástrica, lo que produce una disminución de la secreción ácida. Su inicio de acción es rápido, pero con su uso regular puede ocurrir taquifilaxia. Están indicados como tratamiento sintomático para alivio rápido de los síntomas, en pautas de tratamiento descendente para suspender los IBP y para el tratamiento del reflujo nocturno. Ejemplos: Ranitidina, famotidina, nizatidina y cimetidina (15).
- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Bloquean de forma irreversible la bomba de

protones activada en las células parietales gástricas. Son los más exitosos agentes para controlar los síntomas del reflujo ácido, inducen curación de la mucosa y proporcionan mejores resultados que los ARH2, por esta razón son el tratamiento de elección para ERGE (15). Ejemplos: Lansoprazol, omeprazol, esomeprazol, pantoprazol.

La evidencia demuestra que no hay diferencias sustanciales entre tipos de IBP. La mayoría de IBP se deben tomar 30 – 60 min antes de las comidas para un control máximo del pH. Se deben iniciar con dosis mínimas, con una frecuencia de una vez por día, e ir aumentando gradualmente según la respuesta del paciente.

- **Tratamiento quirúrgico:** La indicación de la cirugía se establece en pacientes con buena correlación entre síntomas/lesiones y RGE, en los que el tratamiento médico es insuficiente para su control o no puede ser administrado, o bien por deseo expreso del paciente convenientemente informado. La técnica quirúrgica considerada gold

standard es la Funduplicatura tipo Nissen laparoscópica (3).

Una vez obtenido el diagnóstico de ERGE, el tratamiento va a depender de la severidad de los síntomas. Estos pueden ser leves o moderados/severos según la afectación en la calidad de vida. Se consideran síntomas intermitentes si se presentan menos de 2 episodios por semana, y frecuentes si son 2 o más episodios por semana. Además, se toma en cuenta la presencia de lesiones (esofagitis erosiva o esófago de Barret) encontradas en la endoscopia (16).

Bibliografía

1. Mearin, F., & Elizalde, J. (2016). Capítulo 14: Enfermedades del esófago. En C. Rozman , & P. Farreras, *Medicina Interna* (18va ed.).
2. Kellerman , R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease. *Primary care*, *44*, 561–573. Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.001>
3. Alcedo, J., Balboa , A., & Ciriza, C. (2019). *Documento De Actualización De La Guía De Práctica Clínica Sobre La*

Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico En El Adulto.
Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de Asociación Española de Gastroenterología:
https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/guia-clinica/reflujo_gastroesofagico_final.pdf

4. Jobe, B., & Hunter, J. (2015). Esófago y hernia diafragmática. En F. Brunnicardi, *Schwartz Principios de Cirugía* (10ma ed.).
5. Ganon, W. (2016). Capítulo 27: Motilidad gastrointestinal. En *Fisiología médica* (25va ed.).
6. Rhoades , R., & Bell, D. (2018). Fisiología gastrointestinal. En *Fisiología médica. Fundamentos de medicina clínica* (5ta ed.).
7. Holloway, R. P. (1995). Criteria for objective definition of transient lower esophageal sphincter relaxation. *The American journal of physiology*, G128–G133. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1995.268.1.G128>
8. Kahrilas, P. (2020). Pathophysiology of reflux esophagitis. *UpToDate*. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://www.uptodate.com>
9. Mikami, D., & Murayama, K. (2015). Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *The Surgical clinics of North America*, 515–525. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.006>

10. Kahrilas, P., McColl, K., & Fox, M. (2013). The acid pocket: a target for treatment in reflux disease? *The American journal of gastroenterology*, 1058–1064. Recuperado el 18 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.132>
11. Turner, J. (2015). Tubo digestivo. En V. Kumar, A. Abbas, & N. Fausto, *Robbins y Cotran: patología estructural y funcional* (9na ed.).
12. Dunbar, K. A. (2016). Association of Acute Gastroesophageal Reflux Disease With Esophageal Histologic Changes. *JAMA*, 2104–2112. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1001/jama.2016.5657>
13. Zheng, Z., Margolis, K., & Liu, S. (2008). Effects of estrogen with and without progestin and obesity on symptomatic gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 72–81. Recuperado el 20 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.03.039>
14. Kahrilas, P., & Hirano, I. (2018). Enfermedades del esófago. En D. Longo, A. Fauci, & D. Kasper, *Harrison: Principios de Medicina Interna* (20va ed.).
15. Chen, J., & Brandy, P. (2019). Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterology nursing : the official journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates*, 20–28.

Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de
<https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000359>

16. Kahrilas, P. (Abril de 2020). Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults. *UpToDate*. Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de www.uptodate.com

Síndrome Bronquial Obstructivo Agudo

Catherine Andrea Quevedo Medina

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil

Médico Rural

Definición

Es la infección respiratoria aguda de las vías respiratorias inferiores más frecuente en niños menores de un año. Fisiopatológicamente se define como la inflamación aguda de la mucosa bronquial.

Para la investigación clínica, se define típicamente como el primer episodio de sibilancias en un niño menor de 24 meses, que tiene hallazgos físicos de una infección viral de las vías respiratorias inferiores (1).

Epidemiología

Se presenta principalmente en niños menores de 18 meses, con incidencia máxima en lactantes menores de 6 meses.

Suele aparecer en epidemias afectando al 10% de los lactantes durante una epidemia, 20% de los lactantes necesitarán hospitalización.

Es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en niños menores de un año. La mortalidad en los lactantes hospitalizados se estima que es del 2%.

El virus respiratorio sincitial (VRS) es el virus más frecuente aproximadamente 70-80% de los casos,

seguido por rinovirus, adenovirus, metapneumovirus, parainfluenza y virus de la gripe.

Fisiopatología

El Síndrome Bronquial obstructivo agudo ocurre cuando los virus infectan las células epiteliales bronquiales terminales, causando daño directo e inflamación en los bronquios pequeños y bronquiolos, liberando diferentes citoquinas, la interleucina 6 (IL6), factor de necrosis tumoral α , quimiocinas (IL-8, MIP-1 α , RANTES) y otros mediadores de la inmunidad celular, que regulan la respuesta local y son la primera respuesta a la infección.

La interacción entre todos los factores es compleja, ya que actúan de forma coordinada reclutando y activando células dendríticas, células mononucleares y neutrófilos en la vía aérea. Existe una activación de los mediadores inflamatorios neuronales no-colinérgicos y no-adrenérgicos (6).

El edema, el moco excesivo y el desprendimiento de células epiteliales provocan la obstrucción de las vías respiratorias pequeñas mediada en parte por la liberación

de leucotrienos, prostaglandinas y óxido nítrico. Estas lesiones conducen a la formación de atelectasias en unas zonas y áreas de hiperinsuflación en otras.

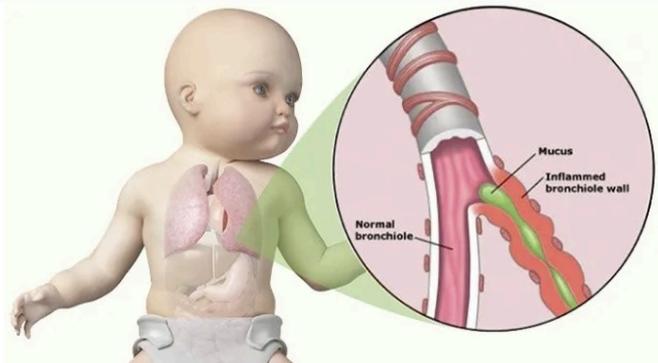


Figura 1. Redondo A. Bronquiolitis [Internet]. Pediatría Salud. 2020 [citado el 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.pediatriasalud.com/bronquiolitis/>

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de bronquiolitis grave o complicada:

- Prematuridad (edad gestacional ≤ 36 semanas)
- Bajo peso al nacer
- Edad menor a 12 semanas

- Enfermedad pulmonar crónica, en particular displasia broncopulmonar (también conocida como enfermedad pulmonar crónica)
- Defectos anatómicos de las vías respiratorias.
- Enfermedad cardíaca congénita hemodinámicamente significativa
- Inmunodeficiencia
- Enfermedad neurológica

Cuadro clínico

El cuadro clínico se inicia con síntomas de vías respiratorias altas como rinorrea, estornudos y tos, con o sin fiebre, habitualmente no muy elevada.

En un periodo de 1 a 4 días, la tos se hace más persistente apareciendo con:

- fiebre $\leq 38,3$ ° C
- irritabilidad
- rechazo de la alimentación
- taquipnea
- disnea espiratoria
- auscultación con sibilancias y/o crepitantes
- dificultad respiratoria

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico basado en la anamnesis y en la exploración física que se presenta principalmente en niños menores de dos años. Los estudios de laboratorio y las radiografías generalmente no son necesarios para el diagnóstico.

Anamnesis:

La bronquiolitis suele estar precedida por una historia de uno a tres días de síntomas del tracto respiratorio superior, como congestión nasal y / o secreción y tos leve. Se presenta con fiebre ($\leq 38,3$), tos y dificultad respiratoria (p. Ej., Aumento de la frecuencia respiratoria, retracciones).

Exploración física:

Los hallazgos de exploración característicos de la bronquiolitis incluyen taquipnea, retracciones intercostales y subcostales, sibilancias espiratorias y tos. En la auscultación se puede incluir una fase espiratoria prolongada y crepitantes finos o gruesos (estertores). El tórax puede aparecer hiperexpandido con aumento del

diámetro anteroposterior y puede ser hiperresonante a la percusión (2). La hipoxemia (saturación de oxígeno <95%) suele detectarse mediante pulsioximetría.

Laboratorio

Las pruebas de laboratorio no están indicadas de forma rutinaria, pueden ser necesarias para evaluar la posibilidad de:

- Infección bacteriana asociada en neonatos de ≤ 28 días con fiebre.
- Complicaciones o descarte de otros diagnósticos en:
 - Evolución anormal, prolongada o grave. Para valorar la infección bacteriana.
 - Enfermedad grave asociada.

Radiografía

La radiografía de tórax no es necesaria en la evaluación rutinaria de bronquiolitis, debe realizarse sólo si hay hallazgos sugestivos de otros diagnósticos.

Los hallazgos radiológicos en la bronquiolitis son variables e inespecíficos, e incluyen hiperinsuflación y engrosamiento peribronquial. Se pueden observar

atelectasias parcheadas con pérdida de volumen debido al estrechamiento de la vía aérea y a tapones mucosos. La consolidación segmentaria y los infiltrados alveolares son más característicos de neumonía bacteriana que de bronquiolitis, pero no son buenos indicadores de la etiología, por lo que deben interpretarse en el contexto de la clínica a la hora de tomar decisiones sobre diagnóstico y tratamiento.

En lactantes con bronquiolitis leve la radiografía de tórax raramente va a modificar el tratamiento y puede conducir al uso inapropiado de antibióticos.

Tratamiento

El tratamiento se basa en soporte y observación de la progresión de la enfermedad.

Manejo de la bronquiolitis leve

El manejo es ambulatorio, salvo que se observe que los cuidadores no puedan proporcionar un cuidado adecuado. Se basa en el tratamiento de soporte (adecuada hidratación y alivio de la

congestión/obstrucción nasal) y observación de la progresión de la enfermedad.

Los estudios randomizados, revisiones sistemáticas y meta-análisis no apoyan los beneficios de los broncodilatadores (9,13), corticoides (inhalados o sistémicos) o antagonistas de receptores de leucotrienos(9). Los antibióticos solo estarían indicados si hay evidencia de coinfección bacteriana.

Manejo de la bronquiolitis moderada-grave

El manejo se basa en el tratamiento de adecuada hidratación, soporte respiratorio y monitorización de la progresión de la enfermedad.

Manejo en urgencias

El objetivo es la estabilización respiratoria, asegurar un buen estado de hidratación y determinar donde se continuará con el tratamiento: en la unidad de observación de Urgencias, hospitalización o unidad de cuidados intensivos.

- Prueba con broncodilatador inhalado (adrenalina o β 2-agonistas). No se recomienda de forma rutinaria.

Puede ser rentable en pacientes con bronquiolitis grave. Los β_2 -agonistas pueden ser de utilidad en especial en los niños que presentan una exploración más compatible con mecanismo fisiopatológico de broncoespasmo (sibilancias y espiración alargada).

- Suero salino hipertónico inhalado. No se recomienda de forma rutinaria.
- Corticoides. No se recomiendan de forma rutinaria en un primer episodio de bronquiolitis(9).

Manejo del paciente ingresado

Se basa en el soporte respiratorio y del estado de hidratación, así como en la monitorización de la evolución de la enfermedad.

- Estado de hidratación. Deben controlarse los aportes y las pérdidas de líquidos. En bronquiolitis graves con trabajo respiratorio importante (aleteo nasal, tiraje moderado-grave, polipnea >70 rpm, disnea o cianosis) puede ser necesaria la administración intravenosa exclusiva de líquidos para asegurar una buena hidratación y evitar el riesgo de aspiración(9). En niños con buena tolerancia oral las alternativas

pueden ser aumentar la frecuencia de las tomas disminuyendo la cantidad de cada una o utilizar sonda nasogástrica/orogástrica.

- Soporte respiratorio. La mayoría requiere aspiración nasal para aliviar la congestión. Se debe administrar oxígeno suplementario para mantener $SpO_2 > 90-92\%$. En niños con riesgo de progresión a insuficiencia respiratoria se debe utilizar oxigenoterapia de alto flujo y/o CPAP antes que la intubación orotraqueal, si bien esta última puede ser más adecuada en niños con inestabilidad hemodinámica o apneas frecuentes.
- Alivio de la congestión nasal. Debe realizarse a demanda, mediante lavados nasales o aspirados nasales profundos con sonda (que pueden ser realizados tras la administración de gotas de suero salino en narinas para hidratar el moco antes de extraerlo).
- Oxígeno suplementario. Debe ser administrado mediante gafas nasales, mascarilla facial o helmet para mantener $SpO_2 > 90-92\%$ (12).

- Oxigenoterapia de alto flujo y CPAP. Se utilizan para disminuir el esfuerzo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso y evitar la intubación endotraqueal en niños con bronquiolitis con riesgo de progresión a insuficiencia respiratoria, evitando las posibles complicaciones de la intubación endotraqueal.
- Intubación endotraqueal. Indicada en niños con persistencia de trabajo respiratorio importante a pesar de oxigenoterapia de alto flujo y/o CPAP, hipoxemia a pesar de O₂ suplementario o apneas.

Valoración del paciente con Score Tal

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen uno de los problemas más importantes de salud pública de Chile. Llegan a representar la principal causa de consulta pediátrica en Atención Primaria y servicios de urgencia, y constituyen la principal causa de hospitalización. El 34% corresponde a infecciones de las vías respiratorias bajas, y de éstas un 25% corresponde a un síndrome bronquial obstructivo (SBO). Antes de los 4

años, el 58% de los niños ha tenido un episodio de SBO, con lo que constituye la más importante causa específica de morbilidad pediátrica. El Estado chileno, a través de su Ministerio de Salud (MINSAL), ha establecido diferentes estrategias para enfrentar la alta demanda tanto en los servicios primarios de atención como en los servicios de urgencia. Desde 1990 el MINSAL ha establecido el programa de IRA como el programa oficial para el manejo de la patología respiratoria. Este programa establece un algoritmo de manejo para el SBO; se determinan distintos niveles de atención de acuerdo con el grado de obstrucción encontrado.

La evaluación del grado de obstrucción bronquial se realiza a través de un índice clínico conocido como índice de Tal, el cual es usado desde hace muchos años para evaluar el grado de obstrucción bronquial en estos pacientes, lo que ha permitido que sea utilizado por profesionales no médicos para diagnosticar y tratar a lactantes con SBO. La aplicación del índice de Tal establece grados de gravedad y ha permitido normar necesidades de hospitalización, uso de oxígeno, uso de corticoides y necesidad de control médico. (Detalles más

precisos del índice de Tal se aprecian en la tabla I) A pesar del uso masivo del índice de Tal, no ha existido una evaluación de éste como test diagnóstico. Nos pareció relevante determinar la utilidad diagnóstica del índice de Tal aplicado por un profesional sanitario no médico en el ámbito extrahospitalario. Se estimó que el gold standard debía ser el examen clínico realizado por un profesional médico, ya que el árbol de decisiones que establece el índice de Tal reemplaza una decisión eminentemente médica. El SBO se define como una enfermedad caracterizada por una obstrucción bronquial aguda. Clínicamente se manifiesta por sibilancias y espiración prolongada de menos de dos semanas de evolución. Generalmente es de etiología viral y se presenta preferentemente en los meses fríos. También se utiliza el término “bronquiolitis” para referirse al primer episodio de obstrucción bronquial en el lactante, secundaria a infección viral, pero esta denominación no determina diferencias para su manejo ambulatorio.

Tabla I. La escala de Tal³

Puntuación clínica de la escala de Tal					
Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancia*	Cianosis	Retracción
	< 6 meses	> 6 meses			
0	< 40	< 30	No	No	No
1	41-55	31-45	Fin de espiración con fonendoscopio	Perioral al llorar	(+)
2	56-70	46-60	Inspiración y espiración con fonendoscopio	Perioral en reposo	(++)
3	> 70	> 60	Audibles a distancia	Generalizada en reposo	(+++)

* Las sibilancias pueden no auscultarse en obstrucción grave.
Obstrucción leve: Puntuación 1-5
Obstrucción moderada: Puntuación 6-8
Obstrucción grave: Puntuación 9-12

Fuente: <https://www.redalyc.org/pdf/3666/366638700004.pdf>

Pronóstico

La bronquiolitis es una enfermedad autolimitada y se resuelve sin complicaciones en la gran mayoría de niños previamente sanos. Niños con bronquiolitis severa, especialmente prematuros, niños con patología cardiopulmonar de base o inmunodeprimidos tienen más riesgo de complicaciones (apnea, insuficiencia respiratoria, sobreinfección bacteriana).

La mortalidad de niños hospitalizados con bronquiolitis en países desarrollados es <0,1%. La mortalidad es mayor en lactantes pequeños (entre 6 y 12 semanas),

bajo peso, patología cardiopulmonar de base e inmunodeprimidos.

