

PEDIATRÍA

GENERAL TOMO 8



AUTORES

Michael Raúl Arévalo Riera
Sylvia Liliana Guerrero Lana.
Mayra Alejandra Neira Vera
Nathaly Janeth Robles Caraguay
Angelitte Arlette Bravo Montes
Diana Janeth Legña Tibanta
Andrea Elizabeth Mendoza Alvear



Pediatría General Tomo 8

Pediatría General Tomo 8

Michael Raúl Arévalo Riera

Sylvia Liliana Guerrero Lana

Angelitte Arlette Bravo Montes

Mayra Alejandra Neira Vera

Nathaly Janeth Robles Caraguay

Andrea Elizabeth Mendoza Alvear

Diana Janeth Legña Tibanta

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: 978-9942-627-89-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-89-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 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
Conjuntivitis	6
Michael Raúl Arévalo Riera	6
Obesidad Infantil	18
Sylvia Liliana Guerrero Lana	18
Trauma Cráneo Encefálico	39
Angelitte Arlette Bravo Montes	39
Meningitis Bacteriana en Urgencia	69
Mayra Alejandra Neira Vera	69
Neumonía	91
Nathaly Janeth Robles Caraguay	91
Constipación	109
Andrea Elizabeth Mendoza Alvear	109
Epiglotitis	135
Diana Janeth Legña Tibanta	135

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.

Conjuntivitis

Michael Raúl Arévalo Riera

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico Residente Pediatría Hospital General San
Vicente de Paul

Definición:

La conjuntivitis, también conocida como "ojo rojo" o "ojo rosado", es una inflamación de la conjuntiva, que es la capa delgada y transparente que recubre la superficie del ojo y el interior de los párpados. La conjuntivitis es una afección común en los niños y puede ser causada por diversas causas, incluyendo infecciones virales, bacterianas o alérgicas.



Conjuntivitis viral:

Es la forma más común de conjuntivitis en los niños. Suele ser causada por virus respiratorios y es altamente contagiosa. Los síntomas pueden incluir enrojecimiento ocular, lagrimeo, secreción acuosa y picazón.(1)

Conjuntivitis bacteriana:

Es causada por una infección bacteriana, generalmente por bacterias como el estafilococo o el estreptococo. Los síntomas pueden incluir enrojecimiento, lagrimeo, secreción espesa o amarillenta, y sensación de cuerpo extraño en el ojo. La conjuntivitis bacteriana también puede ser altamente contagiosa.

Conjuntivitis alérgica:

Es causada por una reacción alérgica a sustancias como el polen, el polvo o los ácaros. Los síntomas pueden incluir enrojecimiento, picazón intensa, lagrimeo y ojos llorosos. La conjuntivitis alérgica no es contagiosa.(2)

Epidemiología:

La conjuntivitis es una afección común en los niños y puede afectar a personas de todas las edades. La incidencia puede variar según la temporada y las condiciones ambientales, como el clima y la exposición a alérgenos.

La conjuntivitis viral es una de las formas más comunes de conjuntivitis en niños y suele ser causada por virus respiratorios, como los adenovirus. Puede ser altamente contagiosa y propagarse fácilmente en entornos como guarderías y escuelas. También es común en niños y puede ser causada por bacterias como el *estafilococo* y el *estreptococo*. La transmisión puede ocurrir a través del contacto directo con secreciones oculares infectadas.(3)

La conjuntivitis alérgica, causada por una reacción alérgica a sustancias como el polen, el polvo o los ácaros, puede ser más frecuente en determinadas épocas del año, especialmente durante la primavera y el verano, cuando hay mayor exposición a alérgenos ambientales. Las medidas de higiene, como el lavado frecuente de manos y evitar tocarse los ojos, pueden ayudar a prevenir la propagación de la conjuntivitis, especialmente en entornos donde hay un mayor riesgo de contagio, como escuelas y guarderías.(4)

Fisiopatología

La conjuntivitis viral es causada por una infección viral, generalmente por virus respiratorios como los adenovirus. El virus invade y se replica en las células de la conjuntiva, que es la capa delgada y transparente que recubre la superficie del ojo y el interior de los párpados. La infección viral lleva a la activación del sistema inmunitario, que desencadena una respuesta inflamatoria en la conjuntiva. La inflamación provoca enrojecimiento ocular, hinchazón, lagrimeo y secreción acuosa.(5)

Conjuntivitis bacteriana:

Es causada por una infección bacteriana, como el estafilococo o el estreptococo. Las bacterias invaden la conjuntiva y se multiplican, liberando toxinas que dañan las células y provocan inflamación. La respuesta inflamatoria desencadena síntomas como enrojecimiento ocular, hinchazón, lagrimeo y secreción espesa o amarillenta.(6)

Conjuntivitis alérgica:

La conjuntivitis alérgica se produce como resultado de una reacción alérgica a sustancias como el polen, el polvo o los ácaros. Cuando un niño alérgico entra en contacto con el alérgeno, el sistema inmunitario libera histaminas y otros mediadores inflamatorios.

Estos mediadores inflamatorios causan dilatación de los vasos sanguíneos en la conjuntiva y aumentan la permeabilidad capilar. El resultado es enrojecimiento, picazón intensa, lagrimeo y secreción acuosa en los ojos.

En general, la conjuntivitis se caracteriza por la inflamación de la conjuntiva, que puede ser causada por infecciones virales o bacterianas, o por reacciones alérgicas. Los síntomas comunes incluyen enrojecimiento ocular, lagrimeo, secreción y picazón. El tratamiento varía según la causa subyacente de la conjuntivitis y puede incluir medicamentos tópicos, como gotas o pomadas, para aliviar los síntomas y tratar la infección.(7)

Cuadro clínico de la conjuntivitis en niños:

Tabla N 1:

Síntomas comunes	Conjuntivitis viral	Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis alérgica
Enrojecimiento ocular	Presente	Presente	Presente
Lagrimeo	Presente	Presente	Presente
Secreción ocular	Acuosa o mucosa	Espesa o amarillenta	Variable
Picazón	Variable, leve a intensa	Variable, leve a intensa	Intensa
Sensación de ardor	Variable	Variable	Variable
Hinchazón	Puede estar presente	Puede estar presente	Puede estar presente
Sensación de cuerpo extraño en el ojo	Puede estar presente	Puede estar presente	Puede estar presente

Es importante destacar que estos síntomas pueden variar según la gravedad y la causa subyacente de la conjuntivitis. Además, algunos síntomas específicos, como la secreción espesa y amarillenta, pueden ser más indicativos de una conjuntivitis bacteriana, mientras que la intensidad de la picazón puede ser más pronunciada en la conjuntivitis alérgica.

El cuadro clínico de la conjuntivitis en los niños puede ser similar en diferentes tipos de conjuntivitis, pero la causa subyacente y el tratamiento pueden variar.(8)

Diagnóstico:

Se tomará una historia clínica detallada, recopilando información sobre los síntomas actuales, la duración de los síntomas, el posible contacto con personas con conjuntivitis y cualquier antecedente médico relevante.

Examen físico:

- Examen ocular: Se realizará un examen cuidadoso de los ojos del niño, evaluando el enrojecimiento, la secreción ocular, el lagrimeo, la hinchazón y la presencia de cualquier otro síntoma ocular.
- Examen de los párpados y las estructuras adyacentes: Se evaluarán los párpados y las estructuras circundantes para descartar otras afecciones oculares.

Pruebas de diagnóstico:

- En la mayoría de los casos, el diagnóstico de la conjuntivitis se realiza en función de los hallazgos clínicos y la historia del paciente.
- En algunos casos, se pueden tomar muestras de la secreción ocular para su análisis en el laboratorio. Esto puede ser útil en situaciones en las que el médico sospecha una infección bacteriana y se requiere una identificación precisa del agente infeccioso.(9)

Tratamiento de la conjuntivitis en niños:

Conjuntivitis viral:

1. La conjuntivitis viral generalmente se resuelve por sí sola sin requerir tratamiento específico.
2. Se pueden usar compresas frías sobre los ojos para aliviar el malestar y reducir la inflamación.
3. Es importante fomentar una buena higiene, como lavarse las manos con frecuencia y evitar tocarse los ojos para prevenir la propagación de la infección.

Conjuntivitis bacteriana:

Las infecciones bacterianas pueden requerir tratamiento con antibióticos.

Los médicos pueden recetar gotas o pomadas antibióticas tópicas para aplicar en los ojos del niño según la gravedad de la infección.

Conjuntivitis alérgica:

1. El tratamiento de la conjuntivitis alérgica se centra en aliviar los síntomas y reducir la exposición a los alérgenos desencadenantes.
2. Se pueden usar lágrimas artificiales para aliviar la sequedad e irritación ocular.
3. Los antihistamínicos orales o colirios antialérgicos pueden ser recetados para controlar la respuesta alérgica y reducir la inflamación.
4. Evitar la exposición a los alérgenos conocidos, como el polen, el polvo o los ácaros, puede ayudar a prevenir la recurrencia de los síntomas.(10)

Bibliografía

1. Villegas BV, Benitez-Del-Castillo JM. Current Knowledge in Allergic Conjunctivitis. *Turk J Ophthalmol.* 2021 Feb 25;51(1):45-54.
2. Khan A, Anders A, Cardonell M. Neonatal Conjunctivitis. *Neoreviews.* 2022 Sep 1;23(9):e603-e612.
3. Ly-Yang F, Miranda-Sánchez A, Burgos-Blasco B, Fernández-Vigo JI, Gegúndez-Fernández JA, Díaz-Valle D. Conjunctivitis in an Individual With Monkeypox. *JAMA Ophthalmol.* 2022 Oct 1;140(10):1022-1024.
4. Johnson D, Liu D, Simel D. Does This Patient With Acute Infectious Conjunctivitis Have a Bacterial Infection?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2022 Jun 14;327(22):2231-2237.
5. Binotti W, Hamrah P. COVID-19-related Conjunctivitis Review: Clinical Features and Management. *Ocul Immunol Inflamm.* 2023 May;31(4):778-784.

6. Manasseh GSL, Amarakoon S, Photiou V, Arruti N, Borman AD. Approach to conjunctivitis in newborns. *BMJ*. 2022 Mar 23;376:e068023.
7. Lichtenstein SJ, Warman R, Wagner RS. Management of Pediatric Conjunctivitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2022 May-Jun;59(3):142-144.
8. Fredrick D. Acute conjunctivitis in children: a sticky issue itching for some answers. *J AAPOS*. 2022 Jun;26(3):107-108.
9. Vazirani J, Donthineni PR, Goel S, Sane SS, Mahuvakar S, Narang P, Shanbhag SS, Basu S. Chronic cicatrizing conjunctivitis: A review of the differential diagnosis and an algorithmic approach to management. *Indian J Ophthalmol*. 2020 Nov;68(11):2349-2355.
10. Mungmuntipantip R, Wiwanitkit V. Conjunctivitis can be a possible clinical presentation of monkeypox. *Arq Bras Oftalmol*. 2022 Sep-Oct;85(5):539.

Obesidad Infantil

Sylvia Liliana Guerrero Lana

Doctor en Ciencias de la Salud en el Trabajo

Universidad de Guadalajara

Médico Pediatra por la Universidad Técnica de Loja

Docente Universidad Central del Ecuador

Introducción

La obesidad infantil es un padecimiento en la salud; el cual es grave, afecta a niños y adolescentes de diferentes sectores socioeconómicos. Esta afección que junto al sobrepeso a menudo genera enfermedades desde corta edad, anteriormente solo se observaba en adultos y que, junto a la diabetes, la hipertensión e hipercolesterolemia, han sido enfermedades prevalentes y que han ido subiendo en presentación, vemos que puede además llegar a presentar problemas de salud mental y dentro de estas la depresión.

La obesidad infantil es un factor predictivo importante de la obesidad en la edad adulta, que tiene consecuencias económicas y sanitarias perfectamente conocidas, tanto para la persona como para la sociedad en general.(1)

Durante el tratamiento se recomendará estrategias nutricionales que incluyan al núcleo familiar, así como un cambio de hábitos físicos. La prevención es fundamental ya sea como política de educación o implementación de cada hogar.

