

Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

R. Hernández Rastrollo

UCI Pediátrica. Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Materno Infantil, Infanta Cristina. Badajoz. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura



Resumen

La obstrucción aguda de la vía respiratoria superior es una causa frecuente de emergencia respiratoria en niños. En esta revisión, abordamos el estudio de los procesos que con más frecuencia llevan a esta situación, tales como: la laringotraqueítis vírica, la aspiración de cuerpo extraño o las infecciones supraglóticas; pero también otros con menor incidencia, que tampoco debemos olvidar en el diagnóstico diferencial, como: el angioedema hereditario, la anafilaxia o las lesiones traumáticas. La gravedad de los cuadros clínicos que describimos es muy variable; en algunos casos, no producen más que estridor y disfonía, con escasa repercusión en la función respiratoria. En otras ocasiones, el fracaso respiratorio se presenta con rapidez, y la evolución desde síntomas leves, hasta el compromiso grave de la función respiratoria, se produce en muy poco tiempo. Los signos más importantes para evaluar la gravedad del proceso y establecer la actitud terapéutica más apropiada son: el aspecto general del niño y la intensidad del esfuerzo respiratorio que realiza; estos hallazgos exploratorios tienen más valor que los que nos puedan aportar los exámenes complementarios. Las medidas terapéuticas serán específicas para cada entidad, pero cuando la permeabilidad de la vía aérea está comprometida, asegurar la misma, toma prioridad frente a cualquier otra maniobra.

Abstract

Acute upper airway obstruction is a common cause of respiratory emergencies in children. We review the main pathologic processes that result in this condition, such as viral laryngotracheitis, foreign-body aspiration or supraglottic infections; but we cannot forget other less common, such as hereditary angioedema, anaphylaxis or thermal and traumatic injuries. The presenting symptoms range from stridor and hoarseness without respiratory dysfunction to respiratory failure, sometimes with rapid progress, developing a life-threatening situation. Early and accurate diagnosis and treatment are essential. The child's clinical appearance and the degree of respiratory effort are the most outstanding predictors, and they are more valuable than laboratory or imaging evaluation. Management is specific for every condition, but to establish a patent airway has priority over any other therapeutic or diagnostic procedure if impending respiratory failure.

Palabras clave: Obstrucción de la vía aérea superior; Fracaso respiratorio; Terapia respiratoria.

Key words: Upper airway obstruction; Respiratory failure; Respiratory therapy.

Introducción

El fracaso respiratorio es la principal causa de parada cardiorrespiratoria en niños, y la obstrucción aguda de la vía aérea es, con frecuencia, la causa del mismo.

La vía respiratoria superior está constituida por el conjunto de estructuras que comunican la pirámide nasal con la tráquea, e incluye la porción extratorácica de ésta. Comprende, por lo tanto: nasofaringe, orofaringe, laringofaringe (o hipofaringe), laringe y unos 2-4 cm de tráquea. La faringe humana es un espacio dinámico, con límites móviles, debido a su variada musculatura. Entre sus fascias, se forman diversos espacios que, en el caso de los niños, contienen abundante tejido linfático. La laringe es, probablemente, la estructura más sensible y delicada de este conjunto. En el niño, el punto más estrecho lo constituye la zona subglótica de la misma (no el espacio glótico, como en los adultos), que es un área especialmente vulnerable, porque ahí está el cartílago cricoides que, con su morfología anular, restringe enormemente la posibilidad de expansión de este segmento; además, a este nivel, el tejido submucoso es más laxo y contiene un gran número de glándulas mucosas, por lo que cualquier estímulo irritativo que produzca edema o inflamación, puede provocar una importante disminución de la luz en muy poco tiempo^(1,2).

Resulta paradójico que una estructura anatómica con una función tan esencial para la vida, como es la vía respiratoria, resulte tan vulnerable. En parte, esto es consecuencia del descenso del complejo hiolaríngeo respecto del paladar blando, lo que hace que la laringe pierda la posición intranarial que persiste, sin embargo, en otros primates superiores. Una laringe en posición alta (intranarial), protegería la vía aérea del riesgo de aspiración de saliva o alimentos procedentes de la vía digestiva. De hecho, en el recién nacido humano conserva esta posición, y se mantiene hasta aproximadamente los tres meses de vida, en que comienza el descenso, lo que limita el riesgo de

aspiración de leche durante el amamantamiento. El descenso del complejo hiolaríngeo, junto con la base de la lengua y la epiglotis, sería un rasgo adquirido, que no aportaría ventajas para su función respiratoria pero que, por otro lado, posibilita la ejecución de nuevas funciones, como la adquisición del habla articulada. También, es probable que estos cambios en la configuración de las estructuras faringo-laríngeas sean necesidades adaptativas derivadas del bipedismo⁽³⁾.