Los lactantes hospitalizados por infección de vía respiratoria baja, especialmente por VRS y rinovirus, tienen un riesgo aumentado de desarrollar sibilancias recurrentes.

No está claro si haber presentado bronquiolitis se asocia al desarrollo de asma. En algunos estudios se observa una correlación entre la infección por VRS y el desarrollo de asma, pero pudiera ser simplemente un reflejo de la predisposición natural del asma a la hiperreactividad bronquial en respuesta a diversos estímulos, entre ellos las infecciones virales.

Bibliografía

1. García García ML, Korta Murua J, Callejón Callejón A. Síndrome Bronquial obstructivo agudo viral. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:85-102.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Bronchiolitis: diagnosis and management of bronchiolitis in children. Clinical Guideline NG 9. June 2015. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9> (Accessed on August 20, 2015).

3. Redondo A. Bronquiolitis [Internet]. *Pediatría Salud*. 2020 [citado el 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.pediatriasalud.com/bronquiolitis/>
4. Jiménez García R, Andina Martínez D, Palomo Guerra B, Escalada Pellitero S, de la Torre Espí M. Impacto en la práctica clínica de un nuevo protocolo de Síndrome Bronquial obstructivo agudo. *An Pediatr (Engl Ed)* [Internet]. 2019;90(2):79–85. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S169540331830122X>
5. Coronel-Carvajal C. Factores asociados al desarrollo de la bronquiolitis. *AMC*. 2019;23(5):639-647.
6. García Quintero F, De La Cruz Rodríguez R. Actualización en la etiopatogenia de la Síndrome Bronquial obstructivo agudo Update in acute bronchiolitis' etipathogeny [Internet]. *Medigraphic.com*. [citado el 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2018/abr18268j.pdf?fbclid=IwAR1NjGVzXkUfshToY0qxN43k9sQhm1CWFv0jSpjnIjrT2IEFpd5sQWy2XS0>
7. Pérez PR, de Tejada EO, Rodríguez MJP. Bronquiolitis en pediatría. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud [Internet]. 2010 [citado el 29 de diciembre de 2021];34(1):3–11. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3646804>

8. Aliaga-Guillen E, Serpa-Carlos KL. Factores de riesgo asociados a bronquiolitis en un servicio de emergencia pediátrica. *Revista Médica Panacea* [Internet]. 2019 [citado el 29 de diciembre de 2021];3(2). Disponible en: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/117>
9. Torralba LG, Perez VC, Gella CCG, Álvarez AG. Actualización en el manejo de la Síndrome Bronquial obstructivo agudo. Revisión de casos de bronquiolitis hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Obispo Polanco en la temporada 2014-2015. *Atalaya Médica Turolese* [Internet]. 2016 [citado el 29 de diciembre de 2021];(9):11–20. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5591637>
10. Céspedes Mundaca JAS. Complicaciones más frecuentes de bronquiolitis en pediatría del hospital regional Lambayeque 2018-2020. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo; 2021
11. Garcia Sifuentes YL. Factores asociados a bronquiolitis en lactantes en el servicio de pediatría del Hospital Sergio E. Bernales. 2018. Universidad César Vallejo; 2021.
12. Paredes-Vera VG. Síndrome Bronquial obstructivo agudo en niños menores de 5 años: Una actualización de su manejo. *Polo del Conocimiento* [Internet]. 2019 [citado el 29 de diciembre de 2021];4(6):384–97. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/1293>

13. Pérez LFT, Pasadas MZ. MANEJO DE LA BRONQUIOLITIS. Revista Infancia y Salud [Internet]. 2021 [citado el 29 de diciembre de 2021];3(1):7–7. Disponible en: <http://rinsad.uca.es/ojs3/index.php/rinsad/article/view/45>
14. Primaria A. revistapap@pap.es Asociación Española de Pediatría de [Internet]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3666/366638700004.pdf>

Epiglotitis

Ximena Maria Solorzano Armijos

Médica por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico Residente de Neonatología

Introducción

La epiglotitis aguda es una inflamación de la epiglotis y de cualquiera de las estructuras de la región supraglótica como los cartílagos aritenoides, los pliegues aritenoepiglóticos y la valécula que da lugar a una obstrucción de la vía aérea provocando asfixia y paro cardiorespiratorio y que la convierte en una patología potencialmente mortal. (1,2,3)

Históricamente esta patología ha sido descrita desde 1960 donde se presentaba de manera súbita en la población pediátrica causando muerte sin que se conociera su causa. (4)

Antes del desarrollo de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b, la mayoría de los casos eran causados por *H. influenzae* y la afección era mucho más común. Ahora se sabe que los patógenos responsables son más variados y también pueden ser polimicrobianos. Por esta razón, a menudo se prefiere el término "supraglotitis", ya que las infecciones pueden afectar las estructuras supraglóticas de manera más general. Los síntomas pueden exacerbarse por el malestar y la agitación del paciente y empeorar su evolución clínica, por lo que se

indica que un paciente con un diagnóstico de supraglotitis verdadera debe tener su vía respiratoria asegurada y se debe hacer todo lo posible para mantener al paciente lo más tranquilo y cómodo. La vía aérea no debe instrumentarse para exámenes orales o endoscopia en el área de emergencia, y ningún paciente con una vía aérea potencialmente inestable debe ser enviado al departamento de radiología para obtener imágenes. (5)

Etiología

La causa más común es de tipo infeccioso ya sea de origen bacteriano, viral o fúngico. En los niños, *Haemophilus influenzae* tipo B (HIB) sigue siendo el principal agente causal, pero ha disminuido su incidencia gracias a las inmunizaciones. Se ha descrito otros agentes como *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*. En pacientes inmunodeprimidos, se han identificado a *Pseudomona aeruginosa* y *Candida*. Las causas no infecciosas pueden ser traumáticas como la ingestión térmica, cáustica o de cuerpo extraño. (6,7,8)

Si bien los virus no causan epiglotitis, una infección viral previa puede permitir que se desarrolle una

sobreinfección bacteriana. Los virus que se han descrito en esta son varicela-zoster, herpes simple y virus de Epstein Barr. (5)

Epidemiología

En la población infantil la incidencia anual de epiglotitis en niños ha disminuido en general por el programa ampliado de inmunizaciones y ha aumentado significativamente en la población adulta. Afecta principalmente a niños menores de cinco años.(10)

Manifestaciones clínicas

El inicio de esta patología es brusco puede presentar fiebre, disfonía, estridor y dificultad respiratoria marcada (10). Otros pacientes pueden presentar cianosis, retracciones intercostales o supraesternales y taquipnea. Puede haber babeo, disfagia y angustia o ansiedad (especialmente en niños, pero también en adultos). Estos a menudo se conocen como las 3 D.

Los síntomas pueden ser muy leves durante un período de horas a días, hasta que empeoran drásticamente, imitando un inicio repentino. Por lo general, esto habrá

ocurrido en las últimas 24 horas o, a veces, en las últimas 12 horas(3)

Su diagnóstico oportuno y manejo adecuado en la sala de emergencias puede evitar complicaciones (Tabla 1.) o un desenlace fatal.

TABLA 1. Complicaciones de la epiglotitis
Adenitis cervical
Celulitis
Empiema
Absceso epiglótico
Meningitis
Edema pulmonar
Neumonía
Neumotórax
Insuficiencia respiratoria
Traqueotomía
Ventilación prolongada
Artritis séptica
Shock séptico
Granuloma de cuerdas vocales
Angina de Ludwig: infección submentoniana
Muerte

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la visualización directa de una epiglotis edematosa de color rojo cereza y el aislamiento del germen en cultivos. (3)

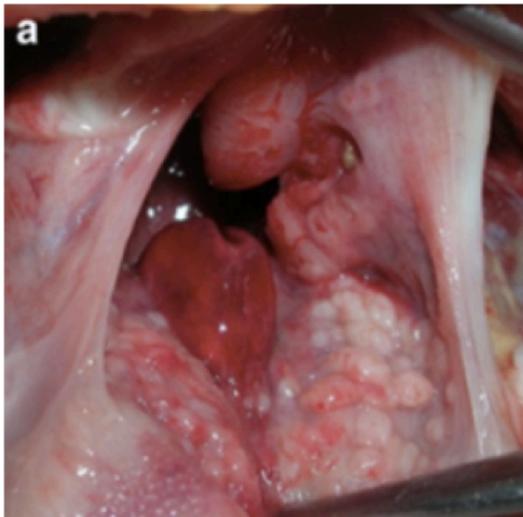


Figura 1. a. Epiglotitis aguda con edema y coloración rojo cereza de la epiglotis (vista anterior). Nota: Adaptado de “Sudden death from acute epiglottitis in a toddler” (p. 556), por Schröder, AS., Edler, C., Sperhake, JP. (2018). *Forensic Sci Med Pathol*



Figura 2. b. Epiglotitis aguda con edema y coloración rojo cereza de la epiglotis (vista superior). Nota: Adaptado de “Sudden death

from acute epiglottitis in a toddler” (p. 556), por Schröder, AS., Edler, C., Spherhake, JP. (2018). *Forensic Sci Med Pathol*

Exámenes complementarios

Radiografía

Una radiografía lateral del cuello mostrará inflamación de la epiglotis, también conocida como "signo del pulgar". (3)

Solo se aconseja en aquellos pacientes estables y colaboradores.



Figura 3. “Signo del pulgar” en radiografía lateral del cuello. Nota: Adaptado de “Epiglotitis” por Guerra,AM., Waseem, M. (2020). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

La radiografía de tórax puede revelar neumonía concomitante en el 10-15% de los pacientes. Una radiografía PA portátil estándar también puede sugerir el diagnóstico a través de un estrechamiento del área laringotraqueal que se confunde fácilmente con el "signo del campanario" de la bronquitis laringotraqueal (crup). Por tanto, este sigue siendo un diagnóstico puramente clínico. (11)

Ecografía

Se ha mencionado como otra forma de evaluación a, revelando un "signo del alfabeto P" en una vista longitudinal. Esto también debe sopesarse con la condición clínica y puede ser desaconsejado en niños. (12)

Hemograma, hemocultivos y cultivos

Solo se debe obtener un hemograma completo, un hemocultivo y un cultivo epiglótico en pacientes con un tubo endotraqueal asegurado. (12)

Tomografía

De uso esporádico o hallazgo incidental, la tomografía computarizada del cuello puede precipitar un desastre. Colocar al paciente en decúbito supino puede desencadenar crisis respiratorias. Si este diagnóstico se obtiene inesperadamente en una tomografía computarizada, el niño (o adulto) no debe quedarse solo en la sala de radiología y debe ser transportado de manera urgente al quirófano para la evaluación de las vías respiratorias y la intubación. (11)

Diagnósticos diferenciales

Otras condiciones que pueden imitar la presentación incluyen una obstrucción de las vías respiratorias por un objeto extraño, angioedema agudo, ingestión de cáusticos que causan compromiso de las vías respiratorias, difteria o abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos. (3)

Tratamiento

Atender esta emergencia de forma oportuna pensando en la evolución clínica de esta patología, atender

obstrucción de la vía aérea superior es nuestra prioridad, independientemente de la capacidad resolutive de nuestro centro médico podemos aplicar las siguientes medidas:

- Asegurara la vía aérea
- No forzar al paciente a adoptar una posición supina
- Si el paciente requiere ser trasladado a otra sala (sala de quirófano o unidad de terapia intensiva) permitir que permanezca en los brazos de su familiar, así disminuirá la ansiedad y un posible incremento de la dificultad respiratoria.
- Evitar la inspección de la orofaringe con bajalenguas.
- No realizar procedimientos innecesarios (especialmente si la vía aérea no ha sido asegurada).
- Todo paciente con sospecha de epiglotitis se debe hospitalizar, los pacientes inestables con dificultad respiratoria, deber ser admitidos de preferencia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

- Vigile permanentemente los datos de progresión de obstrucción de la vía aérea superior.

Los proveedores experimentados deben intubar a estos pacientes (Tabla 2.) ya que sus vías respiratorias se consideran difíciles. Si es necesario, debe estar disponible una persona capaz de realizar una traqueotomía. (13,14)

La cricotirotomía no debe realizarse por dificultad técnica en niños menores de 5 años. (15)

TABLA 2. Indicaciones para intubación oro o naso traqueal:

-pO₂ < de 60 mmHg con FiO₂ de 0.6, en ausencia de cardiopatía congénita cianógena.

-PaCO₂ > de 50 mmHg (en forma súbita y que no responda a otras maniobras.

-Obstrucción de la vía aérea.

-Fatiga neuromuscular

-Ausencia de reflejos protectores de la vía aérea (tos, deglución, náusea).

-Inestabilidad hemodinámica (reanimación cardiopulmonar, choque).

-Depresión neurológica.

Nota: Adaptado de: Furuya, M. (2002). Enfermedades pediátricas Héctor Aguirre Mariscal. Epiglotitis. Manual moderno. México. p. 420.

Se ha citado el uso de corticosteroides para reducir el edema, con una estancia general más corta en la unidad de cuidados intensivos para estos pacientes. Se debe iniciar la administración de antimicrobianos empíricos.

Una vez que estén disponibles los resultados del cultivo y la sensibilidad, se debe ajustar el régimen. Una vez que se puede demostrar una fuga alrededor del tubo endotraqueal con el manguito desinflado, se puede considerar la extubación. (13,14)

Pronóstico

Con el tratamiento apropiado, la mayoría de los pacientes mejoran en 48 a 72 horas, pero aún se requieren antibióticos durante 7 días. Sólo los pacientes afebriles deben ser dados de alta.

Se debe prescribir profilaxis con rifampicina a los contactos cercanos de pacientes con *H. influenzae* que no estén inmunizados. Se puede optar por administrar la vacuna HIB, pero no es 100% efectiva.

Los pacientes que tienen episodios recurrentes de epiglotitis aguda merecen una investigación para detectar inmunosupresión.

Para prevenir la epiglotitis, se debe fomentar la vacunación. Los niños deben vacunarse de acuerdo con el calendario prescrito por la OMS.(3)

Bibliografía

1. García, S., Ciriaci, C., Montes, G., Corbaz, S. (2019) Epiglottitis por *Haemophilus influenzae* tipo b en la era de la vacunación: caso clínico pediátrico. *Arch Argent Pediatr.* 117(4):e403-e405. <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n4a25.pdf>
2. Baird, SM., Marsh, PA., Padiglione, A., et al. (2018) Review of epiglottitis in the post *Haemophilus influenzae* type-b vaccine era. *ANZ J Surg.* 88(11):1135-1140. doi:10.1111/ans.14787 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30207030/>
3. Salamanca, J., López-Ríos, F., Verdaguer, JM. (2011). Epiglottitis aguda mortal por *Haemophilus Influenzae*. *An Pediatr (Barc).* 74(3):195-6. <https://www.analesdepediatría.org/es-epiglottitis-aguda-mortal-por-haemophilus-articulo- S1695403310004789>
4. Guldfred, LA., Lyhne, D., Becker, BC. (2008) Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol.* 122(8):818-823. doi:10.1017/S0022215107000473 <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/acute-epiglottitis-epidemiology-clinical-presentation-management-and-outcome/ADE87EE42B41869871F2DFD38CE06A46>

5. Guerra, AM., Waseem, M. (2020) Epiglottitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/ NBK430960/>
6. Schröder, AS., Edler, C., Sperhake, JP. (2018). Sudden death from acute epiglottitis in a toddler. *Forensic Sci Med Pathol.* 14(4):555-557. doi:10.1007/ s12024-018-9992-8 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926438/>
7. Tsai, YT., Huang, EI., Chang, GH., Tsai, MS., Hsu, CM., Yang, YH., Lin, MH., Liu, CY., Li, HY. (2018). Riesgo de epiglottitis aguda en pacientes con diabetes mellitus preexistente: un estudio de casos y controles basado en la población. 13 (6): e0199036. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5995441/>
8. Chen, C., Natarajan, M., Bianchi, D., Aue, G., Powers, JH. (2018). Epiglottitis aguda en el huésped inmunodeprimido: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Open Forum Infect Dis.* 5 (3): ofy038. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5846294/>
9. Butler, DF., Myers, AL. (2018). Changing Epidemiology of *Haemophilus influenzae* in Children. *Infect Dis Clin North Am.* 32(1):119-128. doi:10.1016/ j.idc.2017.10.005 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0891552017301009?via%3Dihub>
10. Fernández, L., Flores, C., Gómez, R., Martínez de Azagra, M. (1999). Epiglottitis aguda. Estudio de 23 casos. *An Esp*

- Pediatr. 51(5):543-44. <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/51-5-17.pdf>
11. Solomon, P., Weisbrod, M., Irish, JC., Gullane, PJ. (1998). Adult epiglottitis: the Toronto Hospital experience. *J Otolaryngol.* 27(6):332-336. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9857318/>
 12. Galitz, S., Havakuk, S., Cohen, H., Halperin, D., Lahav, Y. (2017). Adult acute supraglottitis: Analysis of 358 patients for predictors of airway intervention. *Laryngoscope.* 127(9):2106-2112. doi:10.1002/lary.26609 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28493349/>
 13. Gottlieb, M., Long, B., Koyfman, A. (2018). Clinical Mimics: Una revisión centrada en la medicina de emergencia de los imitadores de faringitis estreptocócica. *J Emerg Med.* 54 (5): 619-629. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29523424/>
 14. Lindquist, B., Zachariah, S., Kulkarni, A. (2017). Epiglottitis en adultos: una serie de casos. *Perm J.* 21:6-089. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5283781/>
 15. Parda, JL., Cuello, JJ. (2012). La cricotirotomía de emergencia. *Rev. Soc. Otorrinolaringol. Castilla Leon Cantab.* 3 (15):134-156 https://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:gNy4ia4_wagJ:scholar.google.com/&hl=es&as_sd t=0,5

Anafilaxia En Niños

Jaime Arturo Santana Barcia

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Médico Libre Ejercicio de la Profesión

Definición

La anafilaxia se deriva de las palabras griegas '*ana*' (contra) y '*phylaxis*' (protección). (1) La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad sistémica o multiorgánica, de instauración rápida y potencialmente mortal por lo que constituye una emergencia clínica. (2–4) De existir una segunda reacción anafiláctica dentro de las 12 horas posteriores a la resolución del cuadro inicial y sin una nueva exposición a alérgenos, se denomina anafilaxia bifásica. (5) Y si, la reacción anafiláctica dura desde horas hasta varios días sin que se resuelvan los síntomas, se denomina anafilaxia prolongada. (5) Se debe evitar usar términos como shock anafiláctico ya que la ausencia de hipotensión no descarta el diagnóstico de anafilaxia. El uso del término “anafíctico” debe abandonarse.