Definición

Según la OMS, El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.(2)

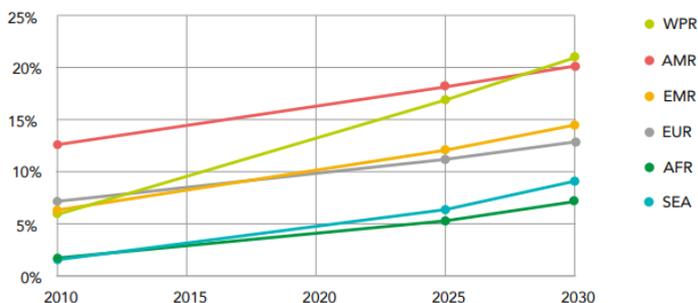
El sobrepeso y la obesidad se definen como el exceso de peso corporal a expensas fundamentalmente de la masa grasa, al cual se le pueden acompañar patologías consideradas como enfermedades crónicas no transmisibles de inicio temprano como la infancia y adolescencia, de origen multifactorial donde intervienen factores genéticos, ambientales y conductuales.(3)

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos y que se utiliza en mayores de 2 años. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). (2)(4)

La medida del IMC es muy importante para determinar el factor de riesgo de enfermedades tales como las cardiovasculares, la diabetes de tipo 2 y muchos tipos de cáncer.

Epidemiología

A nivel mundial se estima un aumento significativo en la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de 5 a 19 años, entre un 4% hasta un 10% entre los años 2010 y 2030.(5)



AFR: África, AMR: América, EMR: Mediterráneo Oriental, EUR: Europa,

SEA: Sudeste asiático, WPR: Pacífico Oeste

Fuente: World Obesity Atlas. Prevalencia de obesidad entre niños (5-19 años) global entre 2010-2030 [Gráfico]. [Internet]: worldobesityday.org, 2022.

Según las últimas estadísticas tomadas hasta 2018, el Ministerio de Salud Pública indica que a nivel nacional, el porcentaje de niños entre 5 y 11 años con sobrepeso y

obesidad a 2018 es 35,4%, por área de residencia los valores son 36,9% a nivel urbano y 32,6% en lo rural.(6) Además, se encontró que, a nivel nacional, 3.4 millones de niños y jóvenes de entre 5 a 17 años realizan actividad física insuficiente, siendo 2.1 millones a nivel urbano y 1.3 millones a nivel rural. Y además se incluye a unos de los factores de riesgo en caso de obesidad como es el sedentarismo el cual se presenta en un promedio de 180 minutos a nivel nacional, observando una reducción ligera en el sector rural con 120 minutos.(7)

Factores de Riesgo

La mayor parte de la obesidad infantil es debida a factores relacionados con los estilos de vida que son el reflejo combinado de factores genéticos, hábitos aprendidos en la familia y las potentes influencias ambientales medidas por el colegio y el entorno social.; las cuales influyen en 30-80% al desarrollo de la obesidad. La ganancia de peso y que es definido como un balance energético positivo debido a una ingesta mayor que la consumida.(8)

Evaluación Clínica

Lo más importante en la evaluación médica de los niños que presentan obesidad es una historia clínica y un examen físico completo.

La información prenatal, posparto y posparto (alimentación exclusiva, mixta y complementaria) debe obtenerse de la historia clínica de la paciente, además, información detallada como hábitos alimentarios, consumo de alcohol, frecuencia y contenido de las comidas y refrigerios, actividad física, juego no estructurado, deportes, vacaciones escolares, educación física, así como examen médico y antecedentes personales de consumo de drogas y antecedentes familiares de obesidad. Es también importante recopilar datos sobre la depresión, el trato entre pares y los trastornos alimentarios.(9)

El examen físico debe incluir la medición de la talla, el peso, el índice de masa corporal en niños mayores de 2 años o el percentil de talla/peso en niños menores de 2 años, y la evaluación de características dismórficas sugestivas, causas cromosómicas o monogénicas; La presión arterial debe medirse con un manguito de

esfigmomanómetro de tamaño adecuado. Son importantes la evaluación clínica para detectar la presencia de acantosis nigricans, lesiones cutáneas que pueden revelar lesiones endocrinas, palpación de la tiroides y examen de cambios ortopédicos y neurológicos. (9)

Se pueden realizar pruebas de laboratorio para evaluar ciertas enfermedades o riesgos futuros y, en algunos casos, si se sospecha una enfermedad genética o endocrina, se pueden recomendar perfiles de lípidos, glucosa, plasma en ayunas, HbA1c, tolerancia a la glucosa de 2 horas y transaminasas hepáticas. Por lo tanto, se realizarán pruebas de laboratorio especiales en estos niños, como pruebas hormonales especiales cuando se sospeche síndrome de ovario poliquístico o síndrome de Cushing.(8)

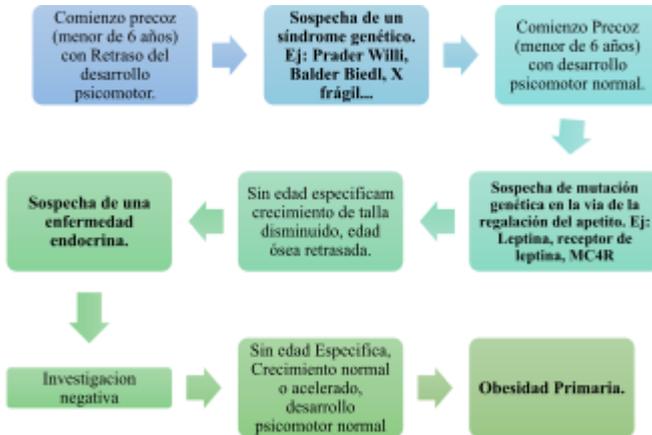
Diagnóstico

Según la OMS, “la obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”. Generalmente, el indicador más usado para identificar el sobrepeso y la

obesidad en adultos es el índice de masa corporal (IMC), el cual se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos para el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). En el caso de niños, se debe tomar en cuenta la edad.(10)

- En adultos, la OMS indica que el sobrepeso corresponde a un IMC igual o superior a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$; y la obesidad, a un IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$.
- En el caso de niños menores de 2 años se utiliza la medición en relación con el peso/longitud; por otro lado, se pueden utilizar además medidas como el grosor de pliegues cutáneos y la circunferencia abdominal.
- En niños menores a 5 años el sobrepeso se define cuando el IMC para la edad esta entre +2DE y +3DE, mientras que la obesidad es cuando el IMC/E es mayor de +3DE, establecida en los patrones de crecimiento infantil determinados por la OMS.
- En niños, adolescentes y jóvenes de 5 a 19 años el sobrepeso y la obesidad se definen por el IMC

para la edad (IMC/E). Se padece de sobrepeso cuando el indicador IMC/E es mayor de +1DE; y de obesidad, cuando el indicador IMC/E es mayor de +2DE por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil determinados por la OMS.



Fuente: Adaptado de: Módulo Complicaciones de la obesidad infantil, por Eva E., Margherita C, Anders F., Denes M. [Gráfico]. Consultado 20-08-2022 [Internet]: <https://www.ecog-obesity.eu/wp-content/uploads/2020/08/Complicaciones-obesidad-infantil-Es.pdf> , 2020

Tratamiento

En el tratamiento de la obesidad es importante que los padres se involucren en el proceso, ya que se ha observado que las mayores preocupaciones de los seres queridos ocurren hasta que el niño tiene ciertas limitaciones para realizar actividad física o ser víctima de algún tipo de acoso escolar. por tener sobrepeso, no antes; además de los padres o tutores legales, se necesita un equipo multidisciplinario que incluya un médico, dietista, psicólogo, trabajador social y fisioterapeuta. La pérdida de peso viene determinada por la edad del niño y el grado de obesidad, así como las diversas comorbilidades que pueden acompañar al niño. (11)

Intervención conductual

La terapia familiar, la entrevista motivacional y la terapia de grupo siguen siendo muy eficaces en la obesidad infantil. Además, se puede agregar la asesoría nutricional, el establecimiento de metas para obtener una adherencia importante. (8) Distintos estudios han evidenciado que son necesarias cinco etapas para que un individuo modifique su comportamiento representadas

en un periodo de tiempo y una serie de tareas para realizar.(12)

- **Precontemplación:** el paciente no es consciente de su enfermedad, en este caso los padres evitan pensar en el problema de sus hijos.
- **Contemplación:** la persona es consciente del problema y piensa cambiar su comportamiento sin comprometerse aún.
- **Preparación:** disponibilidad al cambio a corto plazo.
- **Acción:** modifican su comportamiento para resolver el problema.
- **Mantenimiento:** compromiso por trabajar para prevenir la recaída y consolidar lo ganado.

Intervención nutricional

En este apartado es importante lograr una dieta balanceada de macronutrientes de baja energía, la Academia Americana de Pediatras recomienda el uso del programa 5-2-1-0 para empezar cualquier intervención nutricional, 5 o más servidas de frutas y vegetales por día, 2 horas o menos de tiempo recreacional en pantalla

por día, 1 hora o más de actividad física diaria y 0 consumo de bebidas endulzadas con azúcar.(10)

Actividad física

Es un componente esencial en los estilos de vida saludable pues aumenta la masa muscular, fortalece el sistema musculoesquelético y promueve la salud física. Esta actividad debe ser determinada por la edad del niño, sus preferencias personales y la tolerancia al ejercicio. El tiempo invertido por el paciente en esta intervención debe de ser mínimo de 1 hora al día y debe incluir actividades tanto estructuradas como desestructuradas (4,8).

Farmacoterapia

La medicación está recomendada cuando existe un fracaso en la disminución de peso con estilos de vida saludable que incluyeran dieta reducida en calorías y ejercicio físico concomitante

- Orlistat: único medicamento aceptado por la “Food and Drug Administration”(FDA) en adolescentes mayores de 12 años, es un inhibidor de

lipasa que bloquea la absorción de al menos un tercio de la grasa ingerida en una comida, la dosis recomendada es de 120 mg tres veces al día con las comidas. Los efectos secundarios frecuentes y que la hacen difícil de mantener el cumplimiento incluyen diarrea, dolor abdominal, flatulencias y heces grasosas (4).

- Metformina: recomendada en niños y adolescentes que padecen de diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes, sin embargo, la literatura indica modestas reducciones en el IMC (3).

Intervención quirúrgica

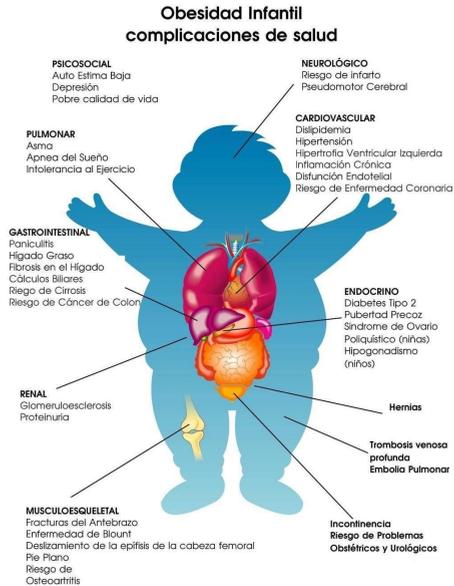
La cirugía bariátrica ha tenido un resultado sustancioso cuando es practicada en adultos, reduciendo el IMC, así como morbilidades y mortalidad; existen diferentes criterios para ser parte de una cirugía bariátrica en adolescentes entre ellos se encuentran el intento fallido de pérdida de peso por más de 6 meses, IMC mayor a 50kg/m² o mayor a 40 kg/m² con severas comorbilidades concomitantes, ser capaz de adherirse a

una guía nutricional posoperatoria y tener un ambiente de apoyo familiar (1,4).

Pese al aumento de estas cirugías prácticas en adolescentes con obesidad mórbida se ha visto que la misma es infrecuente, pues en Estados Unidos se ha logrado identificar que menos del 1% de estas cirugías son practicadas en pacientes de estas edades.

Complicaciones

La severidad de las complicaciones aumenta con el grado y la duración de la obesidad. La obesidad precoz aumenta la tasa de mortalidad en la edad adulta. Entre algunas de las complicaciones más conocidas tenemos a las de origen metabólico que al igual que en el adulto pueden desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles o llegar a un síndrome metabólico.