Signos de alerta de obstrucción respiratoria aguda

Un niño con la vía aérea comprometida requiere la máxima atención. La principal causa de parada cardiorrespiratoria en niños es el fracaso respiratorio, y la obstrucción aguda de la vía aérea es, con frecuencia, la causa del mismo. Es importante el reconocimiento precoz de cualquier paciente con síntomas sugestivos de compromiso de la vía respiratoria; ya que, en ocasiones, la obstrucción progresa en muy poco tiempo, y una clínica inicialmente leve o poco llamativa, puede acabar en un fracaso respiratorio letal en unos pocos minutos^(2,4).

Los tres signos clave para la sospecha y la orientación diagnóstica inicial de una obstrucción aguda de la vía aérea son: el estridor, el aumento del esfuerzo respiratorio y los cambios en la fonación. Sin embargo, el estado general del niño sigue siendo el indicador más fiable de la severidad del proceso. Cualquier otro signo o variable mensurable, como la frecuencia respiratoria, las escalas de valoración clínica o el estado de los gases sanguíneos, tiene un valor relativo.

El estridor es el síntoma guía inicial en muchos de estos procesos. Es un ruido respiratorio rudo, vibratorio, con tonalidad variable, que nos indica la existencia de obstrucción parcial de la luz respiratoria extrapulmonar. El estridor suele ser inspiratorio, aunque en algunos casos de obstrucciones subglóticas, sobre todo si afectan la porción superior de la tráquea, puede apreciarse durante la espiración, generalmente con una tonalidad más aguda y apagada. Un

Tabla I. Causas de obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

Supraglóticas
Infecciosas
Epiglotitis
Abscesos retrofaríngeos
Abscesos periamigdalinos
No infecciosas
Lesiones traumáticas
Anafilaxia
Edema angioneurótico
Glóticas y subglóticas
Infecciosas
Laringotraqueítis (crup)
Traqueítis bacteriana
No infecciosas
Crup espasmódico (?)
Edema angioneurótico
Anafilaxia
Cuerpo extraño
Lesiones traumáticas
Distonía laríngea
Disfunción de cuerdas vocales

estridor bifásico es sugestivo de una obstrucción importante, fija, en las proximidades de la glotis, con afectación subglótica y de las porciones más altas de la tráquea^(2,4).

El aumento del trabajo respiratorio puede mostrar intensidad variable, desde un leve aumento de la frecuencia respiratoria hasta el uso marcado de la musculatura respiratoria accesoria, con retracción supraesternal, esternal, intercostal o aleteo nasal. Es importante comprobar, mediante auscultación, si este esfuerzo resulta eficaz o no y si se produce una adecuada entrada de aire en uno y otro hemitórax.

Si en un niño con estridor y aumento del trabajo respiratorio, el estridor disminuye, o incluso desaparece, mientras se mantiene o incrementa el esfuerzo respiratorio, debemos sospechar mala evolución, con progresión de la obstrucción. El niño puede hacerse incapaz de mantener el esfuerzo respiratorio intenso que precisa, y este agotamiento provocaría el fracaso respiratorio.

En el seguimiento de estos pacientes, juega un papel esencial la observación cuidadosa y la evaluación clínica frecuente. Se han propuesto diversas escalas de gravedad basadas en datos clínicos, sin embargo su fiabilidad es

escasa; incluso, utilizadas por profesionales experimentados tienen una alta tasa de variabilidad interobservador⁽⁵⁾, por lo que su utilidad en la práctica, como herramienta para la toma de decisiones terapéuticas, probablemente es baja.

En las formas graves, asegurar la vía aérea puede tomar prioridad sobre cualquier otro procedimiento diagnóstico o terapéutico. El caso de la epiglotitis, es paradigmático a este respecto, por lo que describimos en ese apartado, el procedimiento que debemos seguir en casos de vía aérea inestable con riesgo inminente de fracaso; sin embargo, una actitud similar es aconsejable cuando se presente esta situación de compromiso

grave de la vía respiratoria en situaciones clínicas distintas.

Existen diversos modos de clasificar las entidades morbosas concretas que pueden producir una obstrucción aguda de la vía respiratoria. Vamos a utilizar un esquema simple, basado en la localización anatómica de la obstrucción, supraglótica o subglótica (el espacio glótico propiamente dicho puede estar afectado en ambos casos), y en la etiología infecciosa o no infecciosa de la misma (Tabla I).

Abordamos a continuación, el estudio de las entidades que consideramos más importantes, por su frecuencia o su gravedad, de las que provocan cuadros obstructivos agudos. No abordaremos

procesos que, aunque pueden ser graves, tienen una evolución generalmente crónica y, por tanto, no son objetivo de esta revisión. Es el caso de algunas anomalías congénitas, como: la atresia de coanas o las estenosis subglóticas congénitas. En la Tabla II, resumimos los principales datos de los procesos patológicos que revisamos a continuación, que pueden ser de utilidad para realizar el diagnóstico diferencial.