Epidemiología

Varios estudios sugieren que ha habido un aumento en la incidencia de anafilaxia, aunque es difícil establecer su verdadero valor. (1)(6) Según publicaciones recientes, la incidencia estimada de anafilaxia se encuentra entre

50-112 casos por 100.000 personas-año, mientras que la prevalencia estimada es del 0,3-5,1% (6). La prevalencia global de anafilaxia se ha estimado entre 0,5-2% (7) con un aumento en los ingresos hospitalarios por anafilaxia, sobre todo en niños menores de 3-4 años, adolescentes y adultos jóvenes.(3)

La mortalidad es poco frecuente, aunque dadas las dificultades en su reconocimiento es posible que exista un infradiagnóstico y que este incide principalmente en adolescentes y adultos jóvenes, sobre todo cuando la causa es alimentaria. (3)

Los niños de 0 a 4 años tienen mayor riesgo de hospitalización debido a la anafilaxia, siendo la principal causa la alergia alimentaria. (5) Los factores de riesgo que se han asociado con anafilaxia fatal alimentaria son: retraso en la administración de epinefrina, asma, consumo de etanol, múltiples alergias, uso de drogas recreativas y postura erguida (debido al síndrome de ventrículo vacío mientras se encuentra en tránsito a urgencias). Otros factores de riesgo asociados con menor evidencia son: grupo étnico afroamericano y otras

poblaciones migrantes, ejercicio y ciertas comorbilidades (deterioro de visión o audición, enfermedad neurológica o psiquiátrica). (4)

Etiología

La anafilaxia es multifactorial y su etiología varía de acuerdo a la región, grupo étnico, etario, manejo y preparación de los alimentos y la dieta.(8)

Los principales desencadenantes de anafilaxia en población pediátrica son los alimentos; en los adultos, los medicamentos y venenos de insectos. Si tras la realización de exámenes complementarios y obtención de una historia clínica completa no se logra determinar la causa; se clasifica como idiopática. (4)

Causas

Alimentos

La alergia alimentaria es la causa más común de anafilaxia. Los alimentos más comunes que causan anafilaxia son la leche de vaca (bebés), maní (niños) y nueces y mariscos (adultos jóvenes). Existen reportes sobre *anafilaxia retardada* que ocurre varias horas

después de ingerir carne roja de mamíferos, causada por anticuerpos IgE contra la estructura de carbohidratos galactosa-alfa-1,3-galactosa. Esta reacción se ha relacionado con la sensibilización por múltiples picaduras de garrapatas. (5)

Medicamentos

Constituyen la segunda causa más común de anafilaxia; de ellos, los más frecuentes son los antibióticos betalactámicos, seguidos de los antiinflamatorios no esteroides (AINE). No se debe confundir con las reacciones a la vancomicina, (síndrome del hombre rojo) ya que esta, puede simular una anafilaxia. Así como la reacción a los medios de contraste que, también son causadas por la activación directa de los mastocitos y/o la activación de las cascadas de coagulación/complemento. Se recomienda el uso de preparaciones de menor osmolalidad y premedicación con esteroides y antihistamínicos para minimizar su aparición. (5)

En la anafilaxia perioperatoria pueden estar implicados múltiples agentes, incluidos antibióticos, bloqueadores neuromusculares, hemoderivados, clorhexidina y látex de caucho natural. La investigación clínica detallada puede dilucidar la causa de la anafilaxia perioperatoria. (5)

Himenópteros

Otra causa importante de anafilaxia es la reacción de hipersensibilidad a las picaduras de insectos. Los insectos culpables incluyen himenópteros voladores (chaqueta amarilla, avispón, avispa, abeja) y hormigas rojas importadas. (5)

Anafilaxia inducida por el ejercicio

Esto ocurre después de un esfuerzo físico y puede ser un diagnóstico difícil. Se cree que la activación directa de los mastocitos juega un papel en la EIA. Algunos EIA pueden estar relacionados con ciertos alimentos, particularmente el trigo. Se recomienda evitar el ejercicio en el período posprandial inmediato, hacer ejercicio con un compañero, reconocer rápidamente los

síntomas anafilácticos y usar autoinyectores de epinefrina. (5)

Idiopática

La anafilaxia idiopática es un diagnóstico de exclusión, aunque en niños es muy rara.

En la siguiente tabla se enlistan los desencadenantes de anafilaxia más frecuentes.

Tabla 1. Desencadenantes de anafilaxia	
Alimentos	Leche (vaca, oveja y cabra) y huevo de gallina
	Frutos secos: nuez, avellana, almendra, nuez de la India, pistache y nuez de castaña
	Leguminosas: cacahuete, soya, frijol, lentejas y chícharo
	Gramíneas y cereales: maíz, trigo, cebada, centeno, sorgo, arroz, avena y quínoa
	Mariscos: crustáceos y moluscos
	Pescados: blancos, semigrasos y azules
	Carnes rojas: res, cerdo, cordero y gelatina (galactosa-alfa 1,3-galactosa « α -gal»)
	Vegetales: jitomate, zanahoria, apio, cebolla, ajo, espárrago, etcétera
	Semillas: cacao, girasol, chía, linaza y sésamo

	Frutas: manzana, kiwi, melocotón, melón, aguacate, papaya, plátano, durazno, etcétera
Insectos	Himenópteros: ápidos, vespídos
	Formícidos: hormiga de fuego
	Dípteros: mosquitos
	Simuliidae: moscas negras
	Tabanidae: Tábanos
	Ixodoideos: picadura de garrapata (<i>Ixodes holocyclus</i> y <i>Amblyomma americanum</i>) sensibilizan galactosa-alfa 1,3-galactosa « α -gal»
Medicamentos	Antibióticos: beta lactámicos y cefalosporinas. Otros: tetraciclinas, sulfonamidas, etcétera
	AINES: ácido acetilsalicílico, metamizol, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco y naproxeno
	Antineoplásicos: sales de platino, taxanos, asparaginasas, etopósido y antimetabolitos
	Anestésicos locales y generales
	Bloqueadores neuromusculares: suxametonio, atracurio, vecuronio y rocuronio
	Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA)
	Medios de contraste: iodados con gadolinio y fluoresceína
	Agentes biológicos: anticuerpos monoclonales, hormonas, inmunoglobulinas y vacunas
	Heparina: contaminada con sulfato de condroitina sobresulfatado
Esteroides: succinato sódico de metilprednisolona con lactosa bovina en alérgicos a la leche	

	Otros: inhibidores bomba de protones, protamina, opioides, anticonvulsivantes, carbetocina, etcétera
Látex	Látex del caucho natural: guantes, sondas, globos, chupones, trajes y preservativos
Alérgenos	Ácaros: ingestión de alimentos contaminados con ácaros
	Animales: contacto o ingestión de epitelios de gato, perro, caballo y conejo
	Pólenes: árboles, malezas y pastos
	Hongos: <i>Aspergillus</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Rhizopus</i> , etcétera
Antisépticos y fluidos	Clorhexidina: antiséptico y desinfectante
	Hemoderivados
	Soluciones coloides: dextrán, gelatinas y almidón
	Fluido seminal humano
Inmunoterapia	Con alérgenos: subcutánea y sublingual
Alérgenos ocultos	Colorantes: rojo carmín (E120), amarillo-naranja (E160), amarillo 5 (tartrazina-E102)
	Tintes: para el cabello y tatuajes
	Excipientes: ovoalbúmina, lecitina de huevo, aceite de pescado, gelatina (bovina o porcina), caseína, lisozima, lactoalbúmina, aceite de sésamo y lecitina de soya
	Formulaciones: herbales y suplementos alimenticios
Anafilaxia recurrente	Mastocitosis y otros desórdenes clonales de mastocitos
	<i>Anisakis simplex</i> : ingesta de pescados contaminados con el parásito

	Otros helmintos asociados: Echinococcus, Taenia solium y especies de Ascaris
Inducida por el ejercicio (AIE)	AIE y dependiente de alimento (AIEDA): «síndrome LTP» (proteínas de transferencia de lípidos)
	Anafilaxia inducida por ejercicio y dependiente de trigo (AIEDT) por omega-5-gliadina
<i>Fuente: Sienna-Mong J. J., Navarrete-Rodríguez E. et al. (4)</i>	

Fisiopatología

Tradicionalmente, la anafilaxia es una reacción inmunológica mediada por IgE que conduce a la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos; sin embargo, la IgG (solo en modelos animales) y las reacciones inmunológicas mediadas por complejos inmunitarios / complemento también pueden causar anafilaxia. (5)

También se sabe que los mecanismos no inmunológicos, como la liberación directa de mediadores de mastocitos y basófilos o la activación del complemento, provocan reacciones anafilácticas. Estas reacciones sistémicas no mediadas por IgE o no inmunes se denominaban anteriormente reacciones anafilactoides. Sin embargo, la Organización Mundial de Alergias ha categorizado la

anafilaxia como ***anafilaxia alérgica***, cuando la reacción está mediada por mecanismos inmunes (ya sea de IgE, IgG o inmunocomplejo) y ***anafilaxia no alérgica***, cuando la reacción no está mediada inmunológicamente, eliminando así el término anafilactoide.(9) Tanto el mecanismo mediado por IgE como el no mediado por IgE liberan factor activador de plaquetas, mientras que solo el mecanismo dependiente de IgE libera histamina. Independientemente de la patogenia, los síntomas de la anafilaxia son idénticos. (3–5)

Las siguientes imágenes resumen los mecanismos y vías de anafilaxia asociada a sus desencadenantes, respuesta y posibilidad de desensibilización.

Cuadro Clínico

Los hallazgos clínicos más comunes en la anafilaxia involucran la piel/mucosas (62% -90%), seguidos de síntomas respiratorios (45% -70%) y gastrointestinales (25% -45%). (3–6,9–12) La urticaria, el prurito y el angioedema se encuentran entre las presentaciones cutáneas/mucosas más frecuentes de la anafilaxia. El

angioedema puede afectar párpados, conjuntiva, labios, lengua, úvula y mucosa oral faríngea. En algunos casos, el prurito puede verse solo sin evidencia de urticaria o urticaria en el examen físico. (3,12,13)

La obstrucción de las vías respiratorias superiores, sibilancias y/o hipoxia se observan con frecuencia y pueden poner en peligro la vida. También se observan con frecuencia dolor abdominal, náuseas, vómitos y/o diarrea. En particular, el 10% de los pacientes pueden presentar un shock severo e inmediato sin afectación cutánea, lo que dificulta el diagnóstico de anafilaxia. (5)

Las características clínicas de la anafilaxia se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Signos y síntomas asociados a anafilaxia

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Síntomas mucocutáneos: urticaria, prurito, eritema, angioedema, edema periocular o inflamación conjuntival |
| <ul style="list-style-type: none">• Síntomas respiratorios: rinorrea, estornudos, congestión nasal, disfonía, ronquera, afonía, sensación de cierre faríngeo o asfixia, estridor, dificultad respiratoria, sibilancias, disnea, tos, opresión torácica, cianosis, paro respiratorio |

• Síntomas gastrointestinales: náusea, vómito, diarrea, disfagia, pirosis, dolor abdominal intenso tipo cólico

• Síntomas y signos cardiovasculares: taquicardia, bradicardia, dolor torácico, colapso, síncope, mareo, arritmias cardiacas, mala perfusión periférica e hipotensión. En casos graves pueden iniciar con choque anafiláctico

• Síntomas neurológicos: hipotonía, decaimiento, ansiedad, confusión, sensación de muerte inminente, mareo, pérdida de la conciencia

Fuente: Sienna-Mong J. J., Navarrete-Rodríguez E. et al. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico de anafilaxia a menudo es un desafío y se pasa por alto, lo que compromete el bienestar de los pacientes. (5) Este es eminentemente clínico (3) por lo que el realizar una historia clínica completa es esencial para la tener la sospecha diagnóstica y por lo tanto una actuación rápida, aunque puede tratarse de un primer episodio y no referir antecedentes alérgicos. (3,4)

Los criterios diagnósticos se detallan en la tabla 2.

Tabla 3. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (minutos o horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (urticaria generalizada, prurito o flushing (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), y al menos uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
- Disminución de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica (síncope, hipotonía, incontinencia)

2. Dos o más de los siguientes signos que aparecen rápidamente (minutos o algunas horas) tras la exposición a un alérgeno potencial para el niño:

- Afectación de piel y/o mucosas
- Compromiso respiratorio
- Disminución de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica
- Síntomas gastrointestinales persistentes

3. Disminución de la presión arterial tras la exposición a un alérgeno conocido (minutos o algunas horas):

- Lactantes: TAS < 70 mmHg
- Niños 1-10 años: TAS < 70 mmHg + (edad años × 2)
- Niños > 10 años: TAS < 90 mmHg o descenso del 30% sobre la basal
- Adultos: TAS inferior 90 mmHg o < 30% de la basal

Fuente: Juliá Benito et al. (3)

Todas las guías y consensos concuerdan en que las pruebas de laboratorio no son útiles para el diagnóstico de anafilaxia en emergencias debido a que tardan varias horas en procesar sus resultados; por lo que, esto no debe demorar la administración de adrenalina intramuscular (3).

Los niveles séricos de histamina disminuyen hasta el nivel basal dentro de una hora después del inicio de la anafilaxia y es poco probable que sean útiles (5) sin embargo, podremos medir la triptasa sérica, que es un mediador preformado que se encuentra principalmente en los mastocitos y en menor cantidad en los basófilos. Los niveles de triptasa sérica se elevan aproximadamente 90 minutos después del inicio de síntomas, permaneciendo elevados hasta tres horas; por lo tanto, es recomendable la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas para conseguir una mayor sensibilidad y especificidad. (3,4)

Tratamiento

Una pronta respuesta ante un evento de anafilaxia con la administración de epinefrina y fluidos, así como de la

resucitación es clave en el manejo inmediato. Posterior a una estabilización los pacientes deberán ser observados por al menos 24 horas para determinar si persiste la anafilaxia o existe una respuesta bifásica. (14) Un reconocimiento oportuno de los síntomas del evento así como una precoz aplicación de epinefrina son ampliamente recomendados ya que la demora en la administración de esta incrementa el riesgo de hospitalización y muerte. (5)

Epinefrina al 0.01mg/kg con una dosis máxima de 0.5mg como monodosis es la droga de primera línea para el tratamiento de la anafilaxia sin contraindicaciones absolutas para este y con efectos adversos comunes pero no preocupantes como temblores, palpitaciones, cefalea, mareos, palidez y ansiedad. Misma que puede ser administrada hasta 3 veces cada 5-15 minutos si no existe respuesta clínica. (3) El tratamiento con esta droga está indicado aún en pacientes con historia previa de reacciones anafilácticas aun sin cumplirse estrictamente los criterios diagnósticos por su alto riesgo. (3) Su administración debe ser intramuscular en medio del

muslo o, de contarse previamente con un acceso vascular, de forma intravenosa; la administración subcutánea no se recomienda por su pobre circulación en la anafilaxia. (5)

Luego de la administración de epinefrina se deberá remover el alérgeno si la exposición continúa. La resucitación cardiopulmonar y la activación de los servicios de emergencia médica deberán iniciarse, los niños deberán ser colocados en una posición confortable, sentado o semi-incorporado de presentarse vómitos y/o dificultad respiratoria o decúbito lateral si hay pérdida de conciencia con respiración espontánea. (3) Evitando la posición en bipedestación por el riesgo de presentar el síndrome del ventrículo vacío y muerte súbita por falla en la recirculación. (4)

Ha de priorizarse el traslado del paciente a urgencias por tanto se ha de disponer de un protocolo de acción para el manejo inicial de anafilaxia con profesionales ampliamente capacitados y actualizados en el tema y su tratamiento; la valoración será sistemática usando

herramientas rápidas de evaluación inicial como el ABCDE o el triángulo de evaluación pediátrica.(3)

La administración de oxígeno y el acceso venoso con reposición de fluidos se deben garantizar lo antes posible, el acceso intraóseo se considerará en caso de no contar con una vía endovenosa. (5)

Es indispensable mantener una adecuada monitorización de signos vitales en particular su tensión arterial y saturación de oxígeno sin que esto signifique un retraso en la administración de medicación, fluidos y oxigenoterapia. (3)

Los corticoides no son de primera elección pero se puede usar hidrocortisona intramuscular o intravenosa lenta en dosis de 10-15mg/kg cada seis horas con dosis máxima de 500mg, metilprednisolona a dosis de 1-2mg/kg cada seis horas máximo 100mg. (3)

Los antihistamínicos son de segunda línea útiles para control del prurito, urticaria y angioedema con dosis de 0,15-0,30mg/kg máximo 5mg por dosis. (3)

La administración de líquidos debe ser precoz en inestabilidad hemodinámica, siendo los cristaloides la elección para reposición volumétrica con dosis de 20ml/kg cada 5-10 minutos hasta normalizar su tensión arterial; el Glucagón útil cuando no responden a adrenalina o en niños con tratamiento previo a base de betabloqueantes.