Fuente: Adaptado de: ¿Sabes las consecuencias de la obesidad infantil?, por Reanimar RCP [Grafico]. Consultado 20-08-2022 [Internet]: www.facebook.com/reanimar.rcp/, 2018

Medidas de Sanidad Pública

La prevención y el tratamiento de la obesidad exige un enfoque en el que participen todas las instancias gubernamentales y en el que las políticas de todos los sectores tengan en cuenta sistemáticamente la salud, eviten los efectos sanitarios nocivos y, por tanto, mejoren

la salud de la población y la equidad en el ámbito sanitario.(1)

Recomendaciones

Como resultado de esta investigación se recomienda la monitorización continua en Atención Primaria del estado nutricional de los niños, de la ganancia de peso y talla, con énfasis en la promoción de estilos de vida saludables.

En los niños con obesidad y comorbilidades asociadas se recomienda realizar un abordaje multidisciplinario con atención especializada, que permita valorar la efectividad de las intervenciones y mantener su adherencia al tratamiento para evitar las complicaciones a largo plazo.(13)



Fuente: OMS. Recomendaciones de la comisión para acabar con la obesidad infantil [Figura Ilustrativa]. [Internet]: 69 Asamblea Mundial de Salud, 2016.

Recomendaciones OMS

1. Aplicar programas integrales que promuevan la ingesta de alimentos sanos y reduzcan la ingesta de alimentos malsanos y bebidas azucaradas entre niños y adolescentes.

2. Aplicar programas integrales que promuevan la actividad física y reduzcan los comportamientos sedentarios en niños y adolescentes.
3. Integrar y fortalecer las orientaciones para la prevención de las enfermedades no transmisibles con las pautas actuales para la atención pregestacional y prenatal a fin de reducir el riesgo de obesidad infantil.
4. Ofrecer orientaciones y apoyo al establecimiento de una dieta sana y de pautas de sueño y de actividad física durante la primera infancia a fin de que los niños crezcan de forma adecuada y adquieran hábitos saludables
5. Aplicar programas integrales que promuevan entornos escolares saludables, conocimientos básicos en materia de salud y nutrición y actividad física en niños y adolescentes en edad escolar.
6. Ofrecer a niños y jóvenes con obesidad servicios para el control del peso corporal que reúnan diversos componentes y se centren en la familia y en la modificación del tipo de vida.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. 69ª Asamblea Mundial de la Salud [Internet]. 2016 [citado el 9 de mayo de 2022];(Acabar con la obesidad infantil):29. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/206450/9789243510064_spa.pdf
2. WHO. Obesidad y Sobrepeso [Internet] [Internet]. World Health Organization. 2021 [citado el 6 de mayo de 2022]. p. 1–6. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Chacín M, Carrillo S, Rodríguez JE, Salazar J, Rojas J, Añez R, et al. Obesidad Infantil: Un problema de pequeños que se está volviendo grande. *Rev Latinoam Hipertens* [Internet]. 2019 [citado el 6 de mayo de 2022];14(5):616–23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170262877016>
4. Wehrauch-Blüher S, Wiegand S. Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. *Curr Obes Reports* 2018 74 [Internet]. el 13 de octubre de 2018 [citado el 6 de mayo de 2022];7(4):254–9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13679-018-0320-0>
5. Tim L, Hanna B, Margot N, Olivia B, Simon B, Loise B, et al. *World Obesity Atlas 2022* [Internet]. World Obesity. London; 2022 mar [citado el 9 de mayo de 2022]. Disponible en:

- https://es.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2022_WEB.pdf
6. Serrano M, Pozo M, Medina D, Viteri JJ, Lombeida E, Moreno L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. INEC [Internet]. 2018 [citado el 7 de mayo de 2022]; Disponible en: www.ecuadorencifras.gob.ec
 7. INEC. Actividad Física y Sedentarismo ENEMDU [Internet]. [ecuadorencifras](http://ecuadorencifras.gob.ec). 2022 [citado el 7 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/actividad-fisica-y-sedentarismo/>
 8. Ochoa DCM, Ortiz VPR, Cedeño JPM, Zambrano RGM, Ortiz FJM, Alonzo GCA. Factores de Riesgo más relevantes en el aumento de obesidad infantil. RECIAMUC [Internet]. 2018 [citado el 20 de mayo de 2022];2(4):24–40. Disponible en: <https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/220>
 9. Ferrer M, Fernández C, González M. Factores de riesgo relacionados con el sobrepeso y la obesidad en niños de edad escolar. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2020 [citado el 20 de mayo de 2022];92(2):1–11. Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/660>
 10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Plan Intersectorial de alimentación y Nutrición Ecuador 2018-2025 [Internet]. Quito: Viceministro de Gobernanza de la Salud Pública; 2018 [citado el 7 de mayo de 2022]. Disponible en:

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/08/PIANE-2018-2025-final-compressed-.pdf>

11. Jennifer G, Mario M, Natalia M. Sobrepeso y obesidad infantil. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. el 1 de noviembre de 2021 [citado el 9 de mayo de 2022];6(11):e730–e730. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/730>
12. Rondón Bernard JE, Fernández Reyes B. INTRODUCCIÓN AL MODELO TRANSTEÓRICO: ROL DEL APOYO SOCIAL Y DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS. *Rev Electrónica Psicol Iztacala* [Internet]. 2019 [citado el 21 de mayo de 2022];22(3). Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rep/article/view/70932>
13. Olmedo CMD, Urbano MB, Batista YM. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad Infantil. Instituto Ecuatoriano de Seguridad social, Quevedo 2015. *Rev Científica Hallazgos21* [Internet]. el 10 de julio de 2018 [citado el 7 de mayo de 2022];3(2):136–43. Disponible en: <https://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/article/view/276>

Trauma Cráneo Encefálico

Angelitte Arlette Bravo Montes

Médico por la Universidad Católica De Santiago De
Guayaquil

Médico Rural de Santa Elena

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.

Uno de los estudios refieren 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.		
Recién nacidos	<ul style="list-style-type: none"> ● Lesión intracraneal ● Hemorragia intracraneal ● Céfalohematoma ● 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

<p>Edad escolar</p>	<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
<p>adolescentes</p>	<ul style="list-style-type: none"> ●Uso de bicicleta y accidentes en motocicletas ●Lesiones en craneales debidas a deportes 	<ul style="list-style-type: none"> ●Debe tener conciencia de prevención en el uso de objetos de seguridad. ●Entrenadores y jugadores involucrados en el deporte (por ejemplo, judo, rugby, fútbol americano), requieren educación sobre conclusiones.

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

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.

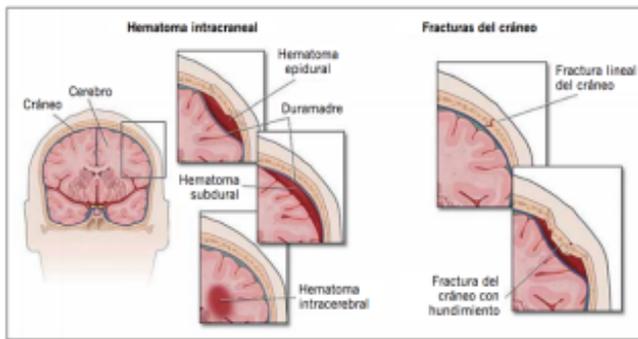
La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los servicios de emergencia pediátricas son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos (4)

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. Carballada. 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 metros. 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.



Figura 2. shaken 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 ayudarán a determinar qué casos deben recibir atención especializada.

Alteraciones de la conciencia: la presencia o ausencia de este síntoma y su duración con factores pronóstico 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 conciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración

nerológica 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; \geq 2 años: GCS = 15), exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.

Comoción 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	
Amnesia	Vómitos
Cefalea	Crisis convulsivas
Agitación	Equimosis y hematomas
Somnolencia	Fractura
Perdida de la conciencia	Otomagia hemo tímpano
SIGNOS DE FRACTURA DE BASE DE CRANEO	
Equimosis retroauricular (signo de battle)	
Equimosis peri orbicular (ojos de mapache)	
Salida de LCR por la nariz u oídos (oto-rino-licorrea)	
Otomagia o hemo tímpano	
Parálisis facial	

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

fuelle: (1)

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 EL GRUPOS DE RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS

RIESGO INTERMEDIO			
RIESGO ALTO	≤ 2 AÑOS	≥ 2 AÑOS	RIESGO BAJO
Focalidad neurológico	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	Escala de Glasgow 15/15
Fractura craneal palpable	Perdida 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

Tabla III. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en un traumatismo craneoencefálico en niños: 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 horas de evolución. (4)

La exploración física:

Valoración inicial con toma de constantes vitales.

Triángulo de valoración pediátrica. figura 3

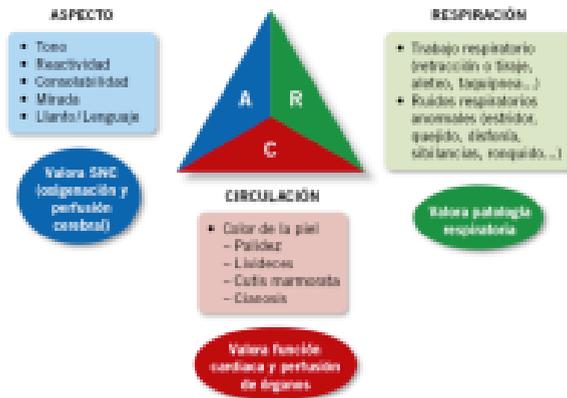


Figura 3. Triángulo de evaluación pediátrica. Fuente : (6)

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. fuente: (1)

Tabla IV. Escala de Glasgow adaptada a la edad pediátrica			
		Puntuación Mayor de 1 año	Menor de 1 año
Apertura ocular	4	Espontánea	espontánea
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
	1	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta motora	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos
	5	Localiza el dolor	Se retira al contacto
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor

Respuesta motora	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
Puntuación		Mayor de 5 años	2 a 5 años	Menor de 2 años
Respuesta verbal	5	Orientado	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
	4	Confuso	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
	2	Sonidos incompresibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
	1	Sin respuestas	Sin respuesta	Sin respuesta

Tras la realización de las valoraciones primarias y una vez 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 realizarse 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. Respeta 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.

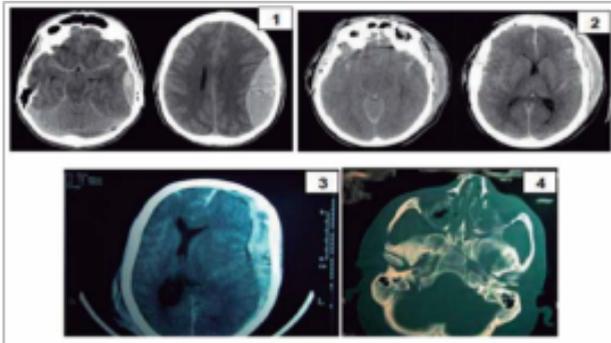
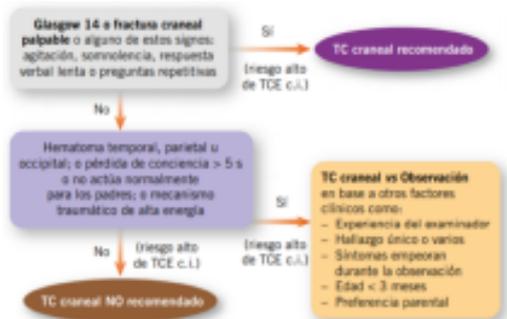


Figura 4 imágenes de TAC de lesiones intracraneales 1 hematoma epidural. 2 edema cerebral difuso

Postrauumático. 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



Algoritmo para decisión sobre TC craneal en ≤ 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneocerebral (TCE).