Bibliografía

1. Anagnostou K. Anaphylaxis in Children: Epidemiology, Risk Factors and Management. *Curr Pediatr Rev.* 2018;14(3):180–6.
2. Fustiñana DAL. PEDIATRIA PRACTICA ANAFILAXIA EN NIÑOS [Internet]. Vol. XXVI, 66 *Medicina Infantil.* 2019 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <http://www.medicinainfantil.org.ar>
3. Benito JJ, Primaria MGP-PA, 2017 undefined. Taller de anafilaxia y presentación del Manual de anafilaxia pediátrica (MAP). *SciELO Espana* [Internet]. [cited 2021 Mar 7]; Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300013
4. Sienra-Monge J, ... EN-R-R, 2019 undefined. Anafilaxia en niños y adultos: prevención, diagnóstico y tratamiento.

medigraphic.com [Internet]. [cited 2021 Mar 7]; Available from:

https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDAR_TICULO=89471

5. Poowuttikul P, Seth D. Anaphylaxis in Children and Adolescents. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2019;66(5):995–1005. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.06.005>
6. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García M V. Epidemiology of anaphylaxis. Vol. 45, *Clinical and Experimental Allergy*. Blackwell Publishing Ltd; 2015. p. 1027–39.
7. Lieberman P, Jr CC, Bohlke K, ... HJ-A of A, 2006 undefined. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American college of allergy, asthma and immunology epidemiology of anaphylaxis working group. Elsevier [Internet]. [cited 2021 Mar 7]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1081120610610861>
8. Kim S-Y, Kim M-H, Cho Y-J. Different clinical features of anaphylaxis according to cause and risk factors for severe reactions. *jstage.jst.go.jp* [Internet]. 2017 [cited 2021 Mar 7]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alit.2017.05.005>
9. Simons F, Ebisawa M, ... MS-B-WA, 2015 undefined. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. Elsevier [Internet]. [cited 2021 Mar 7];

Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1939455119302261>

10. Pier J, Bingemann TA. Urticaria, angioedema, and anaphylaxis. *Pediatr Rev.* 2020;41(6):283–90.
11. Fustiñana A. Anafilaxia en niños. *Med infant.* 2019;XXVI:66–70.
12. Ramsey NB, Guffey D, Anagnostou K, Coleman NE, Davis CM. Epidemiology of Anaphylaxis in Critically Ill Children in the United States and Canada. *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2019;7(7):2241–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.04.025>
13. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, Köhli A, Lange L, Spindler T, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137(4):1128-1137.e1.
14. Stepanovic B, Sommerfield D, Lucas M, von Ungern-Sternberg BS. An update on allergy and anaphylaxis in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2019;29(9):892–900.

Trauma Craneoencefalico

Vanessa Priscila Rodríguez Ortiz

Médico por la Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

Médico Hospital Rodríguez Zambrano - Manta

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la consecuencia de la acción de fuerzas externas, de diverso tipo especialmente mecánicas, sobre la cabeza, con potencial capacidad de lesión del cráneo y de su contenido. Con frecuencia, el riesgo de lesión se extiende a las estructuras cervicales, que deben ser objeto de protección en caso de duda. (1)

La lesión cerebral traumática (TBI en su sigla en inglés Traumatic Brain Injury) es la principal causa de muerte y discapacidad en los niños. La Lesión Cerebral Traumática pediátrica se asocia con varias características distintivas que difieren de las de los adultos y son atribuibles a diferencias anatómicas y fisiológicas relacionadas con la edad, patrón de lesiones basado en la capacidad física del niño y dificultad en la evaluación neurológica en los niños. (2)

De acuerdo a la epidemiología los TCE se distribuyen de manera bimodal por tener picos en menores de 2 años y en adolescentes entre 15 y 18 años, se describe una alta incidencia mundial, que puede variar según la región. (R. Hernández 2019, pág. 7) (Takashi Araki, 2017, pag.82)

(Michael C,2016 pag.497), uno de los estudios refiere un rango de 47 a 280 por 100000 niños, algunas literaturas refieren que después de los 3 y 4 años los niños varones sufrieron tasas más altas de TCE en comparación con las mujeres. (3)

El TCE leve (escala de coma de Glasgow ≥ 13) constituye más del 80% de las lesiones y hasta el 90% de todas las lesiones se asocian con imágenes negativas. Solo una pequeña fracción (<10%) requiere intervención quirúrgica. (3)

Por otro lado, se señala una elevada prevalencia de discapacidades ocasionadas por el trauma craneoencefálico. Se describe que la principal causa en menores de 2 años son las caídas y en los adolescentes son los accidentes de tránsito o traumas deportivos. (1)

Etológicamente en los TCE se deben tomar en cuenta la edad y la estructura anatómica en evolución, ya que esta determina los diferentes mecanismos traumáticos, con un predominio de caídas como mecanismo etiológico, lo que hace que el paciente pediátrico sea susceptible a tipos distintivos de lesiones que no se encuentran el adulto. tabla 1. (2)

Tabla 1. Características de la lesión según edad y desarrollo.

TABLA 1. Características de la lesión según edad y desarrollo.		
Recién nacidos	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión intracraneal • Hemorragia intracraneal • Céfalo hematoma • Hematoma subgaleal 	<ul style="list-style-type: none"> • Causado por la compresión de la cabeza a través del canal del parto, y/o instrumentación obstétrica • El Bajo peso al nacer y la hipoxia son un factor de riesgo para hemorragia intracraneal
Infantes	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión craneal accidental • Trauma de cabeza por abuso 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuidado inapropiado en el cuidado del niño. • Si el mecanismo no es claro, considerar diagnóstico de abuso infantil, el abuso

		infantil es la causa más común de hospitalización relacionada con TCE y muerte
Edad escolar	<ul style="list-style-type: none"> Lesión craneal accidental 	<ul style="list-style-type: none"> El desarrollo motor en los niños, aumenta los accidentes. Con el aumento del uso de asientos de seguridad, la gravedad de las lesiones y la mortalidad ha disminuido. Las lesiones peatonales también aumentan en este grupo de edad
adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> Uso de bicicleta y 	<ul style="list-style-type: none"> Debe tener conciencia

accidentes en motocicletas	de prevención en el uso de objetos de seguridad.
• Lesiones en craneales debidas a deportes	• Entrenadores y jugadores involucrados en el deporte (por ejemplo, judo, rugby, fútbol americano), requieren educación sobre conclusiones.

Fuente: (2)

Fisiopatología:

El daño cerebral primario, provocado directamente por la fuerza mecánica, no se puede evitar. Pero el daño cerebral secundario, mediado por diversos factores, como el aumento de la presión intracraneal, sí es prevenible.

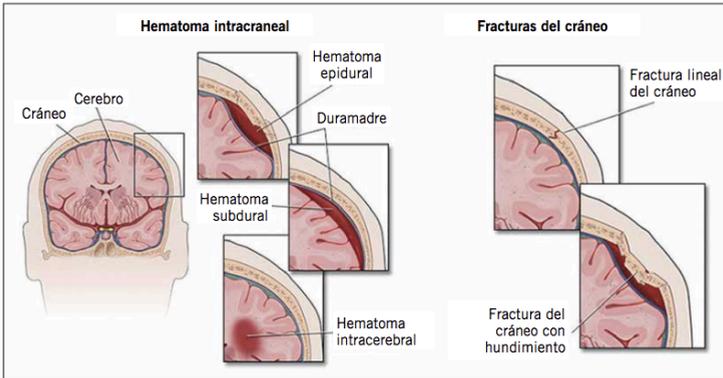
La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los servicios de emergencia

pediátricas son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos (4)

Se define en 2 entidades, en el daño cerebral primario, daño cerebral secundario y síndrome del bebe sacudido. (1,2,4)

Daño cerebral primario: ocurre en el mismo momento del traumatismo. Si el traumatismo ocurre en el eje laterolateral, son más frecuentes las lesiones extraaxiales (hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea) y las lesiones golpe/contragolpe (fracturas de cráneo). Si es en el eje centroaxial medial o paramedial, es más frecuente el denominado daño axonal difuso por lesión de las estructuras profundas. Este último es más frecuente en niños. (4)

Figura 1: daño cerebral primario, posibles tipos de lesiones



Fuente: Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora

Daño cerebral secundaria: se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico (5)

El daño neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan el daño. Las principales alteraciones son la

disrupción de la microvasculatura, ruptura de la barrera hematoencefálica por inflamación de los podocitos astrocitarios, proliferación de astrocitos (astrogliosis) con la consiguiente captación reversa de glutamato que determina despolarización neuronal mediante mecanismos de excitotoxicidad y alteración de la entrada de calcio intracelular, el cual es el desencadenante inicial de una serie de cascadas moleculares que resultan en disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía. (5)

Síndrome de bebe sacudido: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metro. Figura 2. (6)

El daño se produce por la acción de fuerzas rotacionales, de aceleración y desaceleración, al bambolear cabeza y

cuello sobre el tronco. Las lesiones más frecuentes en este cuadro son el hematoma subdural y las hemorragias retinianas, pero también puede haber daño cerebral difuso. (María González,2019, pág. 5)

Figura 2. shakn baby síndrome: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante.



Fuente: (4)

Manifestaciones Clínicas

La clínica es muy variable y no siempre hay buena correlación entre síntomas iniciales y las lesiones intracraneales. El tipo de traumatismos, junto con los datos de anamnesis y la exploración ayudaran a determinar qué casos deben recibir atención especializada.

Alteraciones de la conciencia: la presencia o ausencia de este síntoma y su duración con factores pronostico de gravedad de TEC, La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.

Signos neurológicos: Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de

lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE. Alteraciones de las funciones vitales alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. TABLA II (1)

TCE leve: sin alteración del nivel de consciencia (< 2 años: alerta o se despierta a la voz o al tacto suave; ≥ 2 años: GCS = 15), exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.

Conmoción cerebral: estado transitorio de disfunción neuronal tras un traumatismo, sin lesión cerebral reconocible. Frecuente en niños tras un TCE. Se manifiesta como confusión, disminución transitoria de la respuesta a estímulos, vómitos, mareo, cefalea y pérdida de consciencia.

Lesión traumática clínicamente importante: LIC que requiere intervención neuroquirúrgica, cuidados de soporte o monitorización intensiva u hospitalización prolongada. – Fractura deprimida. – Fractura de la base del cráneo. (4)

Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálicos.

Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálicos	
Amnesia	Vómitos
Cefalea	Crisis convulsivas
Agitación	Equimosis y hematomas
Somnolencia	Fractura
Pérdida de la conciencia	Otorragia hemotímpano
SIGNOS DE FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO	
Equimosis retroauricular (signo de battle)	
Equimosis peri orbicular (ojos de mapache)	
Salida de LCR por la nariz u oídos (oto-rino-rinolicuorrea)	
Otorragia o hemotímpano	
Parálisis facial	

Fuente: (1)

Diagnóstico

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante, limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo. tabla III (4).

Tabla III. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en un traumatismo craneoencefálico en niños.

TABLA III. GRUPOS DE RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS			
RIESGO INTERMEDIO			
RIESGO ALTO	≤ 2 AÑOS	≥ 2 AÑOS	RIESGO BAJO
Focalidad neurológica	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	de Escala de Glasgow 15/15
Fractura craneal palpable	Pérdida de conocimiento 5 seg	Vómitos	No signos de fractura
Signos de fractura basilar	Vómitos	Cefalea severa	No mecanismo de riesgo

Fontanela tensa	Mecanismos de riesgos	Mecanismo de riesgos	No facilidad neurológica
Convulsiones	Actitud anormal referida por los padres		Asintomático

Fuente: (4)

Los pacientes pediátricos de riesgo o con signo de alarma requieren observación hospitalaria con valoraciones periódicas de la escala de Glasgow, y observación de nuevo síntomas o disminución de síntomas ya preexistentes, se recomienda una vigilancia mínima de 4 a 6 horas. (4)

En la evaluación diagnóstica, la anamnesis del paciente debe conocer los antecedentes personales para conocer enfermedades previas que puedan hacernos modificar el tratamiento de un TCE, como la coagulopatía, fármacos, portador de válvula de derivación ventricular-peritoneal, malformaciones vasculares, entre otras.

La edad del paciente ya que los pacientes menores de 2 años son más propensos a lesiones intracraneales y del maltrato como causa potencial de estudio.

Además tener presente el lugar donde ocurrió el evento, que va de la mano con el mecanismo de traumatismo, Se considera mecanismo de riesgo la caída $> 1,5$ m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante. (4)

También debemos tener presente la localización del traumatismo, síntomas asociados de los traumatismos los cuales pueden indicar mayor riesgo de lesión intracraneal., el tiempo de evolución desde el momento del trauma, para tener presente los daños cerebrales secundarios que son más frecuentes a las 6 hora de evolución. (4)

La exploración física:

Valoración inicial con toma de constantes vitales.

Triángulo de valoración pediátrica. Figura 3

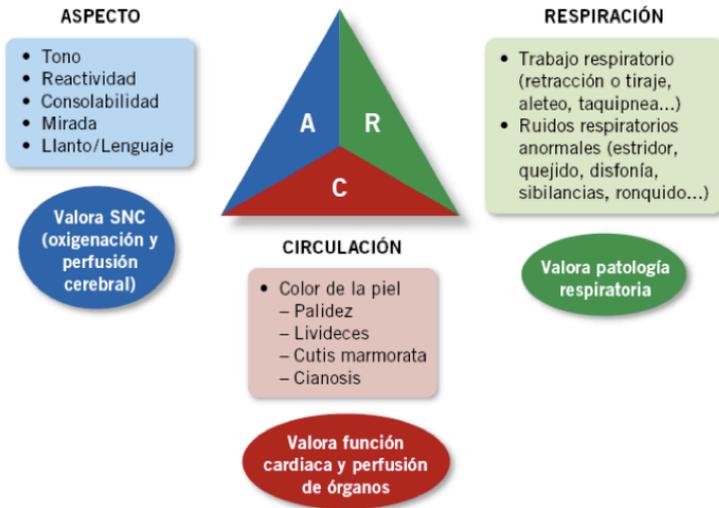


Figura 3. Triángulo de evaluación pediátrica. Fuente : (6)

Evaluación primaria

A: control cervical y permeabilidad de la vía aérea.

B: control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO₂, auscultación.

C: valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, relleno capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado, si lo hubiera.

D: exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.

E: exposición con examen físico y control ambiental. (1)

El dato inicial más relevante es la presencia o no de alteración del nivel de conciencia tras el evento traumático y la gravedad de la misma, ya que tiene valor pronóstico. Clásicamente, se utiliza la puntuación en la Escala de Glasgow, adaptada a la edad del niño (Tabla IV), para la clasificación de la gravedad del TCE. leve, cuando la puntuación obtenida es 14 o 15; moderada, cuando obtenemos entre 9 y 13 puntos y grave, cuando la puntuación de Glasgow es inferior a 9.

Tabla IV. Escala de Glasgow adaptada a la edad pediátrica.

Tabla IV. Escala de Glasgow adaptada a la edad pediátrica			
	Puntuación	Mayor de 1 año	Menor de 1 año
Apertura ocular	4	Esponánea	esponánea
	3	Respuesta a órdenes	a Respuesta a la voz
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor

	1	Sin respuesta	Sin respuesta
	Puntuación	Mayor de 1 año	Menor de 1 año
Respuesta motora	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos
	5	Localiza dolor	Se retira al contacto
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
	3	Flexión dolor	al Flexión dolor

Fuente: (1)

Evaluación Secundaria

tras la realización de las valoraciones primaria y un ves estabilizado el paciente, debemos realizar una exploración física y neurológica exhaustiva para descartar lesiones concretas como.

Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica.

La exploración neurológica debe reevaluarse de forma sistemática.

Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC.

Especial atención a:

GCS y otros signos de alteración del nivel de conciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.

Exploración de la cabeza: (4)

Hematoma. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:

Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.

Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.

Cefalohematoma: hematoma subperióstico. De consistencia dura. Respetan las suturas craneales.

Mayor riesgo de LIC en:

No frontales en menores de 2 años. Sobre todo, si mecanismo de riesgo.

Tamaño grande (> 3 cm) y consistencia blanda.

Cualquier localización en menores de 3 meses.

Pruebas Complementarias

La realización de pruebas complementarias en pacientes con TCE tiene como principal objetivo identificar, de forma rápida, lesiones que requieran una actuación médica y/o quirúrgica urgente, que permita disminuir la morbimortalidad, entre estas tenemos tomografía cráneo, radiografía, resonancia magnética y ecografía transfontanelar (neonatos).

Tomografía de Craneo:

La tomografía computarizada (TC) de cabeza se ha convertido en el método diagnóstico de elección para la identificación de trastornos intracraneales en pacientes con traumatismo craneoencefálico, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales postraumáticas.

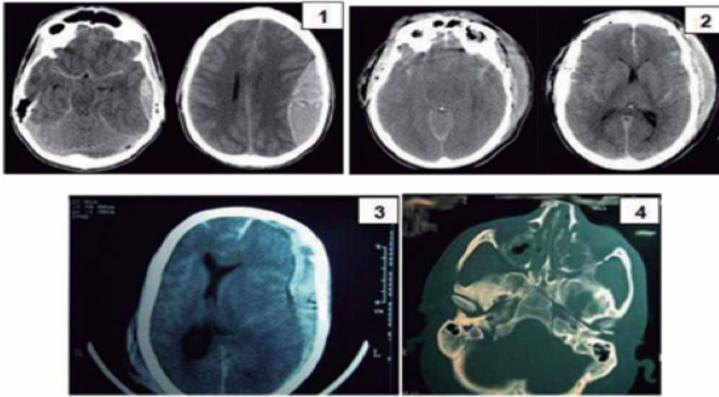


Figura 4 imágenes de TAC de lesiones intracraneales 1 hematoma epidural. 2 edema cerebral difuso. Postraumático. 3. hematoma subdural. 4 fractura de la base del cráneo.

Ante la necesidad de tomar decisión certera y evitar el uso inadecuado de procedimientos complementarios se siguen los siguientes algoritmos para el uso de tomografía dependiendo de la edad del paciente y de su gravedad. Figura 5

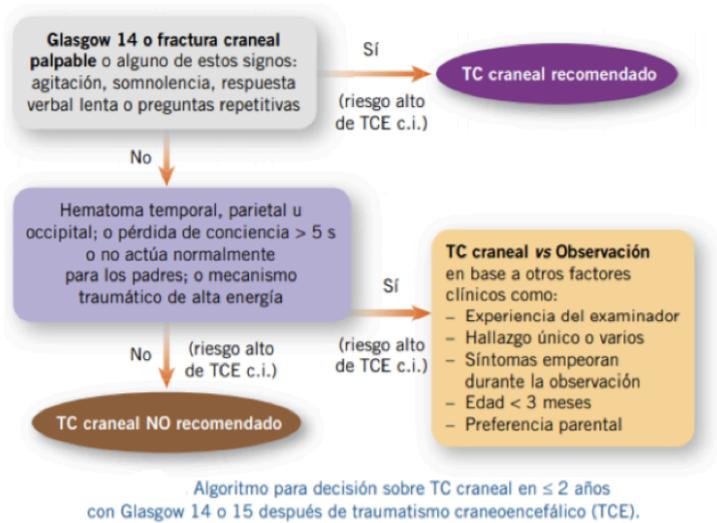


Figura 5. algoritmo del uso de TAC para menores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE).
fuente: (1)

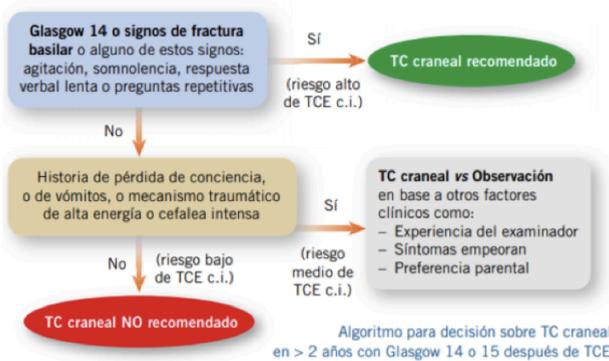


Figura 6 . algoritmo del uso de TAC para mayores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE).
fuente: (1)

Radiografía

La utilidad potencial del diagnóstico de fractura ósea consistiría en su habilidad para seleccionar a los pacientes con posible lesión encefálica, es de menor riesgo, pero da mucha menos información, ya que solo permite detectar fracturas, por lo que su utilización está cuestionada. No obstante, es posible que mantenga algunas indicaciones: sospecha de maltrato (debe valorarse la realización de una serie ósea), lesiones penetrantes (para descartar la presencia de un cuerpo extraño), no disponibilidad de TC e incluso en niños de bajo riesgo en los que se considera necesario para mantener una relación de confianza con la familia, según algunos autores. (1)

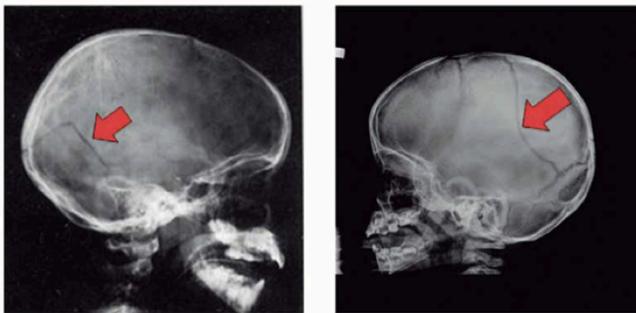


Figura 7 radiografías simple cráneo en niños las flechas indican zonas con línea de fractura. fuente: : Traumatismos

craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora

Resonancia Magnética

La resonancia magnética al ser más sensible que la TC para la detección de lesiones intraparenquimatosas de pequeño tamaño, no debe ser una prueba de elección inicial. El objetivo principal de una prueba de imagen en estos pacientes es detectar una lesión que requiera cirugía, y para esto no supera al TC. (1)

Ecografía Transfontanelar

Es exclusiva para neonatos, es rápida y no precisa sedación, pero la ventana de exploración es limitada, por lo que no siempre permite una correcta valoración de todas las estructuras intracraneales. (1)

Tratamiento

El manejo terapéutico en el traumatismo craneoencefálico engloba muchas manifestaciones clínicas, por lo que para un adecuado manejo terapéutico

se debe realizar un exhaustivo análisis clínico y con ello la clasificación de leve, intermedio o grave, y patologías ya preexistentes.

Trauma Craneoencefálico Leve

En este grupo entran los pacientes con Glasgow entre 14-15 al momento de la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no presente amnesia ni focalidad neurológica. Son aproximadamente el 80% de los casos y él tiene el 1 % de mortalidad, estos deben ser observados a nivel domiciliar y acudir a la emergencia si presenta algún síntoma de gravedad. (1)

Trauma Craneoencefálico Moderado

Este grupo es aquel que presenta una puntuación entre 13 y 9 en la escala de coma de Glasgow, pérdida de conciencia mayor a 1 minuto/5 minutos , además presentan vómitos persistentes, cefalea o letargia, amnesia o convulsión, traumatismo múltiple, impactos por alta energía, accidentes de tráfico y caídas de alturas

superiores a 2 metros, teniendo una mortalidad del 3 %, en este grupo se deben realizar prueba complementarias y observación mínima hospitalaria de 6 horas, si dentro de este periodo de observación, se presenta signo de alarma , debe ser hospitalizado por 24 a 48 horas observándose su evolución.

Trauma Craneoencefálico Grave

En este grupo se consideró a los que presenta Glasgow menor o igual de 8 , con presencia de herida traumática penetrante en el cráneo, déficit neurológico, este grupo abarca entre el 40 a 50 % de mortalidad.

Medidas generales (1)

- Vía aérea segura
- Saturación de oxígeno 95%: evita la liberación de radicales libres, que provocan daños cerebrales secundario
- TAS $70\text{mmHg} + \text{edad} \times 2$ / TAS100 mmHg a partir de los 15 años
- Protección cervical
- Cabeza alineada con el cuerpo elevada a 30°

- Evitar hipertermia, hipoglicemia y la hiperglicemia: La hipotermia moderada (32-33°C) que inicia en las primeras 8 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave y durante las siguientes 48 horas puede tomarse en cuenta como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal, con un nivel de evidencia II; no obstante, no se recomienda en población pediátrica. (7)
- Intubación
- GCV menor a 9
- Inestabilidad hemodinámica
- Distrés respiratorio
- Manejo del dolor

Tratamientos específicos

Analgesia: el dolor no controlado aumentado la Presión intracraneal y la demanda metabólica, se inicia con analgésicos no sedantes para no altera el estado neurológico. (5)

Sedación: la función de la sedación es inducir y mantener la anestesia y sedación, favoreciendo la

ventilación, reducir la presión intracraneal, disminuyendo con la actividad convulsiva y optimizar el flujo sanguíneo cerebral. El uso de etomidato se considera la elección para el control de la hipertensión intracraneal, aunque debe tenerse en mente el riesgo elevado de supresión adrenal. Los barbitúricos no están indicados como agentes sedantes de mantenimiento o para uso profiláctico para prevenir elevaciones de la presión intracraneana dado su efecto hipotensor y de disminución de la presión de perfusión cerebral. (5)

Control de la PIC: su valor se considera elevado cuando supera los 20 mmHg, permite estimar la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal), cuyo valor en niños debe situarse por encima de los 45-60 mmHg. (1)

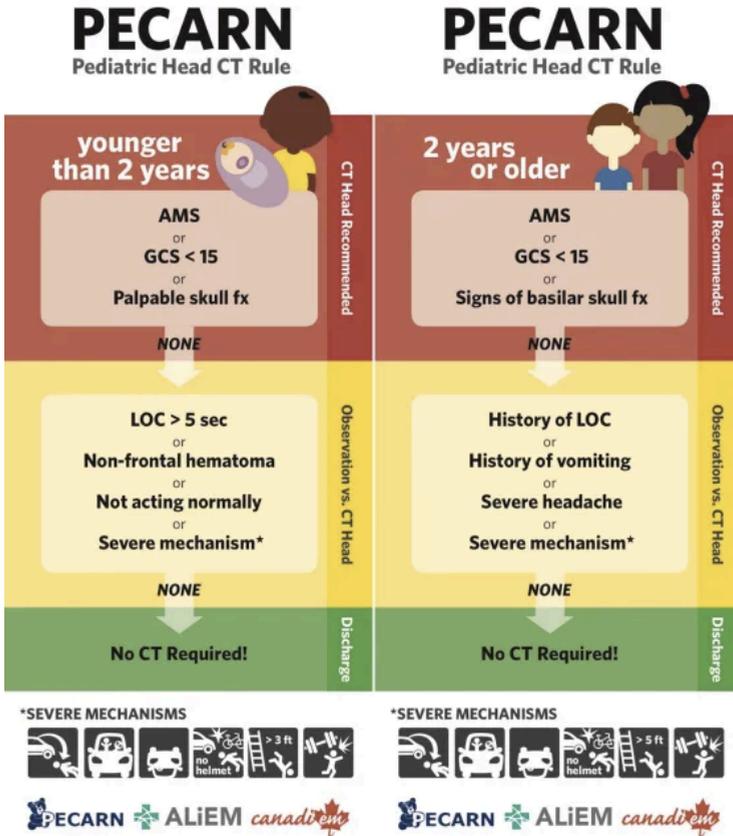
Anticonvulsivantes: el tratamiento de las mismas con diazepam siguiendo las pautas habituales es obligado, por lo que aumentan: la demanda metabólica cerebral, la presión intracraneal y la probabilidad de daño secundario. El riesgo de convulsiones precoces tras un

TCE grave se estima en un 10%-20%, por lo que se administra tratamiento profiláctico de las mismas y el fármaco recomendado es la fenitoína (20 mg/kg en infusión lenta como dosis de choque inicial). (1)

Tratamiento de herniación cerebral si hay clínica

Quirúrgico: si hay presencia de lesión intracraneal, fractura deprimida, basilar o craneal con diástasis.: la craniectomía descompresiva con duro plastia y hueso fuesa del cráneo, se a centrado su uso en paciente con herniación o déficit neuronal temprano con un nivel de evidencia III

Infografía de la herramienta de decisión de lesiones en la cabeza de PECARN



Fuente: MD GS. PECARN Pediatric Head Trauma: Official Visual Decision Aid for Clinicians [Internet]. ALiEM. 2017. Available from:

<https://www.aliem.com/pecarn-pediatric-head-trauma-official-visual-decision-aid/>

Recomendaciones de cuidado en casa

Cómo se describe anteriormente la mayoría de los TEC son leves, por lo que se dan algunas recomendaciones y signo de alarma en caso de que deba acudir nuevamente a las emergencias pediátricas. (4)

- Entre las 24 y 48 horas
- Cefalea intensa o irritabilidad
- Vómitos que no ceden
- Salida de sangre o líquido en nariz u oídos
- Agresividad
- Narcolepsia
- Pérdida de fuerza muscular o convulsiones.

Bibliografía

1. Traumatismos craneoencefálicos R. Hernández Rastrollo UCI pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil de Badajoz. *Pediatr Integral* 2019; XXIII (1): 6–14 https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/01/n1-006-014_RamonHdez.pdf
2. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management Takashi Araki, 1,2 Hiroyuki Yokota, 1,2 and Akio Morita2 1 Department of Emergency and Critical Care Medicine, Nippon Medical School

Hospital, Tokyo, Japan; 2 Department of Neurosurgery, Nippon Medical School Hospital, Tokyo, Japan, *Neurol Med Chir (Tokyo)* 57, 82–93, 2017 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341344/pdf/nmc-57-0082.pdf>

3. Epidemiología de la lesión cerebral traumática pediátrica global: revisión cualitativa Michael C. Dewan Nishit Mummareddy John C. Wellons III Christopher M. Bonfield. Departamento de Cirugía Neurológica, Facultad de Medicina de la Universidad de Vanderbilt, Nashville, Tennessee, EE. UU. Recibido el 14 de febrero de 2016, aceptado el 17 de marzo de 2016, disponible en línea el 25 de marzo de 2016
4. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019 María González Balenciaga Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_o_craneal.pdf
5. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría Oscar Miguel Oliva Meza Hernández,* Delia Karina Maya Bautista** Vol. 61, Núm. 4 Oct. - Dic. 2016 p. 261 - 270 <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc164e.pdf>

6. Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora
<https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>
7. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior N. Silva Higuero*, E. Borrego Sáenz**, A. García Ruano*** *Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Medina del Campo. Valladolid. **Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Virgen del Cortijo. Madrid. ***Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Mombuey. Zamora
https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/03/n1-025-036_NereaSilva.pdf

Meningitis Bacteriana en Urgencia

Zonia Alexandra Palate Supe

Pediatra por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Maestría en Emergencias médicas en la Universidad de Guayaquil

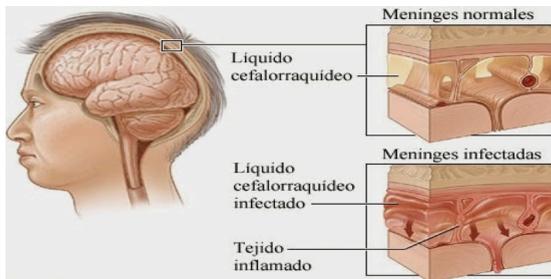
Médico pediatra en Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Luz Elena Arismendi

Introducción

La meningitis bacteriana en los lactantes es una infección grave de las meninges y el espacio subaracnoideo. Los lactantes pueden presentar síntomas y signos inespecíficos (p. ej., letargo, irritabilidad, falta de apetito, fiebre o hipotermia). El diagnóstico se realiza mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento se realiza con antibióticos y, para algunos lactantes, dexametasona.(1)

Definición

La meningitis bacteriana aguda (MBA) se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN). (2)



Fuente: Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Epidemiología

El porcentaje de individuos afectados por meningitis bacteriana kid es de origen comunitario, mientras que los casos de adquisición nosocomial suelen estar causados por *Staphylococcus* spp y bacilos gramnegativos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia mundial es elevada, con 1,2 millones de casos notificados cada año. Con una tasa de mortalidad mundial de 24.000 personas al año, es considerada por la OMS como un problema de salud pública. En América Latina y el Caribe la incidencia varía entre 4,6 por cada 100.000 niños de 0 a 59 meses. En Ecuador se han reportado 179 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 76% pertenecen a la provincia del Guayas(3).

En España, la incidencia anual de meningitis bacteriana en niños con edad comprendida entre un mes y 15 años es de 21,7/100.000, y aproximadamente seis de cada diez pacientes son menores de cinco años.(4)

¿Qué son las meninges y dónde se encuentran?

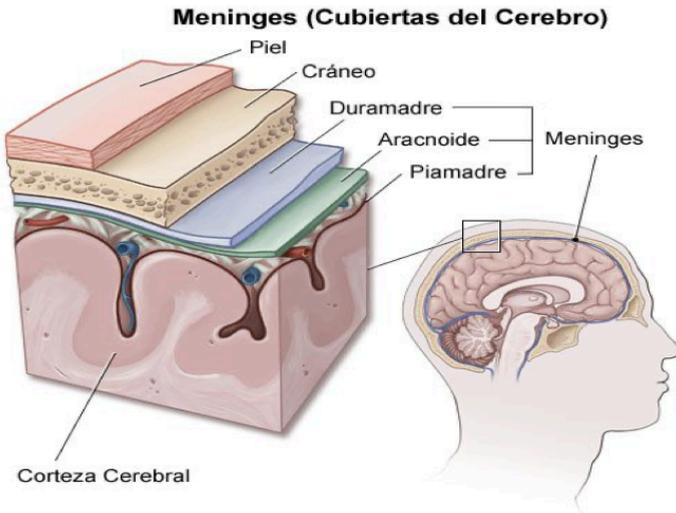
Para comprender mejor esta patología, debemos saber cuáles son los diseños en cuestión y, como hemos dicho al principio de la lectura, son las meninges.

Estas meninges son películas organizadas en 3 capas:

Piamadre: es la meninge más profunda y sensible. Está extremadamente vascularizada y se ajusta a la forma del tejido mental.

Aracnoides: es la capa intermedia, entre ella y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que está cargado de un líquido cefalorraquídeo cuya capacidad es la de acolchar la mente.

La duramadre: es la capa más lejana y con mayor base. Por lo tanto, entre sus capacidades están las de aseguramiento, pasando como un obstáculo contra diversas sustancias y acolchado, contra los desarrollos de la mente actual como efectos potenciales.(5)



Fuente: Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Fisiopatología

En la actualidad se sabe que para que un paciente fomente la meningitis, deben producirse no menos de 5 movimientos patógenos sucesivos.

1. Presencia del microorganismo bacteriano en la mucosa nasofaríngea (se evalúa que entre el 5 y el 25% de los niños sólidos están colonizados por los especialistas supercausantes de la meningitis:

Haemophilus influenzae tipo b, Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis).

2. Contaminación viral de la trama respiratoria superior que opera con la entrada de los microbios colonizadores a través del epitelio nasofaríngeo.

3. Ataque del sistema circulatorio por el microorganismo meníngeo (bacteriemia).

4. Cultivo bacteriano de las meninges por la sección del especialista causante a través del plexo coroideo o de la microvasculatura cerebral.

5. Irritación meníngea instigada por el paso de partes plasmáticas (leucocitos, proteínas, etc.) a través de una frontera sangre-cerebro penetrable.(6)

Cuadro clínico

Los efectos secundarios de la meningitis cambian, dependiendo de la edad del individuo y del motivo de la enfermedad. Los principales efectos secundarios de la meningitis pueden aparecer de forma inesperada o comenzar unos días después de un enfriamiento, aflojamiento de los intestinos, regurgitación o diferentes indicaciones de la enfermedad.

Los efectos secundarios normales incluyen los siguientes:

- Fiebre
- Ausencia de energía
- Irritabilidad
- Migraña
- Aversión a la luz
- Cuello firme
- Erupciones cutáneas.(7)

Causas

Algunos tipos de microbios pueden causar meningitis. En Estados Unidos, algunos de los principales causantes de la meningitis son:

- *Streptococcus pneumoniae*
- Estreptococo B
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Listeria monocytogenes*
- *Escherichia coli*

El *Mycobacterium tuberculosis*, causante de la tuberculosis o TBC, es un motivo más frecuente de

meningitis bacteriana (conocida como tuberculosis meníngea).

Un gran número de estos microorganismos puede igualmente estar relacionado con otra enfermedad difícil, la septicemia. La septicemia es la reacción exagerada del cuerpo a una contaminación. Se trata de una peligrosa crisis sanitaria. La sepsis se produce cuando una contaminación provoca una respuesta en cadena en todo el organismo. Sin un tratamiento breve, puede provocar rápidamente daños en los tejidos, la pérdida de órganos y la muerte.(8)

Factores de riesgo

Los peligros de la meningitis pueden estar relacionados con:

La edad: los niños y los bebés de corta edad corren un mayor riesgo debido a la adolescencia de su estructura de resistencia, y pueden contagiarse durante el parto, a través de la madre, o posteriormente a través de la afirmación de la clínica médica y a través del virus de otros niños con esta patología irresistible.