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

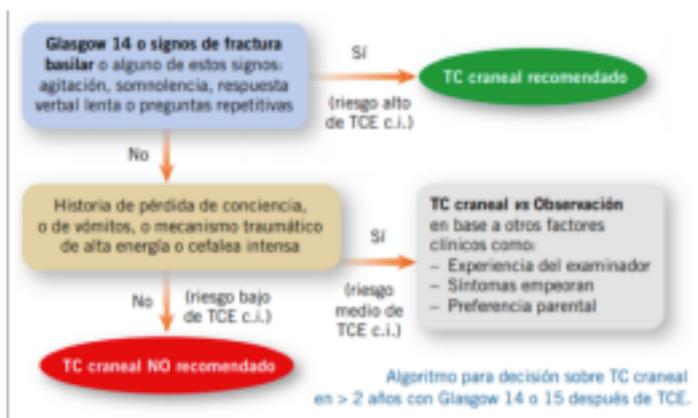


Figura 6 . algoritmo del uso de TAC para mayores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE).
fuente: (1)

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)

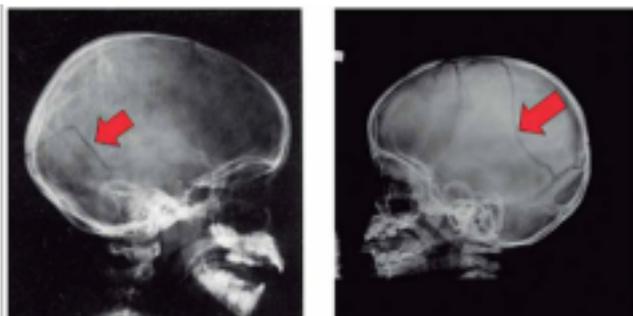


Figura 7. radiografías simple cráneo en niños las flechas indican zonas con línea de fractura. fuente: Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballada. Mombuey. Zamora

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 70mmHg +edad x 2 / TAS100 mmHg a partir de los 15 años
- Protección cervical
- Cabeza alineada con el cuerpo elevada a 30°
- Evitar hipertermia, hipoglicemia y la hiperglucemia:
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 duroplastia y hueso fuesa del cráneo, se a centrado su uso en paciente con herniación o déficit neuronal temprano con un nivel de evidencia III

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_craneal.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_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](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](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/03/n1-025-036_NereaSilva.pdf)

Meningitis Bacteriana en Urgencia

Mayra Alejandra Neira Vera

Médico por la Universidad de Especialidades

Espíritu Santo

Médico General Atención en Consultorio Médico

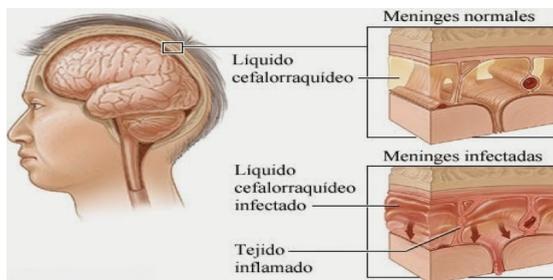
Familiar Particular

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?

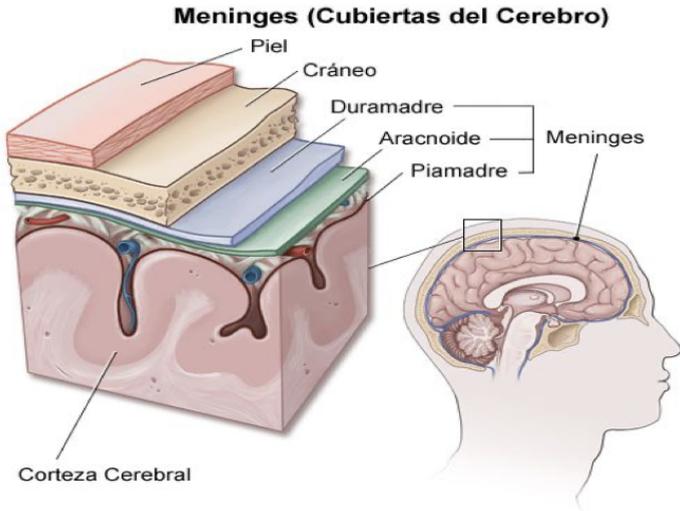
Para comprender mejor esta patología, debemos saber cuáles son los diseños en cuestión y, como hemos dicho al principio de la lectura, son las meninges.

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 fomenta 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 super causantes 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>

Neumonía

Nathaly Janeth Robles Caraguay

Médica Cirujana por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico Rural en Centro de Salud Malchingui

Introducción:

Las infecciones respiratorias representan las causas más frecuentes de morbilidad en el paciente pediátrico con afectación del tracto respiratorio alrededor del 10%. La neumonía es proceso infeccioso desencadenado por virus, bacterias, hongos y/o parásitos, causando inflamación aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta con síntomas respiratorios leves, moderados a graves que llevan a la complicación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una incidencia anual de 150,7 millones de casos en <5 años, de los cuales unos 11-20 millones (7%–13%) son suficientemente graves para requerir hospitalización; y/o la muerte si no se trata de manera adecuada, representa la causa de mortalidad más frecuente en niños menores de 5 años; estimada en un 14% a nivel mundial, pasando a ser una enfermedad de gran interés en salud pública, dado a que se puede ayudar a prevenir desde la atención primaria, ofertando inmunización oportuna, alimentación adecuada, mitigación de condiciones insalubres medioambientales (zonas residenciales y/o comunes libres de humo, disminución de contaminantes

ambientales, etc.), involucrando actores como el personal de la salud, entes gubernamentales y los padres de familia.

En los niños es especialmente importante que se realice una correcta clasificación y distinción por el grupo etario, dado que, a pesar de los esfuerzos por determinar el tipo de patógeno, en la mayoría de los casos no se logra su aislamiento.

Definición

La neumonía se deriva de un proceso infeccioso desencadenado por virus, bacterias, hongos y/o parásitos, que causan inflamación aguda del parénquima pulmonar.

(1) Por su parte la OMS define como neumonía la presencia de tos, taquipnea, tirajes torácicos en niños de 2 a 59 meses de edad, y distingue de esta definición la neumonía grave la cual tiene en consideración los siguientes criterios: incapacidad para beber, vómitos persistentes, convulsiones, letargo, estridor o desnutrición severa; lo anterior, para aquellos países en vía de desarrollo que no disponen de recursos suficiente.

(2)

Clasificación:

Se distinguen 2 tipos:

-Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): proceso agudo infeccioso que ocasiona la inflamación del parénquima pulmonar, el cual aparece en individuos que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días, o bien que aparecen en las primeras 48 horas de su ingreso a un centro hospitalario. (3)

La NAC se clasifican clásicamente en tres grandes síndromes: NAC típica o bacteriana, atípica (producida por virus o bacterias atípicas que causan síntomas no esperados) y no clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en los 2 primeros grupos). En muchas ocasiones puede resultar complejo distinguir entre estos tipos de NAC, sin embargo, hay ciertos criterios que nos puede ayudar:

-Neumonía Nosocomial (NN): infección que afecta el parénquima pulmonar, adquirida durante la estancia

hospitalaria que se manifiesta posterior a las 72 horas del ingreso (se puede evidenciar a lo largo de la primera semana tras el alta). (4)

Diagnóstico diferencial entre neumonía típica y atípica	
1. Fiebre >39° C de aparición brusca	Interpretación: NAC Típica: ≥ 3 Criterios NAC Atípica: 0 Criterios NAC Indeterminada: 1-2 Criterios
2. Dolor pleural (Torácico o epigástrico)	
3. Auscultación focal (Crepitantes - Hipoventilación - Soplo tubárico)	
4. Leucocitosis ≥ 12,000/mm ³ con Neutrofilia ≥ 6000/mm ³	
5. Rx de tórax de consolidación	

Pediatra Integral 2016; XX (1): 38–50

Etiología

La causa más frecuente son las infecciones víricas, seguidas de las bacterianas y, en casi un tercio de los casos, son causadas por infecciones mixtas virus-bacterias.

- **Virus:** causan el 30-67% de los casos, predominan especialmente en <2 años. La prevalencia va disminuyendo con la edad. El VSR es la causa más frecuente de neumonía vírica representado alrededor

del 22,7 %, seguido por el rinovirus 22,1 %. Otros virus son: virus influenza A y B, parainfluenza serotipos 1, 2 y 3, adenovirus y rinovirus. En la última década, se han relacionado con la neumonía nuevos virus: bocavirus (14,2%) metapneumovirus (11,5%) y coronavirus. (5)

- Bacterias: Las más frecuentemente son: *Streptococcus pneumoniae* es la causa más común, *Staphylococcus aureus* de predominio en países en vía de desarrollo, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Haemophilus influenzae* b: prácticamente se ha eliminado en los países con vacunación sistemática frente a este serotipo. (6)

A continuación, se muestran algunas gentes etiológicas de acuerdo a grupo etario:

Neonatos	1 mes - 3 meses	4 meses - 4 años	<u>Mayores de 5 años</u>
Bacterias - <i>Streptococcus agalactiae</i> - <i>E. coli</i>	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>C. trachomatis</i>	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>H. influenzae</i> no tipificable	Bacterias - <i>S. pneumoniae</i> - <i>M. pneumoniae</i>

- <i>L. monocytogenes</i> - <i>S. aureus</i> Virus -Virus Sincitial Respiratorio (VSR) -Citomegalovirus	- <i>B. pertussis</i> - <i>S. aureus</i> - <i>L. monocytogenes</i> Virus -VSR - Parainfluenza	- <i>M. pneumoniae</i> Virus -VSR -Parainfluenza - Influenza A y B -Adenovirus -Rhinovirus -Metapneumovirus (<2 años)	- <i>C. pneumoniae</i> Virus -VSR -Influenza A y B -Parainfluenza -Adenovirus -Rhinovirus
--	---	---	--

Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (2): 231-242

Factores de riesgos:

Factores del huésped:

- Prematuridad y bajo peso
- Enfermedades crónicas: fundamentalmente cardiorrespiratorias, inmunitarias o neuromusculares.
- Malnutrición
- Asma e hiperreactividad bronquial
- Infecciones respiratorias recurrentes

- Anormalidades congénitas anatómicas: paladar hendido, fístula tráqueo-esofágica, secuestro pulmonar, etc.

Factores externos:

- Hacinamiento, asistencia a guarderías
- Exposición a contaminantes ambientales
- Exposición al humo del tabaco
- No recibir lactancia materna durante, al menos, los 4 primeros meses
- Bajo nivel socioeconómico
- No vacunación (7, 8)

Patogenia

La infección se transmite por la propagación de gotas respiratorias como resultado del contacto cercano con otro individuo. Las neumonías bacterianas típicas resultan de la colonización inicial de la nasofaringe, pasando a hacer invasiva en aquellos individuos que no han tenido previo contacto con ciertos microorganismos. Los agentes virales que causan neumonía proliferan y se

propagan por contigüidad para involucrar porciones inferiores y más distales del tracto respiratorio.

Por eso se relacionan con enfermedad del tracto respiratorio superior que permite la invasión del tracto inferior por bacterias, virus u otros agentes patógenos que desencadenan la respuesta inmune y producen inflamación ya que es invadido por leucocitos, líquido y desechos celulares. Este proceso reduce la distensibilidad pulmonar, aumenta la resistencia, obstruye las vías aéreas más pequeñas y puede provocar el colapso de los espacios aéreos distales, el atrapamiento de aire y las relaciones alteradas de ventilación-perfusión. La infección grave se asocia con necrosis del epitelio parénquima pulmonar.

Es importante mencionar que el huésped posee unas barreras anatómicas y mecánicas, inmunidad humoral, actividad fagocítica e inmunidad celular. (1)

Manifestaciones clínicas

Al inicio puede cursar con manifestaciones compatibles con un cuadro infeccioso: Fiebre (valor predictivo negativo de hasta un 90%), escalofríos, hiporexia, mal aspecto general, vómitos, etc. Y más comúnmente se puede presentar como un síndrome de dificultad respiratoria: Tos irritativa, taquipnea, en punta de costado, disnea, cianosis, aleteo nasal, quejido espiratorio, tirajes torácicos.

La taquipnea es un signo sensible y específico en niños < 5 años, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) que es el único signo predictor de neumonía con una sensibilidad del 50 - 75% y una especificidad del 67%. La ausencia del mismo tiene un valor predictivo negativo del 80%. Se define como taquipnea: frecuencia respiratoria > 60 rpm, en menores de 2 meses, frecuencia > 50 rpm en niños de 2 – 12 meses, FR > 40 por min. en niños de 1 a 5 años.

Evaluación diagnóstica

Entre los parámetros que apoyan el diagnóstico están:

- Historia clínica
- Hematología completa
- Proteína C reactiva cuantitativa
- Hemocultivo
- Radiografía de tórax postero-anterior y lateral:
Confirma afección del parénquima pulmonar, su extensión y posibles complicaciones asociadas. Se pueden seguir ciertos patrones en la neumonía bacteriana:
 - Neumonía lobular: implicación de un solo lóbulo o segmento de un lóbulo. Este es el patrón clásico de la *neumonía por S. pneumoniae*.
 - Bronconeumonía: afectación primaria de las vías aéreas y el intersticio circundante. Este patrón a veces se ve en *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* pneumonia.

- Neumonía necrosante (asociada con neumonía por aspiración y neumonía resultante de *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus*).
- Granuloma caseante (como en la neumonía tuberculosa).
- Intersticial y peribronquiolar con infiltración parenquimatosa secundaria: __este patrón generalmente ocurre cuando una neumonía viral grave se complica por neumonía bacteriana.
- Hay dos patrones patológicos principales de neumonía viral: Neumonía intersticial, infección parenquimatosa.
 - Siempre se debe hacer de forma rutinaria toma de saturación de oxígenos, para descartar hipoxemia
 - En caso de derrame pleural: citoquímico, Gram. y cultivo del líquido pleural y ecografía pleural.

En aras de poder ayudar a detectar los casos de gravedad en paciente pediátricos la Sociedad Torácica Británica (BTS), la Sociedad de Enfermedades Infecciosas

Pediátricas/Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (PIDS/IDSA) presentan unos criterios, que aún no se están validados formalmente esta población, pueden apoyar en la toma de decisiones. Se presenta a continuación en forma de resumen: (7)

Sociedad Torácica Británica (BTS)	Sociedad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas/Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América
Temperatura >38,5 °C Frecuencia respiratoria • >70 en lactantes • >50 en niños mayores Recesión moderada/grave en lactantes Dificultad grave para respirar en niños No alimentar a lactantes Aleteo nasal Cianosis Apnea Gruñidos Taquicardia Signos de deshidratación Llenado capilar ≥ 2 segundos	Criterios mayores: Ventilación mecánica invasiva Choque refractario a líquidos Necesidad de ventilación con presión positiva no invasiva Hipoxemia que requiere FiO 2 a una concentración más alta o un flujo factible en el área de atención general Criterios menores: Taquipnea para la edad: • 0 a 2 meses: frecuencia respiratoria >60 • 2 –12 meses: frecuencia respiratoria >50 • 1–5 años: frecuencia respiratoria >40 • >5 años: frecuencia respiratoria >20 Apnea Aumento del trabajo

	respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ <250 Infiltrados multilobulares Puntaje de alerta temprana pediátrica >6 Estado mental alterado Hipotensión Derrame pleural Condiciones comórbidas Acidosis metabólica inexplicable
--	---

Tratamiento

Se debe brindar un abordaje integral que garantice desde el manejo adecuado de los síntomas como el soporte de oxígeno, alimentación con los aportes nutricionales requeridos, el tratamiento del síndrome febril, etc. así como la terapia debe ir dirigida a los posibles microorganismos causantes, y los tiempos de tratamiento que de forma genérica son de 7 a 10 días en el caso de NAC manejada ambulatoriamente y en hospitalización sin complicaciones. En caso de presentar complicaciones se puede extender el tratamiento entre 10 - 14 días. Lo anterior para mayor practicidad lo resumimos en forma de cuadros: (9)

EDAD	ETIOLOGÍA	TERAPIA		
		AMBULATORIA (VO)	HOSPITALARIA	
			ELECTIVA	ALTERNATIVA
< 1 mes	<p><i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>C. trachomatis</i> <i>s</i></p>	<p>NO RECOMENDADO</p>	<p>Ampicilina + Gentamicina o Amikacina</p>	<p>Ampicilina + Cefotaxima</p>
<u>1 mes a 5 años</u>	<p>VSR <i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>C. trachomatis</i> <i>s</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>ae</i></p>	<p>Amoxicilina (Si es < 6 meses se recomienda intrahospitalario)</p>	<p>Penicilina G sódica cristalina</p>	<p>Cefuroxima</p>

≥5 años	<i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i>	Amoxicilina	Penicilina G sódica cristalina	Cefuroxima
----------------	--	-------------	--------------------------------	------------

Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (2): 231-242

Antibioticoterapia en NAC grave

EDAD	ETIOLOGÍA	TERAPIA	
		HOSPITALARIA	
		ELECTIVA	ALTERNATIVA
< 1 mes	<i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>C. trachomatis</i>	Ampicilina + Amikacina	Ceftriaxona + Ampicilina
<u>1 mes a 5 años</u>	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>H. influenzae</i> <i>tipo b</i>	Ampicilina + Sulbactam	

	<i>Anaerobios</i>		Cefotaxima o ceftriaxona + clindamicina
≥5 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Anaerobios</i>	Amoxicilina + ácido clavulánico	Cefotaxima o ceftriaxona + clindamicina

Bibliografía

1. Barson W. Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. Uptodate. Apr 2020
2. Organización Mundial de la Salud. Clasificación revisada de la OMS y tratamiento de la neumonía infantil en los establecimientos de salud: resúmenes de evidencia. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2014. [Google académico].
3. Salas-López, J., Llanos-Tejada, F., Herrera-Flores, E., Venero-Cáceres, M., & Saavedra-Leveau, C. (2019). Neumonía adquirida en la comunidad. *Diagnóstico*, 181-185.
4. Díaz, Emili; Martín-Loeches, Ignacio; Vallés, Jordi. Neumonía nosocomial. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 2013, vol. 31, no 10, p. 692-698.
5. Pratt MTG, Abdalla T, Richmond PC, Moore HC, Snelling TL, Blyth CC, Bhuiyan MU. Prevalence of respiratory viruses in

- community-acquired pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022 Aug;6(8):555-570. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00092-X. Epub 2022 May 28. PMID: 35636455.
6. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. *New England Journal of Medicine*. 2002 Feb 7;346(6):429–37.
 7. Dean P, Florin TA. Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2018 Dec 3;7(4):323-334. doi: 10.1093/jpids/piy046. PMID: 29850828; PMCID: PMC6454831.
 8. Wonodi CB, Deloria-Knoll M, Feikin DR, DeLuca AN, Driscoll AJ, Moïsi JC, et al. Evaluation of Risk Factors for Severe Pneumonia in Children: The Pneumonia Etiology Research for Child Health Study. *Clinical Infectious Diseases* [Internet]. 2012 Apr 1;54(suppl_2):S124–31. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3297552/>
 9. Mathur S, Fuchs A, Bielicki J, Van Den Anker J, Sharland M. Antibiotic use for community-acquired pneumonia in neonates and children: WHO evidence review. *Paediatrics and International Child Health* [Internet]. 2018 May 23;38(sup1): S66–75. Available from: https://www.who.int/selection_medicines/committees/expert/21/applications/s6_paed_antibiotics_appendix4_sepsis.pdf

Constipación

Andrea Elizabeth Mendoza Alvear

Médico por la Universidad del Azuay

Médico General en Consultorio Privado

Introducción

La constipación se especifica como la presencia de deposiciones infrecuentes o incómodas, con evacuaciones habitualmente aumentadas de consistencia, que puede presentarse con o sin incontinencia fecal. Es un síntoma secundario a una amplia variedad de trastornos, constituye una causa frecuente de consulta al pediatra general (3-5%) y un 25% de la consulta al gastroenterólogo pediatra. La constipación se debe a causas funcionales en 90-95% de los casos y en el 5-10% a infrecuentes etiologías orgánicas. (1)

Generalidades

Los estándares habituales de defecación se modifican según la edad, desde una media de 4 defecaciones al día en la primera semana de vida a 2 al día al año de edad. El patrón normal del adulto de 3 veces al día a 3 veces por semana se consigue cerca de los 4 años. Debe pensarse también que la cantidad de deposiciones y su consistencia se modifica obedeciendo a la dieta consumida por las distintas poblaciones. (1)

En relación con la constipación funcional se han establecido los criterios de ROMA III (2006), los que se fraccionan en criterios para niños menores y mayores de 4 años (tabla 1). Preexisten períodos bien definidos en los que hay un acrecentamiento en el diagnóstico de constipación funcional: cuando existe cambio de lactancia materna a artificial, cuando se comienza la ingesta de sólidos en la alimentación, al adiestrar la retirada de los pañales y en la iniciación de la vida escolar. Los pacientes con constipación pueden presentar de forma secundaria incontinencia fecal retentiva, simbolizada por la emisión involuntaria de deposiciones asociada a la presencia de una ampolla rectal atiborrada de estas. Esta condición se acompaña de «posturas retentivas», tales como cruzar las piernas en tijera, contraer los glúteos, danzar de adelante hacia atrás para contraer y relajar los glúteos con el fin de conseguir que el bolo fecal ascienda. (2)

Tabla 1 Constipación crónica funcional. Criterios de Roma III

< 4 años: 2 o más criterios por un mes	4-18 años: 2 o más criterios por 8 semanas
Dos episodios de defecación a la semana o menos	Dos episodios de defecación a la semana
Uno o más episodios de incontinencia a la semana	Uno o más episodios de incontinencia fecal a la semana
Historia de retención de deposiciones	Posturas y comportamientos retentivos
Defecación dolorosa	Defecación dolorosa
Fecaloma	Fecaloma
Deposiciones grandes	Deposiciones grandes que tapan el baño

Fuente: Constipación crónica [Chronic constipation]. Revista chilena de pediatría, 86(4), 299–304.

Epidemiología

Se ha puntualizado una prevalencia de 0,7-29%, con una media de 8,9% en población pediátrica. Este amplio rango de prevalencia se ha relacionado con los desemejantes hábitos dietéticos de los distintos países y con inconvenientes en los criterios usados en la definición de la afección. La prevalencia va aumentando con la edad, se describe al año 2,9%, a los 2 años 10,1% y en pre-escolares una prevalencia de 31%. No existen diferencias por sexo, hasta la adolescencia, en que algunos autores describen un aumento de mujeres afectadas (1,5:1), posiblemente secundario al rol de la

progesterona, que actúa sobre el suelo pélvico y la motilidad colónica. (3)

Fisiología de la defecación

Mientras el contenido intestinal avanza por el colon se reabsorbe agua, electrolitos y algunos nutrientes. A través de este proceso se va creando el bolo fecal, el cual queda retenido en el sigmoides y subsiguientemente se vacía hacia el recto, que en condiciones de reposo se encuentra sin deposiciones. La continencia anal se logra por la contracción mantenida del esfínter anal interno (engrosamiento de la musculatura circular del recto, involuntaria), la contracción del esfínter anal externo (constituido por musculatura estriada) y por el ángulo formado por los ejes longitudinales del canal anal y rectal (dependiente de los músculos del piso pélvico, especialmente del elevador del ano). Cuando llegan deposiciones al recto este se distiende, hasta que se adquiere la sensación de plenitud rectal, lo que provoca aumento de la actividad propulsiva rectal y relajación del esfínter anal interno. Al descender la masa fecal se distiende el canal anal, creando la sensación de urgencia

defecatoria. La defecación puede ayudarse de forma voluntaria con la relajación de la musculatura del piso pélvico y del esfínter anal externo, además del aumento de la presión abdominal por contracción del diafragma y los músculos de la pared del abdomen. (4)

Fisiopatología

La fisiopatología de la constipación es multifactorial. En un pequeño porcentaje es secundaria a un trastorno orgánico conocido, como malformaciones anorrectales, enfermedad de Hirschsprung, anomalías neurológicas o trastornos endocrino-metabólicos, esta constituye una constipación de tipo orgánica (tabla 2). En más del 90% de los niños se diagnostica constipación funcional; esta se ha relacionado con la retención de deposiciones después de un episodio de dolor o miedo a defecar. Como consecuencia de la retención la mucosa rectal absorbe el agua de la masa fecal, obteniéndose heces más voluminosas y duras que son más difíciles de evacuar. Este proceso produce un círculo vicioso provocando mayor retención de deposiciones, distensión del recto, incontinencia fecal retentiva debido a esfínter

anal incompetente y por último pérdida de la sensación de urgencia defecatoria. Respecto a la predisposición genética no se han encontrado mutaciones en genes asociados específicamente a la constipación funcional. Los factores genéticos podrían tener un rol en pacientes con constipación que se inicia en los primeros meses de vida, y en aquellos con historia familiar de constipación. Hay numerosos síndromes asociados con constipación debido a mutaciones en los genes que afectan los sistemas necesarios para una defecación. (5)

Tabla 2 Causas de constipación orgánica
Causas intestinales
Enfermedad de Hirschsprung
Malformaciones anorrectales
Displasia neuronal intestinal
Causas neurogénicas
Alteraciones medulares: mielomeningocele, espina bífida
Parálisis cerebral
Tumores
Neuropatías
Causas metabólicas o endocrinas
Hipotiroidismo
Diabetes mellitus
Hipercalcemia
Hipocalcemia
Intoxicación por vitamina D
Fármacos
Opioides
Anticolinérgicos
Antidepresivos
Otras causas
Anorexia nerviosa
Abuso sexual
Esclerodermia
Fibrosis quística
Alergia alimentaria
Enfermedad celiaca

Fuente: Constipación crónica [Chronic constipation]. Revista chilena de pediatría, 86(4), 299–304.