El clima del grupo de personas: los niños que van a las guarderías o con los parientes más establecidos están expuestos a la infección y, por lo tanto, corren un mayor riesgo de contraer la enfermedad.

Los viajes: sobre todo en la juventud y cuando se visitan regiones como el África subsahariana o distritos de viaje a la Meca.

Ciertas patologías básicas que influyen en el sistema sensorial focal.

El uso de cirugías: de vez en cuando, pueden aumentar el riesgo de fomentar la enfermedad.(9)

Diagnóstico

A pesar de una historia total y una evaluación real, los métodos demostrativos para la meningitis podrían incorporar lo siguiente:

- **Corte lumbar (punción lumbar).** Se trata de un método en el que se coloca una aguja única en la parte baja de la espalda, dentro del canal espinal. Esta es la región que abarca la cuerda espinal. De este modo, se puede estimar la tensión en el canal espinal y en el cerebro. Se puede extraer una

modesta cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) y enviarla a analizar para decidir si existe una contaminación u otro problema. El LCR es el líquido que lava el cerebro y la médula espinal de su hijo. Es la principal prueba que dará un resultado concluyente de la meningitis.

- Un análisis de sangre puede ser útil para diagnosticar las contaminaciones que causan la meningitis, pero no puede dar un resultado concluyente de la meningitis sin ningún otro.
- Investigaciones de imagen de la mente, por ejemplo, una tomografía registrada ("CT" filtro) o atractiva imagen de reverberación ("MRI"). De vez en cuando un examen de TC se termina para excluir diferentes enfermedades, sin embargo, por sí solo no puede analizar la meningitis. Una resonancia magnética podría mostrar cambios provocativos dentro de las meninges, que son el revestimiento de la mente. Estas investigaciones son útiles, sin embargo, no puede sin ayuda de nadie más dar un hallazgo concluyente de la meningitis.(10)

Diagnóstico diferencial

La determinación diferencial de la meningitis bacteriana depende de los descubrimientos clínicos y de las instalaciones de investigación de infecciones, micobacterias, parásitos y protozoos. Diferentes ciclos que recrean la meningitis bacteriana pueden ser: úlcera mental, endocarditis bacteriana, embolia, empiema subdural y crecimiento del cerebro. La investigación cautelosa del LCR y los estudios de neuroimagen permiten la separación. En la actualidad, el corte lumbar (LP) es una estrategia demostrativa y reparadora de rutina, en la que, si se siguen minuciosamente los signos y se tienen en cuenta las contraindicaciones inequívocas, los peligros son insignificantes. Debe realizarse constantemente en circunstancias asépticas maravillosas. Se muestra en casos de meningitis de pensamiento después de una historia clínica y una evaluación real total.

Deben adquirirse tres muestras separadas de 5 cm³ cada una para:

- Recuento de células
- Determinación de proteínas, glucosa y serología
- Evaluación bacteriológica, cultivo y antibiograma; investigaciones extraordinarias, siempre que sean necesarias.

Este sistema se relaciona con efectos incidentales menores, por ejemplo, migraña post-corte, tormento lumbar y drenaje en el sitio de inclusión de la aguja; la hernia cerebral puede ser una intrincación grave y la tomografía craneal puede reconocer a los pacientes con alto riesgo de herniación, que son aquellos con patología intracraneal (hidrocefalia, LOE, edema cerebral y desviación de la línea media).

Cuando se piensa en una hipertensión intracraneal (HIC) grave, la evaluación del fondo de ojo tiene poco valor, ya que hasta la mitad de las HIC intensas no fomentan el edema papilar. Por lo tanto, en estos casos, antes de la punción lumbar debe realizarse una tomografía axial

computarizada (TAC) o una resonancia magnética (RM) del SNC.

La punción lumbar debe repetirse en los casos de acompañamiento: Neonatos con meningitis por bacilos gramnegativos En meningitis por bacilos intestinales gramnegativos En meningitis por *S. pneumoniae* seguro Falta de reacción, tras 48 horas de tratamiento antimicrobiano satisfactorio Aquellos pacientes con fiebre con PL ordinaria hacia el inicio y cuyo cuadro clínico sea viable con meningitis, rehacer tras 6 horas, según avance.

Hacia el final del tratamiento no es necesario rehacer la PL. En función del microorganismo y de la evolución, evaluar la necesidad de rehacer el corte lumbar. Las claves para la conclusión de la meningitis se obtienen del examen del LCR.

(11)

Tratamiento

El tratamiento adecuado de la meningitis bacteriana ha provocado un descenso de la mortalidad del 90% (antes del periodo de las antitoxinas) al 10% actual. La transmisión de esta mortalidad es realmente un factor según la edad del niño y las regiones geológicas. Los puntos de vista que debe abarcar este tratamiento son: a) ajuste hemodinámico y cardiorrespiratorio cuando la circunstancia lo requiera; b) organización de la dexametasona 15 minutos antes de la parte primaria de la antiinfección; c) tratamiento antimicrobiano según la edad y la circunstancia epidemiológica; d) tratamiento anticonvulsivo, y e) medidas contra la hipertensión intracraneal. En este último punto, no se sugiere la limitación de líquidos, ya que podría perturbar lo que está sucediendo y no se ha ilustrado su enemigo de impacto hipertensivo craneal.(12)

Tratamiento antibiótico

La decisión del tratamiento antimicrobiano debe tener en cuenta tanto la viabilidad antimicrobiana del medicamento como su capacidad para atravesar el límite

sangre-cerebro y llegar al LCR en fijaciones bactericidas soportadas. Hay que tener en cuenta que la agravación de las meninges amplía la porosidad del obstáculo sangre-mente, lo que permite que algunos agentes antiinfecciosos lleguen a fijaciones superiores a las que se lograrían con las meninges sin defectos. Tentativamente se ha demostrado que para aniquilar los microorganismos responsables de la meningitis bacteriana, deben alcanzarse focos de LCR no menos de varias veces superiores a la fijación bactericida típica.

Por regla general, será importante establecer un tratamiento antiinfeccioso experimental, ya que la afirmación microbiológica aún no es accesible. Teniendo en cuenta la dispersión de la edad etiológica y las disponibilidades actuales del mercado de medicamentos, el tratamiento antiinfeccioso observacional sugerido en la mayoría de los convenios.

La sugerencia de ampicilina + aminoglucósido (gentamicina, amikacina o tobramicina) en la edad neonatal se hace sobre la base de que la anterior es contundente frente a estreptococos del grupo B y *Listeria* y la última opción frente a microorganismos

gramnegativos intestinales, por ejemplo, *Escherichia coli*.

Para los bebés de 1 a 90 días de edad, se sugieren mezclas antiinfecciosas que cubran tanto los microorganismos habituales en las meningitis bacterianas neonatales como los de edades posteriores, teniendo en cuenta que, a medida que avanza la edad, las meningitis por enterobacteriáceas resultan progresivamente infrecuentes. El cloranfenicol es otra opción decente y todavía se utiliza en numerosos países debido a su mínimo gasto; sin embargo, en los países industrializados las cefalosporinas son normalmente favorecidas sobre la base de que no necesitan asegurar las fijaciones de suero, pueden ser manejadas en casos de deficiencia renal o hepática, no se comunican con medicamentos anticomiciales como el fenobarbital o las fenitoínas, logran un movimiento bactericida más notable en el LCR y permiten la organización con menos porciones cada día. En este último sentido, la mayoría está a favor de la ceftriaxona, ya que puede controlarse muy bien incluso una vez al día.

En el momento en que los resultados bacteriológicos sean libres para reconocer el microorganismo y decidir su aversión a los antimicrobianos, se harán los ajustes correspondientes de esta regla básica, considerando la adecuación antibacteriana, la resistencia, la simplicidad de la organización, los efectos posteriores y el gasto monetario. Para los meningococos, la penicilina sigue siendo el antiinfeccioso de mejor opción. En los casos de neumococos con cefalosporina, que en nuestro truco son poco comunes, se utilizan carbapenems (meropenem) o vancomicina. Estos agentes antiinfecciosos deben ser utilizados sólo en casos muy determinados, manteniéndose lejos de su uso observacional hacia el principio.

En la meningitis neumocócica provocada por cepas seguras para la penicilina, una opción restauradora decente son los carbapenems de última generación (meropenem y ertapenem) que tienen una gran viabilidad antimicrobiana, entran en el LCR y no tienen el riesgo convulsivo del primer carbapenem (imipenem). Existe además una gran implicación en las cefalosporinas de

cuarta era (cefepime, cefpiroma), que son más dinámicas que la cefotaxima y la ceftriaxona frente a los neumococos seguros de penicilina.

Como opción a los antimicrobianos anteriormente mencionados, actualmente se están llevando a cabo algunos preliminares clínicos con fluoroquinolonas. En uno de ellos, Sáez Llorens et al presumieron que la trovafloxacin da tan buenos resultados como los medicamentos ordinarios para las meningitis bacterianas, incluidas las provocadas por los neumococos seguros a la penicilina.

En cuanto a la duración del tratamiento antiinfeccioso, las opiniones cambian. Por regla general, se sugiere una semana para la meningitis meningocócica, al menos 10 días para la meningitis neumocócica, catorce días para la meningitis por *H. influenzae*, de 2 a 3 semanas para la meningitis por estreptococos del grupo B y *Listeria monocytogenes* y 3 semanas para la meningitis por gramnegativos. En cualquier caso, el avance clínico y

científico decidirá el plazo de tratamiento en cada caso particular.

A pesar del tratamiento antimicrobiano, se ha propuesto y aplicado una progresión de medidas útiles adyuvantes para aliviar los impactos patógenos de la respuesta provocativa y la hipertensión intracraneal, cambios que generalmente condicionan la visualización incluso una vez que se ha logrado la higienización del LCR. Teniendo en cuenta este objetivo, durante mucho tiempo se han utilizado corticoides que, por su impacto mitigador, contribuyen a disminuir el edema cerebral y, por tanto, la hipertensión intracraneal. El manitol al 20% en una porción de 1 g/kg b.w. regulado por vía intravenosa más de 30-60 min se muestra posiblemente cuando hay indicios de hipertensión intracraneal intensa, sin embargo se excluye como estándar en cualquier convención útil para la meningitis bacteriana en los jóvenes.

El tratamiento con dexametasona se ha discutido abundantemente, pero en la actualidad existe un amplio

acuerdo sobre su organización a partir de 10-15 minutos antes de la primera porción de la antiinfección en un buen rato de meningitis por *H. influenzae*, meningococos y neumococos con penicilina⁹. En los casos de neumococos resistentes a la penicilina tratados con vancomicina no se sugiere debido a que la actividad calmante del corticoesteroide frustra la sección del antiinfeccioso en el LCR y puede funcionar con decepción reparadora. Debe administrarse por vía intravenosa en porciones de 0,15 mg/kg/porción cada 6 h durante 2 días, o 0,8 mg/kg día a día en 2 dosis durante 2 días. La dexametasona no está demostrada en la meningitis hasta cierto punto tratada o a la vista de los abscesos cerebrales o parameningeos, ni en la meningitis neonatal.(13)

Bibliografía

1. Geoffrey A. Weinberg, MD. Meningitis Bacteriana en niños mayores de 3 meses. Mar. 2020. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%A9a/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses>

2. Cárdenas S, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_meningitis_bacteriana.pdf
3. Serrano N, Médico I. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13958/1/N-EIRA%20SERRANO%20ISRAEL%20JOSUE.pdf>
4. A. Fernández-Jaén, C. Borque Andrés, F. del Castillo Martín. Meningitis bacteriana en la edad pediátrica. Estudio de 166 casos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-5-8.pdf>
5. Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021. Disponible en: <https://www.saluteca.com/meningitis/>
6. Sáez-Llorens X. Patogénesis de la meningitis bacteriana. Implicaciones terapéuticas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:14–8. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-patogenesis-meningitis-bacteriana-implicaciones-terapeuticas-articulo-13036220>
7. Meningitis (para Padres) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/meningitis.html>

8. Meningitis| Meningitis bacteriana | CDC [Internet].
www.cdc.gov. 2020. Disponible en:
<https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>
9. Meningitis [Internet]. Cinfasalud. [cited 2022 Jul 19].
Disponible en: [https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/](https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/default)
10. default - Stanford Children's Health [Internet].
www.stanfordchildrens.org. Disponible en:
<https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=meningitis-en-nios-90-P05638>
11. Herrera M, Rojas AL, de Izaguirre de Arellano J, Casanova de Escalona L. DIAGNÓSTICO. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría [Internet]. 2010 Dec 1;73(4):037–44.
Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400008
12. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA [Internet]. 2011. Disponible en:
http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf
13. Asensi Botet F. Tratamiento de las meningitis bacterianas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:19–23.
Disponible en:
<https://www.analesdepediatria.org/es-tratamiento-las-meningitis-bacterianas-articulo-13036222>

Manejo de la Meningitis Bacteriana en Urgencia

Elba Alejandra Zaragoza Ochoa

Médico Cirujano UNAM

Residente de Tercer Año en Pediatría

Definición

La meningitis bacteriana aguda es el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares con líquido cefalorraquídeo turbio o purulento, pleocitosis y predominio de polimorfonucleares. Es una emergencia médica debido a que se relaciona con elevada morbimortalidad.

Epidemiología

La meningitis alcanza una mortalidad del 12 a 50% en países subdesarrollados a pesar del tratamiento. Del 8 al 15% de los afectados fallecen usualmente dentro de las primeras 24 a 48 horas luego de la aparición de la sintomatología.

Se estima que del 10 al 20% de los que sobreviven a esta condición son susceptibles a padecer consecuencias permanentes, que se reflejan en pérdida auditiva, problemas de aprendizaje y daño cerebral.

En los países desarrollados, las vacunas conjugadas han disminuido la incidencia de meningitis bacteriana en todos los grupos de edad excepto niños menores de 2 meses. El éxito de las vacunas ha desplazado la edad

media de la enfermedad de meningitis de menores de 5 años a 42 años. Sin embargo, la incidencia más alta de meningitis bacteriana permanece entre niños menores de 2 meses de edad, principalmente porque los patógenos responsables de la meningitis en los niños pequeños difieren de los que causan infección en niños mayores.

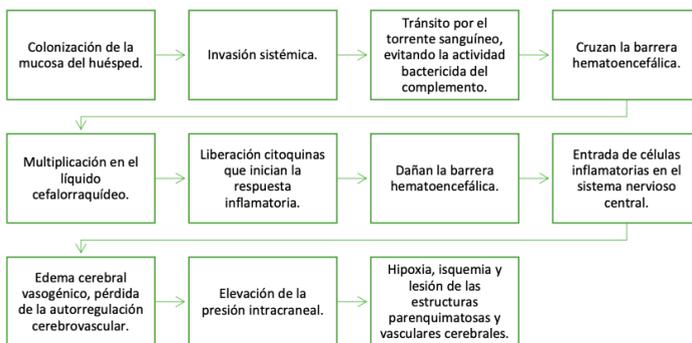
Etiología

Los agentes etiológicos más comunes son: “*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*”, sin embargo, se debe valorar las condiciones clínicas y geográficas en las que se desenvuelve el individuo y considerar factores individuales como la edad, sexo y manifestaciones clínicas del paciente.

Edad	Agente etiológico.
< 1mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
1 – 3 meses	<i>S. agalactiae</i> , bacilos gram-negativos (<i>E. coli</i>), <i>S. pneumoniae</i> y <i>N. meningitidis</i>
3 meses – 3 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. agalactiae</i> y

	<i>bacilos gram-negativos</i>
3 – 10 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
10 – 19 años	<i>N. meningitidis</i>

Fisiopatología.



Factores de Riesgo.

- Exposición reciente a enfermos de meningitis meningocócica o por *Haemophilus influenzae* tipo b.
- Infección respiratoria reciente.
- Viaje reciente a zonas endémicas de enfermedad meningocócica.
- Traumatismo craneoencefálico penetrante.
- Otorrea o rinorrea de LCR.

- Implantes cocleares.
- Defectos anatómicos o neurocirugía reciente.

Cuadro clínico.

Neonato y Lactante. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, se presenta inconsolable, somnoliento, débil o nervioso, con inestabilidad de la temperatura es una característica común, ya sea con fiebre o hipotermia en un 60%, vómitos y pobre alimentación. Las crisis epilépticas ocurren en un 20% hasta 50% de los lactantes con la presentación de la enfermedad.

Niños mayores. La presentación clínica ocurre en unos pocos días, con historia progresiva de fiebre, dolor de cabeza, letargo, irritabilidad, confusión, fotofobia, náuseas, vómitos, dolor de espalda y rigidez de nuca. Los signos y síntomas de presentación pueden ser severos y repentinos, que ocurren dentro de un período de horas. Un 20% de los niños afectados tienen una crisis epiléptica antes de llegar al diagnóstico, 25% tiene una crisis epiléptica durante los primeros días de hospitalización.

Exploración física. Alteración del nivel de conciencia. El deterioro neurológico es rápido en las meningitis por neumococo. Pueden aparecer datos de hipertensión intracraneal severa o signos de herniación cerebral: parálisis de pares craneales (oculomotores), crisis epilépticas, hiperreflexia, hemiparesia o posturas de decorticación o descerebración, alteración pupilar uni o bilateral.

Los signos meníngeos aparecen en el 60-80%: Rigidez de nuca y los signos de Kernig y Brudzinski. En los lactantes podemos encontrar la fontanela abombada. Los hallazgos cutáneos (petequias y púrpura) son característicos, pero no exclusivos de las producidas por *N. meningitidis*. Otros hallazgos menos frecuentes son: artritis séptica por meningococo, por invasión directa al inicio del cuadro o reactiva mediada por inmunocomplejos que se desarrolla más tarde; y pericarditis, que normalmente se resuelve con antibioterapia, y/o pericardiocentesis por ser causa de fiebre persistente.

Diagnóstico.