Se ha descrito un retraso del tránsito colónico en un subgrupo de niño con constipación secundaria a enfermedades crónicas. Esto puede corresponderse a la disfunción de los músculos de la pared del colon (contracciones peristálticas débiles o ineficaces) o a disfunción del sistema nervioso entérico (actividad motora no coordinada). En niños se ha supuesto que esta demora podría ser secundaria a la retención fecal masiva crónica en el recto. Una reducción en el número y maduración de las células intersticiales de Cajal (marcapasos de la peristalsis intestinal), también ha sido sugerido como un origen de constipación de tránsito lento. No se está al tanto si los cambios en estas células son primarios o secundarios a la constipación. Coexisten factores ambientales y sociales coligados a constipación en la infancia, tales como poco consumo de fibra, bajo nivel de actividad física, hacinamiento y baja escolaridad de los padres. La asociación con problemas conductuales es compleja, porque aquí la constipación puede ser causa o secuela de la conducta. Es significativo notar que niños con espectros autistas y obesos poseen mayor frecuencia de constipación. (5)

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico son los apoyos fundamentales en el diagnóstico. Los exámenes adicionales se reservan para casos de fracaso del tratamiento, o cuando existen elementos clínicos que alineen a una posible causa orgánica. (6)

Historia clínica

Se debe indagar sobre: frecuencia del ritmo defecatorio, tamaño y consistencia de las deposiciones, presencia de conducta retentiva, presencia de rectorragia, defecación dolorosa, dolor abdominal y agrupación con problemas urinarios. En ocasiones el dolor abdominal puede ser el síntoma de presentación de la constipación en el niño mayor en quien ya no coexiste un control del ritmo defecatorio por parte de los cuidadores. Es transcendental considerar además la presencia y frecuencia de los episodios de incontinencia fecal, que aumentan en casos de constipación severa. Durante la evaluación nutricional se debe consultar sobre hábitos alimenticios, ingesta de fibra y líquidos. También deben evaluarse posibles factores desencadenantes, como

situaciones de estrés familiar o social. En pacientes derivados por antecedente de incontinencia fecal sin historia de conducta retentiva, o que son de difícil manejo, debe descartarse la posibilidad de abuso sexual.

(6)

Entre los antecedentes personales se debe analizar sobre el momento de eliminación del meconio, la que habitualmente ocurre antes de las 48 h de vida. Su retraso hace sospechar la presencia de megacolon agangliónico. Asimismo consultar la coexistencia de enuresis e infecciones urinarias que orientan a anormalidades medulares y el consumo de medicamentos que favorezcan la constipación. Con los antecedentes familiares es frecuente encontrar antecedentes familiares de constipación; debe consultarse por familiares con enfermedad de Hirschsprung, hipoparatiroidismo, enfermedad tiroidea, fibrosis quística y enfermedad celíaca. (7)

Examen físico

Debe realizarse un examen físico completo que incluya antropometría e indagar signos de enfermedades

asociadas. La mayoría de los niños con constipación funcional tiene peso normal o está con sobrepeso, mientras que en los casos de constipación orgánica se observa con mayor frecuencia desnutrición. El examen del abdomen está dirigido a pesquisar la presencia de masas fecales en el cuadrante inferior izquierdo y en la región suprapúbica. Se ha puntualizado la presencia de masas abdominales o fecaloma en el 30-75% de los pacientes con constipación. Es necesario asimismo realizar una inspección de la región lumbosacra para descartar presencia de signos sugerentes de disrafias espinales. La exploración del reflejo abdominal y cremasteriano, la inervación de extremidades inferiores y la sensibilidad anal son necesarios para descartar enfermedades medulares. A la inspección anal es importante descartar que no exista una posición del ano anormal, fisuras, eritema o edema perianal, hemorroides o lesiones traumáticas. También es primordial realizar tacto rectal para excluir estenosis, evaluar la tonicidad del esfínter y si existe presencia de deposiciones en la ampolla rectal. En pacientes con constipación funcional es habitual hallar la ampolla rectal dilatada y llena de

deposiciones, mientras que en la enfermedad de Hirschsprung encontramos una ampolla rectal vacía con aumento del tono del esfínter anal, y ocasionalmente al retirar el dedo se puede observar emisión de deposiciones en forma explosiva. (7)

Exámenes complementarios

Exámenes radiológicos

La radiografía de abdomen simple se ha utilizado para estimar la carga de masa fecal en el colon, y como apoyo diagnóstico de constipación en pacientes en los cuales no se puede realizar evaluación con tacto rectal. Es barata y fácilmente disponible, pero tiene como desventaja la alta variabilidad interobservador y tiene una pobre correlación con el tránsito colónico. El enema baritado serviría para evaluar la anatomía del colon, pudiendo mostrar la presencia de megacolon, megarrecto, estenosis, diverticulosis y masas. Al respecto los hallazgos característicos de la enfermedad de Hirschsprung son la presencia de un segmento estrecho de transición y dilatación preestenótica. No está

recomendado de forma rutinaria, salvo si existe clínica sugerente de organicidad. (8)

Manometría anorrectal

Esta técnica permite medir las presiones en la región anorrectal y cuantificar la función del esfínter anal interno y externo. La manometría anorrectal está indicada para demostrar la presencia del reflejo recto-anal inhibitorio, el cual está ausente en la enfermedad de Hirschsprung o en la acalasia anal. (8)

Histología

Cuando se sospecha enfermedad de Hirschsprung el diagnóstico debe ser confirmado por una biopsia con tinción inmunohistoquímica del recto. Habitualmente se realiza por succión pero, al ser un método ciego, es posible que no sea concluyente y se deba realizar una biopsia quirúrgica que asegure la obtención de todo el espesor de la mucosa a unos 3 cm del borde anal. Este examen muestra típicamente ausencia de células ganglionares en los plexos submucoso y mientérico. Además hay un aumento en la actividad de la

acetilcolinesterasa en las fibras nerviosas parasimpáticas de la lámina propia de la mucosa, muscular de la mucosa y capa muscular. Tiempo de tránsito intestinal Aporta información sobre la movilidad total y segmentaria del colon. Es especialmente útil en niños con incontinencia fecal sin respuesta al tratamiento para determinar si esta se relaciona o no con la retención fecal. La técnica consiste en ingerir una cápsula con marcadores radiopacos e ir evaluando con radiografía de abdomen la eliminación de estos en un tiempo definido. Algunos investigadores sugieren que el uso de marcadores radiopacos no sería más útil que el registro del ritmo defecatorio y de los episodios de escurrimiento, como forma de estimar el tiempo de tránsito colónico. (8)

Manometría colónica

Es una prueba diagnóstica para diferenciar entre función motora colónica normal y desórdenes colónicos neuromusculares. Habitualmente se usa para identificar niños que se beneficiarán de una cirugía, como la creación de enema continente anterógrado. (Kraus, 2016)

Otros estudios

Estos exámenes, en general, son requeridos en caso de constipación que no responde al manejo habitual. Para descartar la presencia de enfermedades metabólicas y sistémicas como hipotiroidismo, fibrosis quística e hipocalcemia se puede realizar medición de T4 libre-TSH, electrolitos en sudor y calcemia, respectivamente. Si se sospecha constipación como síntoma de alergia alimentaria se puede realizar una prueba diagnóstica retirando el alimento sospechoso y después volver a introducirlo, observando la respuesta clínica. Aproximadamente un 10% de los pacientes que tienen constipación intratable tienen enfermedades medulares, sin ningún otro hallazgo al examen físico. En caso de sospecha de disgrafía espinal se sugiere realizar resonancia magnética nuclear de médula espinal, ya que este examen permite detectar procesos patológicos que tienen resolución quirúrgica, de los cuales el más frecuente es la médula anclada. (9)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es lograr la presencia de deposiciones blandas, regulares, no asociadas a dolor. Algunas de las recomendaciones están basadas en la experiencia clínica y en escasos estudios bien diseñados. Lo más importante es la combinación de todas las medidas terapéuticas, que incluyen: educación del niño y de sus cuidadores, modificación del comportamiento, medidas dietéticas y tratamiento farmacológico. (10)

Educación y modificación del comportamiento

Es importante poder explicar al paciente y a su familia la fisiopatología de la constipación y aclarar que la incontinencia no es una acción voluntaria ni desafiante por parte del niño. También debe explicarse que el tratamiento es prolongado y que son frecuentes las recaídas. La modificación del comportamiento incluye la obligación de ir al baño al menos una vez/día por 5 a 10 min, aprovechando el reflejo gastrocólico posprandial. Durante este momento debe asegurarse que el paciente esté en una posición cómoda y que logre apoyar los pies para favorecer la acción de la prensa abdominal. Se

sugiere que el paciente realice un registro de los resultados de su entrenamiento defecatorio en hojas de seguimiento, lo cual supone un refuerzo positivo en la modificación conductual. Además involucra a la familia en el tratamiento y puede servir para realizar ajustes en la terapia. (10)

Dieta y estilos de vida

A pesar de que estudios relacionados con el consumo de fibra dietética han resultado disímiles, varios han descrito que los niños con constipación consumen menos fibra que los que no la padecen. Existen pocos estudios doble ciego, y controlados que estudien el uso de fibra en niños; algunos demuestran un efecto beneficioso y otros no muestran diferencias significativas con el placebo. El rol protector de la fibra en constipación se ha atribuido a la inducción de estimulación mecánica y osmótica de la motilidad colónica. Una revisión del efecto de distintos tipos de fibra en adultos con constipación mostró que la fibra soluble puede ser beneficiosa, por el incremento del ritmo defecatorio, efectos de promoción y ablandamiento de las

deposiciones. En relación con el consumo de fibra insoluble los datos son poco concluyentes. (11)

Uso de probióticos

Los mecanismos por los cuales los probióticos podrían ser beneficiosos incluyen la mejoría de la disbiosis, que pueden presentar estos pacientes, pero no está claro si esto es un factor contribuyente o secundario a la constipación. Otra teoría es que los probióticos podrían disminuir el tiempo de tránsito colónico debido a una reducción del pH en el colon. Hasta el momento no hay datos concluyentes que apoyen el uso de probióticos en el tratamiento de la constipación crónica funcional en el niño. (11)

Tratamiento farmacológico

Desimpactación

Alrededor del 30% de los niños con constipación funcional de largo tiempo presentan dolor abdominal y/o presencia de fecaloma, lo cual provoca una severa incontinencia en el 90% de los pacientes. La desimpactación fecal puede ser realizada con el uso de

agentes orales, por vía nasogástrica o rectal. El medicamento de primera línea en desimpactación es el polietilenglicol (PEG). La eficacia y seguridad del PEG oral ha sido mostrada en varios estudios, demostrándose la desimpactación exitosa en el 75-92% de los pacientes después de 3-6 días consecutivos, utilizando una dosis entre 1,0 a 1,5 g/kg/día . El PEG con o sin electrolitos ha demostrado ser un medicamento seguro, con pocos efectos adversos, como diarrea, náuseas o dolor abdominal. En relación con el PEG3.350 sin electrolitos existen en el mercado presentaciones comerciales con sobres de 17 g y también puede ser preparado como fórmula magistral. Debe ser administrado disuelto en proporción de 17 g de PEG3.350 por 240 cc de agua. En caso de que el paciente no tolere el medicamento por vía oral, este puede ser administrado como solución de PEG3.350 con electrolitos a través de sonda nasogástrica. Al comparar la eficacia de laxantes osmóticos con enemas retrógrados los estudios prospectivos realizados hasta el momento no han demostrado que una alternativa sea superior a otra como tratamiento de primera línea en la desimpactación fecal.