- Historia clínica: Factores de riesgo, vacunación, alergias y uso reciente de antibióticos.
- Biometría hemática: Leucocitosis con neutrofilia. La leucopenia es un factor de mal pronóstico.
- Química: Glucosa, electrolitos, perfil renal y reactantes de fase aguda.
- Tiempos de Coagulación: Coagulopatía en las meningitis meningocócicas.
- Hemocultivo: Realizar siempre antes de la administración de antibióticos, con resultado positivo hasta un 50-75%, incluso cuando el líquido cefalorraquídeo es negativo.
- Sedimento urinario y urocultivo.
- Cultivo de otros posibles focos de origen.
- Punción lumbar: Contraindicada en compromiso hemodinámico o respiratorio, infección cutánea en la zona de punción, plaquetas $< 50.000/mm^3$ o coagulopatía; en signos de hipertensión intracraneal o focalidad neurológica se debe realizar previamente una tomografía o resonancia. No se debe retrasar la antibioterapia empírica, aunque no

se haya realizado la punción lumbar.

Etiología	Leucocitos	Predominio	Glucosa	Proteínas
Bacteriana	>1000 cels/ microlitro	Polimorfonucleares (>80%)	<40 mg/dl	>50-100 mg/dl
Tuberculosa	100 – 500 cels/ microlitro	Linfocitario (Inicio: polimorfonuclear)	<40 mg/dl	>100 mg/dl
Vírica	5 – 500 cels/ microlitro	Linfocitario.	Normal	50 – 100 mg/dl
Fúngica	5 – 500 cels/ microlitro	Linfocitario.	10 – 45 mg/dl	>100 mg/dl

Tomado de bibliografía 3.

Imagen:

- Tomografía craneal: Indicada en deterioro neurológico importante o rápido, sospecha de hipertensión intracraneal.

- Ecografía transfontanelar en lactantes o eco-doppler transcraneal en niños.

Manejo inicial.

- Medidas generales:
 - Monitorización continua: Frecuencia cardiaca, pulsioximetría, presión arterial horaria, diuresis, balance hidroelectrolítico, peso diario, nivel de consciencia de forma periódica.
 - Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación, valorar manejo avanzado de la vía aérea.
 - Canalizar acceso venoso.
- Fluidoterapia:
 - Valorar si se encuentra en choque o no, con el objetivo de mantener tensión arterial y presión de perfusión tisular.
- Dexametasona 0,15 mg/kg/dosis antes, durante o hasta 60 minutos después de la primera dosis de antibiótico.

- En caso de hipoglucemia, administrar glucosa.
- Corrección de coagulopatía y acidosis.
- Tratamiento de las crisis epilépticas si están presentes.
- Control de la fiebre.
- Tratamiento de la hipertensión intracraneal en caso necesario.

Uso de la dexametasona: Dosis: 0,6 mg/kg/día en 4 dosis durante 2-4 días. En meningitis tuberculosa se mantiene 8 semanas. No está indicado en < 6 semanas ni en pacientes con anomalías congénitas o adquiridas del SNC.

Antibioticoterapia empírica.

Su elección debe estar basada en los patógenos más frecuentes y los patrones de sensibilidad locales hasta que los cultivos estén disponibles.

Edad.	Bacterias más comunes.	Antibiótico empírico.
< 1 mes	S. agalactiae, Escherichia coli , Listeria monocytogenes	Ampicilina + cefotaxima o ampicilina + aminoglucósido
	Klebsiella pneumoniae, Proteus, Enterococcus spp. Salmonella spp	
1-3 meses	S. agalactiae, Escherichia coli, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae b, Listeria monocytogenes	Ampicilina + cefotaxima/ceftriaxona +/- vancomicina
> 3 meses	S. pneumoniae, N. meningitidis, S. agalactiae , Bacilos gramnegativos	Cefotaxima /ceftriaxona + vancomicina
Inmunosupresión:	S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
	S.pneumoniae, L. monocytogenes , Salmonella spp, Hongos	Ceftazidima + ampicilina o
	S.pneumoniae, Bacilos Gram negativos (incluido Pseudomona aeruginosa), L. monocytogenes	cefotaxima + vancomicina + ampicilina Considerar anfotericina B Ceftazidima + vancomicina +/- ampicilina o cefotaxima + vancomicina + amikacina +/- ampicilina.
Infección asociada a cuidados de la salud.	S. aureus, Bacilos Gram negativos	Ceftazidima + Vancomicina o
	Cándida spp	meropenem (germen BLEE) + Vancomicina Anfotericina B
Neuroquirúrgico Trauma craneal con herida penetrante	S. epidermidis, S. aureus, S. pneumoniae	Ceftazidima + vancomicina o
	Bacilos gram negativos entéricos (E. Coli, Klebsiella)	meropenem + vancomicina
	P. aeruginosa	Añadir amikacina si Gram negativo.
Fractura base del cráneo con fistula LCR	S. pneumoniae, H. influenzae b, S. pyogenes	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
Absceso cerebral por foco infeccioso contiguo	Flora mixta	Cefotaxima + vancomicina + metronid

Tomado de cita bibliográfica 3.

Una vez que se tengan los resultados definitivos de cultivos y antibiograma o de la PCR, se ajusta la antibioterapia de forma dirigida.

La duración en promedio de los antibióticos es de 14 – 21 días.

Valorar utilización de antivirales, en caso de sospecha de meningitis aséptica.

Pronóstico.

Mortalidad general: 4-7%, en menores de 2 años 11%.

Meningococo: Se relaciona con una mortalidad 2-7,5%.

En general, se asocia buen pronóstico.

Neumococo: Se asocia con una mortalidad 7-15%. Se asocia con secuelas neurológicas de 10-20%.

Haemophilus influenza tipo b: Se asocia con una mortalidad 3,8-5%. Se asocia con secuelas neurológicas de 10-20%.

Tuberculosa: Se asocia con una mortalidad 15%. Puede presentar secuelas neurológicas hasta en un 40-50%.

Las secuelas neurológicas más frecuentes son: sordera, retraso mental, espasticidad o paresias y crisis epilépticas.

El nivel de conciencia al ingreso, agente etiológico, crisis complicadas o prolongadas, concentración de glucosa baja en LCR, retraso en la esterilización del mismo y estado nutricional, son factores clave en el pronóstico del paciente.

Prevención.

Programa de vacunación al corriente.

Aislamiento por gotas hasta que hayan recibido al menos 24 horas de tratamiento efectivo.

Quimioprofilaxis en personas que convivieron con el paciente y que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días previos; antibiótico específico, de acuerdo al agente etiológico.

Bibliografía.

1. Alamarat, Z. I., & Hasbun, R. (2020). Management of Acute Bacterial Meningitis in Children, Infection and Drug Resistance, Volume 13, 4077-4089. <https://doi.org/10.2147/idr.s240162>.
2. Children's Health Queensland Hospital and Health Service. (2023). Meningitis – Emergency management in children. CHQ-GDL-60008.

<https://www.childrens.health.qld.gov.au/guideline-meningitis-emergency-management-in-children/>

3. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. (2018). PROTOCOLO DE MENINGITIS BACTERIANA AGUDA. SECIP. <https://secip.com/index.php/publicaciones/protocolos>
4. Beltrán Parreño, Katherine Solange, y et al. (2021). Meningitis bacteriana en paciente pediátrico. RECIMUNDO. 45 – 52. 10.26820/recimundo/5.(4).oct.2021.45- 52
5. Sigfrid, L., Perfect, C., Rojek, A., Longuere, K. S., Lipworth, S., Harriss, E., Lee, J., Salam, A., Carson, G., Goossens, H., & Horby, P. (2019). A systematic review of clinical guidelines on the management of acute, community-acquired CNS infections. BMC medicine, 17(1), 170. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1387-5>
6. Hoen, B., Varon, E., Debroucker, T., Fantin, B., Grimprel, E., Wolff, M., Duval, X., & Expert and reviewing group (2019). Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Short text. *Medecine et maladies infectieuses*, 49(6), 367–398. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2019.03.008>
7. GRUPO MENINGITIS ENCEFALITIS PEDIÁTRICA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE. (2018). Meningitis bacteriana en mayores de un mes. ESQUEMA DE MANEJO CLÍNICO. chrome

extension://efaidnbmnnnibpcajpegclefindmkaj/https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2020/02/GT-MENINGITIS-Sospecha-en-mayor-1-mes.pdf

8. Julián-Jiménez, A., & Morales-Casado, M. I. (2019). Usefulness of blood and cerebrospinal fluid laboratory testing to predict bacterial meningitis in the emergency department. Utilidad de las determinaciones analíticas en sangre y líquido cefalorraquídeo para predecir meningitis bacterianas en el servicio de urgencias. *Neurología*, 34(2), 105–113. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.05.009>
9. Posadas, E., & Fisher, J. (2018). Pediatric bacterial meningitis: an update on early identification and management. *Pediatric emergency medicine practice*, 15(11), 1–20.
10. Swanson, Douglas. (2015). Meningitis. *Pediatr Rev* (2015) 36 (12): 514–526. <https://doi.org/10.1542/pir.36-12-514>

Violencia y Maltrato Infantil

Ruben Dario Chiriboga Zambrano

Médico Cirujano por la Universidad Central del Ecuador

Especialista en Medicina Familiar por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Magíster en Salud Pública y Administración en Salud Instituto Nacional de Salud Pública Escuela Salud Pública de México

Docente Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Docente Universidad UTE. Docente Universidad Indoamerica.

El 25 de abril es el día mundial contra el Maltrato Infantil. Esto crea daños irreparables en las futuras generaciones. La OMS, define a la violencia como “el uso deliberado de la fuerza física o el poder, contra uno mismo, otra persona, grupo o comunidad, causando lesiones, muerte, daños psicológicos, etc.(1) En Ecuador, las cifras de Maltrato y Violencia son preocupantes. Según la Agenda Nacional para la Igualdad Intergeneracional del Ecuador: 33% de niñas, niños y adolescentes, han sido golpeados por sus padres, 47% de madres y padres usan el castigo físico como un medio de “educación”, y además el suicidio es la primera causa de muerte en adolescentes a nivel nacional entre adolescentes. (2,3)

A nivel mundial, la violencia y maltrato infantil puede aumentar problemas de salud mental y física, tales como: depresión y embarazo no deseado hasta enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades de transmisión sexual. (4,5)

La OMS en uno de sus objetivos plantea prevenir la violencia mediante estrategias científicamente sólidas, concebidas y aplicadas en función de las causas responsables a nivel individual, familiar, comunitario y social. (1)

Definición

El maltrato infantil se define como la acción, omisión o el trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos o de su bienestar, amenazando su desarrollo físico, psíquico o social, en donde participan familias, instituciones o la propia sociedad. (6)

Factores de Riesgo:

Relacionados con el niño: varón, recién nacido pretérmino, retraso psicomotor, discapacidades, enfermedad crónica, hiperactividad, fracaso escolar, hijastros. (7)

Relacionados con los padres: Padres maltratados en la infancia, alcoholismo, drogadicción, padres adolescentes, bajo nivel socioeconómico, aislamiento

social, carencia de experiencia en el cuidado del niño.
(7)

Relacionados con el entorno y nivel cultural:
desempleo, hacinamiento, hijos no deseados, familia numerosa, exceso de disciplina. (7)

Indicadores de malos tratos:

Físicos: *muy sugerentes.* Infecciones de transmisión sexual en niñas prepúberes, embarazo en adolescente joven, lesiones genitales o anales sin traumatismo justificable, heridas con forma de objeto, quemaduras no accidentales, alteración del nivel de conciencia sin causa aparente, abombamiento de la fontanela, hemorragias retinianas, fracturas costales posteriores, fracturas diafisarias espiroideas, síndrome del niño zarandeado que se produce tras sacudir a un niño sosteniéndolo por el tórax lo que produce un movimiento de sacudida de la cabeza con movimientos de aceleración y deceleración del encéfalo, pudiendo producirse hematomas subdurales, hemorragias retinianas y fracturas. (7,8)

Inespecíficos: dolor o sangrado vaginal o rectal, enuresis o encopresis, dolor abdominal, hematomas en distinto momento evolutivo. (8)

Comportamentales: agresividad, ansiedad, desconfianza, conductas autolesivas, fracaso escolar, “actitud paralítica” en consulta (se deja hacer todo sin protestar) o por el contrario, reacción exagerada ante cualquier contacto. (7)

Paternos: Retraso en buscar ayuda médica (demanda diferida), historia contradictoria o no coincidente con los hallazgos médicos, cambios frecuentes de médico. (7)

Tipos de maltrato infantil

Maltrato psicológico o emocional (MTP): Muy difícil de detectar. Sin embargo, se sospecha cuando los cuidadores infligen un daño al niño, y se manifiesta como un estrés emocional o una conducta maladaptativa. (8)

Se trata del hostigamiento verbal por medio de insultos, desacreditaciones, ridiculizaciones, así como la indiferencia y el rechazo explícito o implícito hacia niños, niñas y adolescentes. (9)

Maltrato físico (MTF): En donde actúa la fuerza física sobre niño, niña o adolescente ocasionando perjuicios para su salud, supervivencia y desarrollo integral. Se incluyen en este concepto desde lanzar objetos, tirones de pelo, tirones de oreja, golpes, etc. (8)

El Bullying es una forma de intimidación no sexual, que se perpetra con la intención de dañar, ya sea física o psicológicamente. (12)

Negligencia (NGC): Se define como la desatención y abandono por parte de un progenitor u otro miembro de la familia que está en condiciones de proveer salud, educación. (10)

Abuso sexual infantil (ASI)

Ocurre cuando una niña, niño o adolescente se ve involucrado en actividades sexuales no acordes al nivel evolutivo, cognitivo o social esperado para la edad de la víctima. (8)

Existen contactos sexuales e interacciones entre un niño y un adulto; este utiliza al niño para estimularse sexualmente él mismo o a otra persona. (10,11)

Violencia y maltrato infantil según las edades

Período prenatal y nacimiento:

Los niños pueden estar expuestos a la violencia en todas las etapas de su crecimiento, incluso dentro del útero. El aborto es considerado como una forma de violencia. Según el niño crezca es la violencia física la que predomina junto con abuso sexual. (8)

Diagnóstico/ pruebas complementarias

Se debe realizar una adecuada anamnesis tanto a los padres como al menor, siempre con un testigo. En la exploración física se deben buscar signos de malnutrición, poca higiene, ropa inadecuada,

equimosis, alopecia circunscrita por arrancamiento. En los huesos se han de localizar signos de fracturas y hemorragias retinianas. (3)

Pruebas complementarias:

- Análisis de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación/TC/RM cerebral.
- Ecografía transfontanelar: En pacientes con irritabilidad sin causa aparente, alteración de conciencia, fontanela abombada, etc.
- Radiografías/serie ósea: para valorar fracturas o callos de fractura a otros niveles.
- Fondo de ojo: siempre ante una sospecha de malos tratos, el hallazgo de hemorragias retinianas puede dar información del mecanismo lesional. (8,13)

Tratamiento

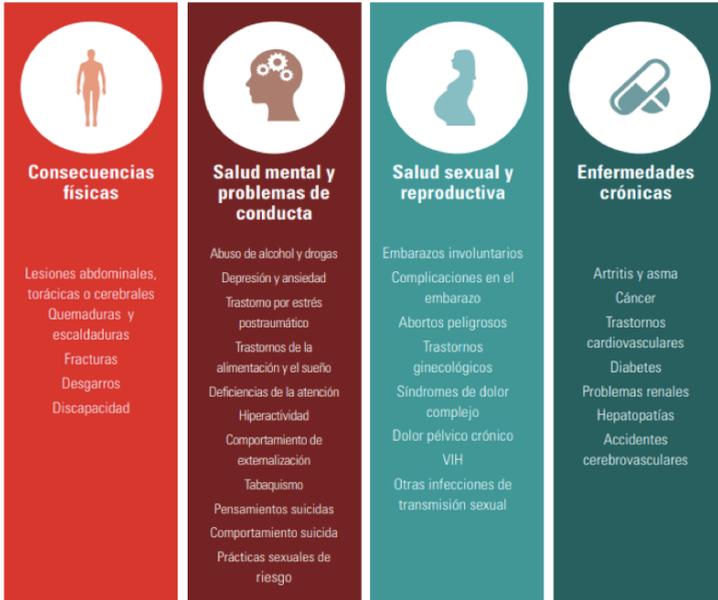
Además del tratamiento específico que requiera el paciente: médico, quirúrgico, psicológico, etc., se debe asegurar la protección del niño, redactando un informe completo para entregar a las autoridades judiciales. (11) En los casos en que el diagnóstico no sea

definitivo, o existan dudas al respecto, se puede ingresar al paciente en el hospital para completar el estudio sin riesgo para el niño. En el caso de que la sospecha no sea consistente puede avisarse a los servicios sociales para que realicen un seguimiento por el trabajador social. (13,14)

Consecuencias del maltrato y la violencia en la infancia.

La violencia en la infancia puede llegar a ser destructiva. El daño va mucho más allá del trauma y el miedo inmediatos, se extiende a través de muchos aspectos de la vida de un niño, afecta su salud y educación. (13, 14,15) La violencia puede provocar depresión y problemas de conducta, estrés postraumático, ansiedad y trastornos alimentarios. Estos impactos en la salud mental pueden hacer que los jóvenes sean más vulnerables al abuso de sustancias y a la mala salud sexual y reproductiva. (3)

Figura 1: Consecuencias de la violencia en el comportamiento y la salud



Fuente: Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de la prevención de la violencia 2014. Ginebra: OMS; 2014.

Prevención del maltrato y violencia infantil.

Los esfuerzos de prevención deben dirigirse a los impulsores de la violencia en varios niveles (individual, de relación, comunitario y social), reforzando reformas legislativas: Códigos integrales y especializados de niñez

y adolescencia y Códigos penales que tipifiquen la tortura en casos de violencia. (14) Por lo tanto, el Estado tiene la obligación de proteger a los niños, garantizar sus derechos constitucionales y prevenir cualquier forma de abuso infantil, incluso si ocurre en la privacidad de los hogares. (15)

Las estrategias comprobadas para prevenir la violencia y maltrato infantil se agrupan en tres grupos:

- *Mejorar la educación de los padres, o personas cercanas sobre el cuidado de los niños.*
- *Incorporar la prevención de la violencia en instituciones y servicios.*
- *Eliminar las causas profundas de la violencia.* (14)

Propuestas para erradicar el maltrato y violencia infantil:

1. Erradicar el trabajo infantil, la mendicidad y la situación de calle.
2. Promover la protección y atención especializada en el sistema de justicia.