En la tabla 3 se muestran los medicamentos más usados en el tratamiento de la constipación crónica y su dosificación. (12)

Mantenimiento

La terapia de mantenimiento requiere del uso de laxantes en combinación con el resto de las medidas terapéuticas ya mencionadas, durante un período que puede durar meses o años. Dentro de los medicamentos utilizados el más eficaz y seguro ha sido el PEG3.350 sin electrolitos (en dosis de 0,5 a 1 g/kg/día); este ha demostrado ser superior a placebo y lactulosa. Faltan estudios que evalúen el rol de los laxantes estimulantes en el manejo de la constipación en el niño. El uso de enemas no estaría recomendado para el tratamiento de mantenimiento en constipación crónica funcional, pero sí se han descrito beneficios en el tratamiento de las causas orgánicas, como en pacientes con espina bífida. (12)

Tabla 3 Medicamentos usados en el tratamiento de la constipación

Medicamento	Dosis
Laxantes osmóticos (uso vía oral)	
Lactulosa (70%)	1-3 ml/kg/día en 2 dosis
Sorbitol (70%)	1-3 ml/kg/día en 2 dosis
Jarabe de malta	2-10 ml/240 ml de leche o jugo
Hidróxido de magnesio	1 ml/kg/día de solución de 400 mg/5 ml
PEG 3.350 sin electrolitos	Desimpactación: 1-1,5 g/kg/día por 3 días Mantenimiento 0,2-0,8 g/kg/día
Enema osmótico	
Enema de fosfatos	< 2 años: evitar > 2 años: 2,5 ml/kg hasta 135 ml
Infusión por sonda nasogástrica	
Solución de PEG 3.350 con electrolitos	Desimpactación: 25 ml/kg/h (hasta 1.000 ml/h) hasta obtener líquido claro o 20 ml/kg/h por 4h/día
Lubrificantes	
Aceite mineral (vaselina)	< 1 año: no recomendado Mantenimiento: 1-3 ml/kg/día (máximo 90 ml/día)
Estimulantes (utilizados solo a corto plazo, previo a procedimientos)	
Bisacodilo	3-10 años: 5 mg/día > 10 años: 5-10 mg/día Disponible en grageas de 5 mg y supositorios de 10 mg
Supositorios de glicerina	Uso en lactantes

Fuente: Constipación crónica [Chronic constipation]. Revista chilena de pediatría, 86(4), 299–304.

Cirugía

Es una indicación de excepción; estaría indicada en un pequeño grupo de pacientes que tienen constipación funcional severa, refractaria a tratamiento médico intensivo. Incluye la realización de enemas continentes anterógrados, técnica reportada por Malone (1990), en la cual a través de una cecostomía se administran soluciones de limpieza colónicas a intervalos regulares para evitar la acumulación de deposiciones y la posterior

incontinencia. Estudios demuestran que es una técnica efectiva, pero con éxito variable entre 52% a 92% en diferentes estudios. Complicaciones reportadas incluyen el desarrollo de tejido de granulación, filtración alrededor del tubo, desplazamiento, infección de la piel y estenosis del estoma. La otra técnica realizada es la resección rectosigmoidea en pacientes con un segmento recto sigmoideo extremadamente dilatado y con hipomotilidad, logrando una anastomosis primaria colo-anal. El principal inconveniente es la pérdida del reservorio rectal, lo cual puede provocar la presencia de incontinencia. Neuromodulación. Es una técnica nueva, que consiste en la estimulación directa de los nervios sacros a través de la estimulación percutánea con un electrodo puesto al nivel del tercer agujero sacro y la implantación de un dispositivo de estimulación bajo la piel de los glúteos. Existen pocos estudios en niños, los cuales sugieren un rol terapéutico promisorio como alternativa a la cirugía en pacientes con constipación de difícil manejo. (13)

Seguimiento y pronóstico

El tratamiento de la constipación no es sencillo; requiere de la colaboración constante del paciente y su familia. A pesar de la respuesta al tratamiento inicial, se describen recaídas frecuentes y hasta un 25% de los pacientes continúan con síntomas hasta la adultez. Se han descrito como factores de peor pronóstico la menor edad al comienzo de los síntomas, la demora en consultar y la menor frecuencia de deposiciones en el momento del diagnóstico. Por lo tanto, la constipación debe ser diagnosticada y tratada lo más precozmente posible. También se ha estudiado la relación entre constipación infantil funcional y los trastornos gastrointestinales funcionales en la adultez, planteándose que la historia de constipación infantil parece ser un predictor de síndrome de intestino irritable en la edad adulta. Por último, debe considerarse que debido a lo prolongado de sus síntomas, estos niños refieren una menor calidad de vida, lo que se asocia además a los elevados costos en atención médica y fármacos a los cuales deben recurrir.

(13)

Conclusiones

La constipación crónica es una enfermedad muy frecuente en pediatría, en su mayoría de causa funcional. Requiere de un tratamiento prolongado a veces por meses o años, caracterizado por la suma de medidas dietéticas, farmacológicas y de comportamiento, a fin de evitar las múltiples recaídas que caracterizan a esta afección.

Bibliografía

1. Khan L. (2018). Constipation Management in Pediatric Primary Care. *Pediatric annals*, 47(5), e180–e184. <https://doi.org/10.3928/19382359-20180426-02>
2. Madani, S., Tsang, L., & Kamat, D. (2016). Constipation in Children: A Practical Review. *Pediatric annals*, 45(5), e189–e196. <https://doi.org/10.3928/00904481-20160323-01>
3. Gfroerer, S., & Rolle, U. (2015). Pediatric intestinal motility disorders. *World journal of gastroenterology*, 21(33), 9683–9687. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i33.9683>
4. Poddar U. (2016). Approach to Constipation in Children. *Indian pediatrics*, 53(4), 319–327. <https://doi.org/10.1007/s13312-016-0845-9>

5. Torres, A., & González, M. (2015). Constipación crónica [Chronic constipation]. *Revista chilena de pediatría*, 86(4), 299–304. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.06.017>
6. Vriesman, M. H., Koppen, I., Camilleri, M., Di Lorenzo, C., & Benninga, M. A. (2020). Management of functional constipation in children and adults. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 17(1), 21–39. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0222-y>
7. Tambucci, R., Quitadamo, P., Thapar, N., Zenzeri, L., Caldaro, T., Staiano, A., Verrotti, A., & Borrelli, O. (2018). Diagnostic Tests in Pediatric Constipation. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 66(4), e89–e98. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001874>
8. Remes Troche, J. M., Chávez Barrera, J. A., González Ortíz, B., Heller Rouassant, S., Montijo Barrios, E., Velasco Lavín, M., Worona Dibner, L. B., & Asociación Mexicana de Gastroenterología (2011). Guías de diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en México. D) Evaluación y tratamiento del estreñimiento en población pediátrica [Guidelines for diagnosis and treatment of constipation in Mexico. D) Evaluation and treatment of constipation in pediatric population]. *Revista de gastroenterología de Mexico*, 76(2), 155–168.
9. Kraus, D., Wong, B. L., Horn, P. S., & Kaul, A. (2016). Constipation in Duchenne Muscular Dystrophy: Prevalence, Diagnosis, and Treatment. *The Journal of pediatrics*, 171, 183–188. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.12.046>

10. Van Mill, M. J., Koppen, I., & Benninga, M. A. (2019). Controversies in the Management of Functional Constipation in Children. *Current gastroenterology reports*, 21(6), 23. <https://doi.org/10.1007/s11894-019-0690-9>
11. Koppen, I. J., Di Lorenzo, C., Saps, M., Dinning, P. G., Yacob, D., Levitt, M. A., & Benninga, M. A. (2016). Childhood constipation: finally something is moving!. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, 10(1), 141–155. <https://doi.org/10.1586/17474124.2016.1098533>
12. Tabbers, M. M., DiLorenzo, C., Berger, M. Y., Faure, C., Langendam, M. W., Nurko, S., Staiano, A., Vandenplas, Y., Benninga, M. A., European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, & North American Society for Pediatric Gastroenterology (2014). Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 58(2), 258–274. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266>
13. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (2006). Evaluation and treatment of constipation in children: summary of updated recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 43(3), 405–407. <https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000232574.41149.0a>

Epiglotitis

Diana Janeth Legña Tibanta

Pediatra por la Universidad Técnica Particular de

Loja

Médico Tratante Hospital Pediátrico Baca ortiz

Introducción

La epiglotitis es una enfermedad aguda grave que afecta a la epiglotis y los tejidos circundantes, resultando en una obstrucción parcial o total de las vías respiratorias superiores. Aunque es más común en niños pequeños, también puede afectar a adultos y adolescentes (1). Este capítulo brindará información esencial sobre el diagnóstico, manejo y tratamiento de la epiglotitis en un contexto de medicina intensiva pediátrica.

Etiología y factores de riesgo

La causa más común de epiglotitis en niños es la infección bacteriana, siendo *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) el agente etiológico más frecuente antes de la introducción de la vacunación contra Hib (2). Sin embargo, debido al éxito de la vacunación, la incidencia de epiglotitis causada por Hib ha disminuido significativamente, y otras bacterias como *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* se han vuelto más

prevalentes (3). Además de la infección bacteriana, la epiglotitis puede ser causada por virus, hongos, y agentes no infecciosos como quemaduras y traumatismos (4).

Presentación clínica

La epiglotitis es una enfermedad aguda que se presenta con síntomas y signos de obstrucción de las vías respiratorias superiores, inflamación y posible infección. La presentación clínica puede variar según la edad del paciente y la gravedad de la afección. Los síntomas clásicos de la epiglotitis en niños incluyen:

- Fiebre alta: La fiebre suele ser de inicio rápido y puede ser de moderada a alta (temperaturas superiores a 38.5°C) (1).
- Dolor de garganta: Los niños pueden quejarse de dolor de garganta severo, que puede manifestarse como irritabilidad o llanto inconsolable en los niños más pequeños (2).

- **Disfagia:** La dificultad para tragar puede ser evidente, lo que lleva a la negativa a comer o beber, así como a la salivación excesiva debido a la incapacidad de tragar saliva (3).
- **Odinofagia:** El dolor al tragar puede estar presente y puede ser severo en algunos casos (4).
- **Cambios en la voz:** La inflamación de la epiglotis puede causar cambios en la voz, como ronquera, voz apagada o "voz de papa caliente" (5).
- **Estridor inspiratorio:** La obstrucción de las vías respiratorias superiores puede provocar un sonido agudo y agudo al inhalar, lo que indica una obstrucción parcial de la vía aérea (6).
- **Dificultad para respirar:** La inflamación y obstrucción de las vías respiratorias pueden provocar dificultad para respirar, especialmente en posición supina (7).
- **Posición en "trípode":** En un intento de mantener la vía aérea abierta, los niños pueden adoptar una

posición en trípode, sentados, inclinados hacia adelante, con la boca abierta y el cuello extendido (8).

El inicio de los síntomas puede ser rápido, y la progresión de la enfermedad puede ser rápida, lo que lleva a una obstrucción completa de las vías respiratorias y una insuficiencia respiratoria potencialmente fatal. Por lo tanto, es fundamental identificar y tratar la epiglotitis de manera oportuna para evitar complicaciones graves.

Diagnóstico

El diagnóstico de epiglotitis se basa en la presentación clínica, la historia médica, y los hallazgos de la evaluación física. Los síntomas clásicos incluyen fiebre alta, disfagia, odinofagia, estridor y cambios en la voz (5). La posición en "tripod" (sentado, inclinado hacia adelante, con la boca abierta y el cuello extendido) puede ser observada en pacientes con dificultad respiratoria (6).