3. Combatir la desnutrición, la malnutrición y promover una vida saludable.
4. Fortalecer los programas de desarrollo infantil y educación inicial.
5. Prevenir y erradicar las violencias en la escuela, la familia y la vida cotidiana asegurando la restitución y reparación de los derechos.
6. Promover la desinstitucionalización de centros de acogimiento, evitar la separación de la familia y/o garantizar formas alternativas de cuidado.
7. Proteger los derechos de niñas y niños para erradicar la discriminación y violencia.(2)

En Ecuador ¿qué medidas se toman para afrontar la violencia y maltrato infantil?

Uno de los Objetivos de Desarrollo del Milenio es “Poner fin al maltrato, la explotación, la trata y todas formas de violencia y tortura contra niños”, a través del marco normativo de protección frente a la violencia. (6,15)

UNICEF desarrolla intervenciones junto al gobierno nacional, organizaciones de la sociedad civil, la

Academia y la cooperación internacional para contribuir a que el desarrollo de niños, niñas y adolescentes se dé en contextos libres de violencia, y con un sistema de protección integral que prevenga la vulneración de sus derechos y los restituya bajo los principios de interés superior y prioridad absoluta. (1)

Las acciones implementadas por UNICEF Ecuador apuntan a tres grandes líneas prioritarias de intervención:

1. Fortalecimiento del Sistema Descentralizado de Protección Integral de Niñez y Adolescencia:

Fortalecer las instituciones centrales en materia de política pública de niñez y adolescencia, y capacitar a los Gobiernos Autónomos Descentralizados, con quienes trabajan bajo la metodología de modelaje para reforzar buenas prácticas y apoyar a que se mejore la atención a niñas y niños a nivel local.(1,14)

2. Prevención y respuesta a la violencia contra niños, niñas y adolescentes:

UNICEF trabaja en el fortalecimiento de la respuesta del Estado en casos de niñas, niños y adolescentes que han sido víctimas de violencia sexual. Esto con la finalidad

de evitar la revictimización de la víctima y reducir los niveles de impunidad.(14) Además, junto a la Fiscalía General del Estado y el Consejo de la Judicatura, apoyan la del Protocolo de Entrevista Forense, como una herramienta técnica de escucha especializada que recoge los principales estándares para guiar una entrevista y obtener la mejor calidad de información en el momento de la develación de un hecho que sirva de testimonio en el juicio y no le revictimice, acorde con el principio del Interés Superior del Niño.(1,16)

3. Modalidades alternativas de cuidado para niños, niñas y adolescentes

UNICEF Ecuador trabaja con el Gobierno nacional y la Red Convivencia para promover la implementación de modalidades alternativas de cuidado, y conseguir su instauración como normas técnicas en el Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES). Las normas incluyen lineamientos de Acogimiento Familiar, Apoyo Familiar y Custodia con familia ampliada. (14) Además, como parte del proceso de desinstitucionalización de niños, niñas y

adolescentes separados de su medio familiar, UNICEF trabaja con el MIES y la Red Convivencia en la construcción de un manual dirigido a los adolescentes para quienes no es posible su reunificación familiar. El manual tiene previsto establecer los lineamientos y herramientas técnicas necesarias para conseguir los procesos de emancipación de los adolescentes. Se espera contar con el documento en el 2020. (1)

Conclusiones:

- Fortalecer los servicios de protección especial o implementación de servicios especializados a nivel local de atención directa a niñas, niños y adolescentes.
- Los programas preventivos eficaces prestan apoyo a los padres y les aportan conocimientos y técnicas positivas para criar a sus hijos.
- La violencia contra los niños es universal, ocurre en todos los países, ricos o pobres, norte o sur.
- La violencia se presenta en todas las etapas de la infancia, desde el prenatal hasta los 18 años, y los

niños y las niñas la experimentan de manera diferente.

- La violencia infantil inhibe la formación de capacidades e impone costos humanos y financieros sustanciales a las personas, familias, comunidades y sociedades.
- Una cuarta parte de todos los adultos manifiestan haber sufrido maltratos físicos de niños.
- El maltrato infantil causa alteraciones en la salud mental y física que perduran toda la vida, y sus consecuencias a nivel socioprofesional pueden, en última instancia, ralentizar el desarrollo económico y social de un país.
- La atención continua a los niños y a las familias puede reducir el riesgo de repetición del maltrato y minimizar sus consecuencias.

Bibliografía

1. Maltrato infantil [en línea]. Organización Mundial de la Salud 2016. [fecha de acceso 17 de noviembre de 2019]. URL disponible en:

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/child-mal-treatment>

2. Prevención de la Violencia [en línea]. Unicef Ecuador, Ministerio de Inclusión Económica y Social – MIES. Subsecretaria de Protección Especial. Encuesta Nacional de Violencia de Género y Agenda Nacional de las Mujeres e Igualdad de Género (2014-2017). [fecha de acceso 25 de noviembre de 2019]. URL disponible en: <https://www.unicef.org/ecuador/informes/gu%C3%ADa-para-la-prevenci%C3%B3n-del-maltrato-infantil-en-el-%C3%A1mbito-familiar>
3. “Poner fin al maltrato, la explotación, la trata y todas formas de violencia y tortura contra niños”. La Agenda Nacional para la Igualdad Intergeneracional del Ecuador 2018. [fecha de acceso 25 de noviembre de 2019]. URL disponible en: https://www.igualdad.gob.ec/wpcontent/uploads/downloads/2019/04/informe_final_renctas2018.pdf
4. Sumner SA, Mercy JA; Saul J; Motsa-Nzuza N, Kwesigabo G, Buluma R et al. Prevalence of sexual violence against children and use of social services — seven countries, 2007–2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 64(21); 565–569, 2015.
5. MacMillan HL, Wathen CN. Research brief: Interventions to prevent child maltreatment. London, Ontario: Preventing Violence Across the Lifespan Research Network; 2014.

6. Organización Panamericana de Salud INSPIRE. Siete estrategias para poner fin a la violencia contra los niños y las niñas [en línea]. Washington, D.C: OPS, 2017. [fecha de acceso 20 de noviembre de 2019]. URL disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/33741/9/789275319413-spa.pdf?sequence=7&isAllowed=y>
7. Grupo CTO. Manual CTO de Pediatría. 10^a.ed. Madrid. CTO Editorial 2018.
8. Grupo de atención al maltrato infantil de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Aproximación al manejo del maltrato infantil en la urgencia. Madrid: ERGON; 2015.
9. Organización Panamericana de la Salud. La prevención de la violencia juvenil: panorama general de la evidencia. Washington, DC: OPS, 2016. [fecha de acceso 24 de noviembre de 2019]. URL disponible en: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/28248/9/789275318959_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=y
10. Toolkit on mapping legal, health and social services responses to child maltreatment. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. [fecha de acceso 28 de noviembre de 2019]. URL disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/155237/9789241549073_eng.pdf?sequence=1
11. End All Corporal Punishment of Children[en línea]. Londres: Global Initiative 2018. [fecha de acceso 26 de noviembre de 2019]. URL disponible en: <https://endcorporalpunishment.org/>

12. Sumner SA, Mercy JA; Saul J; Motsa-Nzuza N, Kwesigabo G, Buluma R et al. Prevalence of sexual violence against children and use of social services — seven countries, 2007–2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 64(21); 565–569, 2015.
13. Gancedo Baranda A. Abordaje integral del maltrato infantil. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017.p. 535-43.
14. Prevención de la Violencia [en línea]. Unicef Ecuador, Ministerio de Inclusión Económica y Social – MIES. Subsecretaria de Protección Especial. Encuesta Nacional de Violencia de Género y Agenda Nacional de las Mujeres e Igualdad de Género (2014-2017). [Fecha de acceso 25 de noviembre de 2019]. URL disponible en: <https://www.unicef.org/ecuador/prevenci%C3%B3n-de-violencia>.
15. González Catalina. Programa Global de UNODC (United Nations Office on Drugs and Crime) sobre la Violencia contra los Niños, Niñas y Adolescentes en el Ámbito de la Prevención del Delito y la Justicia Penal. [diapositiva]. Bogotá: 2015,19 diapositivas.
16. MacMillan HL, Wathen CN. Research brief: Interventions to prevent child maltreatment. London, Ontario: Preventing Violence Across the Lifespan Research Network; 2014.

Hepatitis

Sonia Karina Castro Delgado

Médico por la Universidad Nacional de Loja
Gerencia en Salud - Universidad de los Hemisferios
Hospital General Manuel Ygnacio Monteros Iess
Loja

Introducción

La hepatitis viral es una infección sistémica cuyo órgano blanco es el hígado. Su transmisión se produce por vía enteral o parenteral. (1)

En los países de ingresos medianos y bajos donde las condiciones de saneamiento y las prácticas de higiene son deficientes, la infección es frecuente y se estima que el 90% de los niños la han contraído antes de los 10 años, muy a menudo sin presentar síntomas. Las epidemias son poco frecuentes porque los niños mayores y los adultos suelen estar inmunizados. En estas zonas, las tasas de morbilidad son bajas y raramente surgen brotes epidémicos.(2)

La vacunación contra el VHA debe ser parte de un plan integral para la prevención y el control de la hepatitis viral, ya sea como parte de los programas regulares de vacunación infantil o con otras vacunas recomendadas para los viajeros.(3)

En el caso de la hepatitis autoinmune la terapia debe ser instituida con prontitud para prevenir el deterioro rápido, promover la remisión de la enfermedad y la supervivencia a largo plazo. La falta persistente de

respuesta o la falta de adherencia al tratamiento dan como resultado una enfermedad hepática terminal.(4)

Definición

La hepatitis viral es una infección sistémica cuyo órgano blanco es el hígado.(1) Los agentes responsables de la infección por vía enteral son dos: los virus de la Hepatitis A (VHA) y de la Hepatitis E (VHE), mientras que son tres los responsables de la transmisión por vía parenteral: los virus de la Hepatitis B (VHB), C (VHC) y D (VHD). (1)

El virus de la hepatitis A causa reacciones inmunes y enfermedades por complejos inmunitarios en los seres humanos. La infección todavía se observa de forma endémica en algunos países. Es una enfermedad asintomática en la primera infancia, que provoca inmunidad humoral y celular en los pacientes. La replicación viral ocurre en el citoplasma de los hepatocitos, y el daño y la destrucción hepatocelular de los hepatocitos están mediados por la citotoxicidad celular. (5)

El virus de la hepatitis E, la principal causa de hepatitis viral aguda en todo el mundo, es un virus de ARN monocatenario con cuatro genotipos patógenos humanos. Los genotipos 1 y 2 se transmiten por vía fecal-oral a través del suministro de agua contaminada en los países en desarrollo, mientras que la transmisión zoonótica de los genotipos 3 y 4 a través de los alimentos explica la enfermedad en los países desarrollados. La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves, pero graves.(6) Los virus de la hepatitis B y C son las causas más comunes de hepatitis viral crónica en todo el mundo. Sin embargo, la presentación depende del tipo de virus y la edad de los pacientes. Los niños con VHB rara vez tienen hepatitis aguda grave. La mayoría de los niños con VHB y VHC son asintomáticos durante la infancia, pero tienen riesgo de desarrollar cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC) en la edad adulta. (7)

Cuadro Clínico

En el caso de la Hepatitis A, las formas clínicas de presentación son: anictérica o subclínica, colestásica, recidivante, subfulminante y fulminante. La infección

comprende tres períodos: de incubación, de estado y convalecencia. El período de contagio abarca desde la incubación hasta 10 a 15 días después de iniciada la ictericia.(1) Se acompañan habitualmente de anorexia, náuseas, vómitos, malestar general, fiebre, cefalea, dolor abdominal, heces pálidas y pérdida de peso. El riesgo de desarrollar una infección sintomática, así como la gravedad, se relacionan directamente con la edad. En los niños de menos de 6 años, la infección suele ser asintomática, produciéndose ictericia solo en el 10% de ellos.(8)

En el caso de la hepatitis B, una vez que entra en el organismo, se replica en el hígado, pero no tiene un mecanismo citopático, sino que el daño histológico depende de la puesta en marcha del sistema inmune del huésped, que ocasiona destrucción de las células hepáticas. Las manifestaciones clínicas van a depender de la intensidad y duración de dicha respuesta.(9)

La mayoría de los niños con hepatitis B o C son asintomáticos, crecen y se desarrollan normalmente. Al

igual que los adultos, los niños y adolescentes inmunoactivos con elevación persistente de alanina aminotransferasa y hallazgos histológicos de inflamación y fibrosis hepática tienen un mayor riesgo de cirrosis y carcinoma hepatocelular en comparación con aquellos sin evidencia de inflamación hepática. (7)

Aproximadamente un tercio de los niños mayores y adolescentes con infección aguda por virus de la hepatitis B desarrollarán síntomas clásicos de hepatitis. La cirrosis y el carcinoma hepatocelular, principalmente en la edad adulta, pueden anticiparse en aproximadamente el 25% de los que contraen la infección durante la infancia o la niñez. El riesgo se reduce al 25 - 50% para los niños que se infectan después de la primera infancia pero antes de los 5 años, ya sólo el 5 - 10% para los niños que se infectan en la adolescencia o la edad adulta. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma mediante pruebas microbiológicas. Las pruebas disponibles para el

diagnóstico de la infección por el VHA son: IgM-específica anti-VHA (detectables de 5 a 10 días después de la exposición al virus), detección de antígeno o detección de ácido nucleico. El cultivo celular es poco útil. (8)

Generalmente, hay una inversión del cociente GOT/GPT, con predominio de esta última. En general, no existe una correlación entre sus niveles y la gravedad del cuadro, aunque cifras muy elevadas, muchas veces con predominio de GOT sobre GPT, por la mayor abundancia de GOT intramitocondrial, pueden asociarse a necrosis masiva y hepatitis fulminante. (9)

El virus B tiene 3 antígenos: antígeno de superficie (HbsAg), antígeno core (HBcAg) y antígeno e (HBeAg). El antígeno core no está en suero, se lo encuentra sólo en el hepatocito. Cada uno de ellos tiene sus respectivos anticuerpos, anti-HBc (IgM e IgG), anti-HBe y anti-HBs. El anti-HBc de tipo IgM es marcador de fase aguda, junto con el HbsAg. Si el anti-HBc es del tipo IgG, sólo indica que el individuo ha estado en contacto con el virus. (1)

Al principio del curso de la infección aguda, se detectan HBeAg y ADN del VHB y son marcadores de la replicación viral activa. A medida que los pacientes se recuperan, el ADN del VHB en suero disminuye significativamente. Anti-HBc IgM es el anticuerpo inicial, que suele persistir durante varios meses. Durante el período de ventana, la IgM anti-HBc puede estar presente como el único marcador de infección aguda por VHB. El desarrollo de IgG anti-HBc y anti-HBs indica recuperación de la infección aguda por VHB. Durante la fase inicial de la HB, el HBeAg y los niveles elevados de ADN del VHB en suero son marcadores de la replicación del VHB.

Tratamiento

El tratamiento sobre todo ante la hepatitis A es sintomático. Se recomienda evitar fármacos hepatotóxicos, evitar la asistencia a clase durante 7 días desde el inicio de la ictericia y extremar las medidas de higiene centrándose en la importancia del lavado de manos para la prevención de la transmisión.

En Pediatría, la FDA ha autorizado cinco fármacos para el tratamiento de la hepatitis crónica por HBV: interferón alfa (IFN α), lamivudina, adefovir, entecavir y, más recientemente, tenofovir. El IFN α puede utilizarse en pacientes mayores de 12 meses, la lamivudina a partir de los 3 años, adefovir y tenofovir en mayores de 12 años y entecavir desde los 16 años. (Galoppo & Lezama, 2016) Los agentes antivirales de acción directa están diseñados exclusivamente para inhibir tres proteínas virales: proteasa NS3 / 4A, polimerasa dependiente de ARN NS5B y proteína NS5A. Un subgrupo de niños de alto riesgo con enfermedades hepáticas en etapa terminal o descompensada puede beneficiarse de estos ensayos antes de considerar el trasplante de hígado, ya que el resultado del trasplante de hígado en adultos ha sido subóptimo con el desarrollo de infección recurrente.(7)

Prevención

Los métodos más eficaces para evitar la infección frente al VHA son las medidas de saneamiento (agua potable, evacuación de las aguas residuales, lavado de manos con agua potable de forma regular, etc.) y la vacunación.(8)

La vacuna para la hepatitis B contiene HBsAg, fue la primera vacuna producida por tecnología génica y provoca únicamente producción de Ac HBs. Tras la administración de 3 dosis, la producción de anti-HBs alcanza cifras superiores a 10 mUI/ml en el 94-98%. En los recién nacidos de madre portadora, es preciso administrar la 1ª dosis de la vacuna en las primeras 24 horas, siempre asociándola a 0,5 ml de inmunoglobulina específica anti-HBs, y las siguientes dosis de vacuna al 1-2 meses, y a los 6 meses.(9)

Bibliografía

1. Galoppoa, M., & Lezama, C. (2016). Hepatitis virales en la infancia. *Revista Hospital de Niños de Buenos Aires*.
2. OMS. (27 de JULIO de 2020). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Hepatitis A: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
3. Bravo, C., & Mege, L. (2019). Clinical experience with the inactivated hepatitis A vaccine, Avaxim 80U Pediatric. *Expert Review of Vaccines*.
4. Peña, R., & Almanza, E. (2017). Hepatitis autoinmune en la edad pediátrica. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*.

5. Sarialioglu, F., & Burcu, F. (2020). Can Hepatitis A Vaccine Provide Protection Against COVID-19? Experimental and clinical transplatantion.
6. Minkoff, N., Buzzi, K., & Williamson, A. (2019). Case Report: Acute Hepatitis E in a Pediatric Traveler Presenting with Features of Autoimmune. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*.
7. Karnsakul, W., & Schwarz, K. (2017). Hepatitis B and C. *Pediatric Clinics of North America*.
8. Grande, & Romero. (2017). ACTUALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO, ABORDAJE Y PREVENCIÓN DE LA HEPATITIS A. *Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria*.
9. Miguelsanz, M., & Hinojal, T. (2015). Hepatitis agudas. *Pediatría Integral*.