El diagnóstico definitivo de epiglotitis puede ser confirmado mediante la visualización directa de la epiglotis inflamada y edematosa, utilizando laringoscopia indirecta o fibroscopia flexible nasofaríngea (7). Sin embargo, estos procedimientos deben realizarse en un entorno controlado y por un profesional experimentado, ya que pueden precipitar un espasmo laríngeo y una obstrucción total de las vías respiratorias (8).

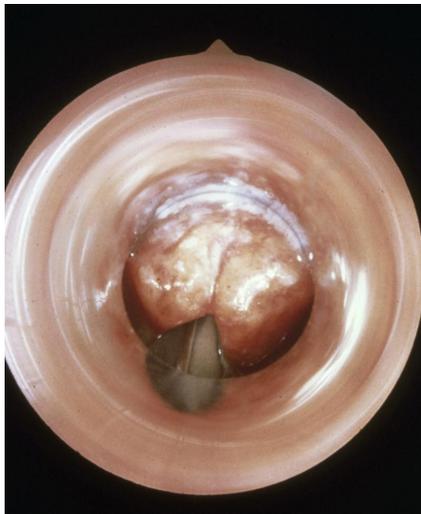


Fig 1. Epiglotitis en un paciente intubado. Nótese la epiglotis edematosa y rígida en la parte superior de la fotografía. Las cuerdas vocales son visibles por debajo y distal a la epiglotis. Manual MSD,

Imagen cortesía de Clarence T. Sasaki, MD
<https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-otorrino-laringol%C3%B3gicos/trastornos-bucales-y-far%C3%ADngeos/epiglottitis>

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la epiglottitis incluye varias condiciones que pueden presentarse con síntomas similares, especialmente aquellos que involucran dificultad respiratoria, dolor de garganta y fiebre. Algunos de los diagnósticos diferenciales más comunes incluyen:

1. Laringotraqueobronquitis (croup): una inflamación de la laringe, tráquea y bronquios, generalmente causada por infecciones virales, que se presenta con estridor inspiratorio y tos "perruna" o "metálica" (1).
2. Absceso periamigdalino: una infección bacteriana profunda en la garganta que puede causar dolor de garganta intenso, dificultad para tragar, fiebre y cambios en la voz (2).

3. Infección retrofaríngea: una infección bacteriana en el espacio retrofaríngeo, que puede presentarse con fiebre, dolor de garganta, dificultad para tragar y rigidez en el cuello (3).
4. Angina de Ludwig: una infección bacteriana grave que afecta el suelo de la boca y puede causar dolor, hinchazón y dificultad para tragar (4).
5. Traqueítis bacteriana: una infección bacteriana de la tráquea que puede causar tos productiva, fiebre, estridor y dificultad respiratoria (5).
6. Cuerpo extraño en la vía aérea: la aspiración de un objeto extraño puede causar síntomas similares a la epiglotitis, como estridor, dificultad respiratoria y cambios en la voz (6).
7. Laringitis aguda: una inflamación de la laringe, generalmente causada por infecciones virales, que puede presentarse con ronquera, tos y dolor de garganta (7).

8. Anafilaxia: una reacción alérgica grave que puede causar dificultad respiratoria, hinchazón de la garganta y la lengua, y estridor (8).

Cuando se sospecha epiglotitis, es fundamental descartar otras condiciones que puedan causar síntomas similares. La evaluación clínica, la radiografía y, en algunos casos, la laringoscopia pueden ayudar en el diagnóstico diferencial y garantizar un tratamiento adecuado.

Tabla 1: Diferenciación de la epiglotitis de la laringotraqueobronquitis (croup)

Característica	Epiglotitis	Laringotraqueobronquitis (Croup)
Edad típica	2-7 años	6 meses - 3 años
Inicio de síntomas	Rápido (horas)	Gradual (1-2 días)
Fiebre	Alta (>38.5°C)	Leve a moderada (<38.5°C)
Dolor de garganta	Severo	Leve a moderado
Disfagia	Presente	Rara

Odinofagia	Presente	Rara
Cambios en la voz	Ronquera, voz apagada	Voz ronca
Tos	Ausente o mínima	Tos "perruna" o "metálica"
Estridor	Inspiratorio (en reposo)	Inspiratorio (peor con actividad)
Dificultad respiratoria	Presente, puede ser severa	Variable, generalmente leve a moderada
Posición preferida	Trípode (sentado e inclinado)	No específica
Hallazgos radiológicos típicos	"Signo del pulgar" en radiografía lateral de cuello	"Signo de la esteeple" en radiografía anteroposterior de cuello

Es importante recordar que aunque esta tabla proporciona una comparación de las características clásicas de la epiglotitis y la laringotraqueobronquitis, cada paciente puede presentar variaciones en su presentación. En caso de duda, se debe buscar una evaluación adicional, como imágenes y consulta con especialistas, para determinar el diagnóstico y tratamiento apropiados.

Manejo y tratamiento

El manejo inicial de la epiglotitis incluye asegurar una vía aérea permeable y administrar oxígeno suplementario (9). La intubación endotraqueal debe ser considerada en casos de insuficiencia respiratoria o deterioro clínico (10). Si no se puede asegurar una vía aérea mediante intubación, se debe considerar una cricotirotomía de emergencia (11).

El tratamiento farmacológico de la epiglotitis incluye el uso de antibióticos de amplio espectro, como ceftriaxona o ampicilina-sulbactam, para cubrir los posibles patógenos bacterianos (12). Además, se pueden administrar corticosteroides para disminuir el edema laríngeo y facilitar la extubación (13). La duración del tratamiento antibiótico dependerá de la respuesta clínica y los resultados de los cultivos.

Tabla 2: Manejo y tratamiento de la epiglotitis y condiciones relacionadas en el diagnóstico diferencial

Condición	Manejo inicial y estabilización	Tratamiento específico
Epiglotitis	<ul style="list-style-type: none"> - Estabilización de la vía aérea (mantener al niño en posición cómoda) - Monitorización continua de signos vitales y oximetría de pulso - Preparación para intubación o cricotiroidotomía si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> - Antibióticos de amplio espectro (ceftriaxona, cefotaxima, vancomicina en caso de alergia a la penicilina) - Esteroides (dexametasona) - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)
Laringotraqueobronquitis (croup)	<ul style="list-style-type: none"> - Humidificación del aire - Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso - Oxígeno suplementario si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> - Esteroides (dexametasona, prednisona) - Nebulización con epinefrina racémica en casos graves - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)
Absceso periamigdalino	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorización de signos vitales - Oxígeno suplementario si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> - Antibióticos de amplio espectro (penicilina, amoxicilina-clavulato, clindamicina en caso de alergia a

		<p>la penicilina) - Drenaje del absceso por un especialista - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)</p>
Infección retrofaríngea	<p>- Monitorización de signos vitales - Oxígeno suplementario si es necesario</p>	<p>- Antibióticos de amplio espectro (clindamicina, vancomicina, ampicilina-sulbactam) - Drenaje del absceso si está presente - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)</p>
Angina de Ludwig	<p>- Estabilización de la vía aérea (intubación si es necesario) - Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso</p>	<p>- Antibióticos de amplio espectro (ampicilina-sulbactam, clindamicina, piperacilina-tazobactam) - Drenaje quirúrgico si es necesario - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)</p>
Traqueítis bacteriana	<p>- Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso - Oxígeno</p>	<p>- Antibióticos (ceftriaxona, cefotaxima, clindamicina en</p>

	<p>suplementario si es necesario</p>	<p>caso de alergia a la penicilina) - Nebulización con epinefrina racémica en casos graves - Analgés</p>
<p>Traqueítis bacteriana</p>	<p>- Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso - Oxígeno suplementario si es necesario</p>	<p>- Antibióticos (ceftriaxona, cefotaxima, clindamicina en caso de alergia a la penicilina) - Nebulización con epinefrina racémica en casos graves - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)</p>
<p>Cuerpo extraño en la vía aérea</p>	<p>- Estabilización de la vía aérea (posición de recuperación si es seguro) - Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso - Preparación para extracción del cuerpo extraño</p>	<p>- Extracción del cuerpo extraño (endoscopia, broncoscopia, laringoscopia) - Oxígeno suplementario si es necesario - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)</p>

<p>Laringitis aguda</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Humidificación del aire - Monitorización de signos vitales y oximetría de pulso - Oxígeno suplementario si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento de la causa subyacente (antibióticos si es bacteriana, antivirales si es viral) - Esteroides (dexametasona, prednisona) en casos graves - Analgésicos y antipiréticos (paracetamol, ibuprofeno)
-------------------------	---	---

Esta tabla proporciona una comparación del manejo y tratamiento de la epiglotitis y algunas de las condiciones más comunes en su diagnóstico diferencial. La estabilización y el manejo del paciente son fundamentales para garantizar un tratamiento adecuado y prevenir complicaciones. Se deben seguir las pautas locales y las recomendaciones de los especialistas para el manejo y tratamiento de estas

Prevención

La prevención primaria de la epiglotitis incluye la inmunización contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y *Streptococcus pneumoniae*, que son las principales causas bacterianas de epiglotitis (14). La vacuna contra Hib se administra como parte del programa de inmunización infantil rutinario, mientras que la vacuna antineumocócica conjugada se recomienda para niños menores de 5 años y aquellos con factores de riesgo específicos (15).

Educación y capacitación del personal de salud

El diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la epiglotitis son cruciales para prevenir complicaciones potencialmente fatales. El personal de salud, incluidos los médicos generales y el personal de áreas críticas, debe estar capacitado para reconocer los signos y síntomas de la epiglotitis y responder de manera rápida y efectiva. La capacitación en técnicas de manejo de la vía

aérea y el uso de equipos especializados también es esencial para garantizar la seguridad del paciente.

Conclusión

La epiglotitis es una afección potencialmente mortal que requiere un diagnóstico rápido y un manejo adecuado en un entorno de medicina intensiva pediátrica. El personal de salud debe estar alerta a los síntomas clásicos y tener experiencia en el manejo de la vía aérea y el tratamiento farmacológico. La vacunación contra Hib y *S. pneumoniae* es clave para la prevención de la epiglotitis.

Bibliografía

1. Shah RK, Roberson DW, Jones DT. Epiglottitis in the Hemophilus influenzae type B vaccine era: changing trends. *Laryngoscope.*;114(3):557-60.
2. Briem B, Thorvardsson O, Petersen H. Acute epiglottitis in Iceland 1983-2005. *Auris Nasus Larynx.*;36(1):46-52.

3. Kairys SW, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics*.;83(5):683-93.
4. Vazquez M, Sachs J, Casillas J. Pediatric epiglottitis: a study of the role of *Haemophilus influenzae* type B disease. *Pediatr Emerg Care*.;11(4):212-4.
5. Shah RK, Stocks C. Epiglottitis in the United States: national trends, variances, prognosis, and management. *Laryngoscope*.;120(6):1256-62.
6. Hagberg CA, Benumof JL. The American Society of Anesthesiologists' management of the difficult airway algorithm and explanation-analysis of the algorithm. *Anesthesiology*.;89(6):1574-5.
7. Faden H. The dramatic change in the epidemiology of pediatric epiglottitis. *Pediatr Emerg Care*.;22(6):443-4.
8. Malhotra A, Krilov LR. Epiglottitis and *Haemophilus influenzae* immunization: the HIB vaccine era. *JAMA*.;279(7):502-3.
9. Durward A, Forte V, Shemie SD. Resolution of sonographically diagnosed epiglottitis after medical treatment. *Pediatr Crit Care Med*.;4(2):250-2.

10. Law JA, Broemling N, Cooper RM, et al. The difficult airway with recommendations for management – Part 1 – Difficult tracheal intubation encountered in an unconscious/induced patient. *Can J Anaesth.*;60(11):1089-118.
11. Hsiao AL, Baker MD. Fever and sore throat in a 3-year-old girl. *Pediatr Emerg Care.*;21(12):861-4.
12. Slinger R, Chan L. Acute epiglottitis in adults: an under-recognized and life-threatening condition. *Can J Anaesth.*;51(10):1053-5.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Haemophilus influenzae type b (Hib) vaccination information for healthcare professionals. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/hib/hcp/index.html>. Accessed on: April 29, 2023.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal vaccination: Who and when to vaccinate. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/pneumo/hcp/who-when-to-vaccinate.html>. Accessed on: April 29, 2023.