Epiglotitis

Los pacientes con epiglotitis se muestran angustiados, con aspecto tóxico, babeo y fiebre elevada; además, toleran mal la posición horizontal.

Tabla II. Diagnóstico diferencial en niños con síntomas de obstrucción aguda de la vía respiratoria

Enfermedad	Historia	Exploración	Exámenes complementarios	Etiología
Absceso retrofaríngeo	Fiebre, dolor cervical, odinofagia	Fiebre, rigidez de cuello, babeo	Rx lateral de cuello TC con contraste	Bacterias gram positivas y negativas Frecuentes anaerobios
Absceso periamigdalino	Fiebre, dolor de garganta, disfagia	Fiebre, asimetría en amígdalas o pilar anterior, desplazamiento contralateral de la úvula, <i>trismus</i>	TC con contraste, si la clínica no es definitiva	Bacterias gram positivas y negativas Frecuentes anaerobios
Epiglotitis	Comienzo súbito, fiebre, dolor de garganta	Fiebre alta, aspecto tóxico, posición en trípode, babeo, hipoventilación simétrica	Rx lateral cuello, si la clínica es dudosa	Bacteriana: <i>H. Influenzae</i> tipo b en no vacunados, <i>Estreptococo</i> grupo A
Traqueítis bacteriana	Comienzo con síntomas respiratorios leves, progresión en días	Fiebre alta, aspecto tóxico, tos productiva importante	Rx lateral de cuello Fibrobroncoscopia Cultivo secreciones traqueales	Bacteriana: <i>Staph. Aureus</i> y <i>Estreptococo sp</i> están entre los más frecuentes
Laringotraqueítis (Crup viral)	Febrícula y rinitis los días previos. Tos "perruna"	Febrícula, estridor, tos laríngea	No suelen ser necesarios	Virus Parainfluenza, Influenza o VRS.
Crup recurrente	Episodios bruscos de corta duración	Afebril, estridor, tos laríngea	No suelen ser necesarios	¿virus? ¿componente alérgico?
Angioedema	Antecedentes familiares de la enfermedad. Episodios previos de edema circunscrito, indoloro y no pruriginoso	Edema facial o en cuello Dificultad respiratoria	Estudio del complemento y determinación de C1 inhibidor	Genética, autosómica dominante Aproximadamente, un 25% son mutaciones nuevas
Cuerpo extraño	Crisis de sofocación, sospecha de ingestión de cuerpo extraño	Depende de la localización, desde asintomáticos hasta clínica de obstrucción grave	Rx cuello y tórax Broncoscopia ante cualquier sospecha fundamentada por historia, aunque la exploración y la Rx sean normales.	Aspiración de cuerpo extraño en la vía respiratoria

Llamamos epiglotitis a una inflamación grave de las estructuras supraglóticas. Suelen estar afectadas, además de la propia epiglotis y de los tejidos blandos que la rodean, la superficie posterior de la lengua y los pliegues aritenopiglóticos. El resultado es una obstrucción de la vía aérea en este nivel, que constituye una auténtica emergencia respiratoria.

En la forma clásica, el proceso es de origen infeccioso; históricamente, *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) era responsable de más del 90% de los casos producidos en la población pediátrica, afectando preferentemente a niños entre 3 y 7 años⁽⁶⁾. La vacunación sistemática de la población infantil frente a este germen, prácticamente generalizada en los países desarrollados desde comienzos de la década de los noventa del pasado siglo, ha modificado notablemente el panorama epidemiológico de esta entidad. La incidencia pediátrica, tanto de epiglotitis como de otras manifestaciones de enfermedad invasiva por Hib, ha descendido drásticamente. Sin embargo, la enfermedad no ha sido ni mucho menos erradicada. Por una parte, se siguen produciendo casos típicos, que pueden ser debidos a fracaso vacunal^(7,8) o niños no vacunados, como algunos casos diagnosticados en inmigrantes procedentes de países en los que esta vacunación no es rutinaria^(8,9). Por otro lado, diversos estudios señalan un incremento neto de casos de epiglotitis en adultos⁽¹⁰⁾, así como un incremento relativo en edades atípicas de la infancia, como en lactantes menores de un año y en púberes. También, se han descrito casos producidos por gérmenes distintos a Hib, como: Hi no b (tanto no tipables, como pertenecientes a otros serotipos), estreptococo beta-hemolítico, estafilococo y neumococo, entre otros⁽⁸⁾. Esta situación nos obliga a mostrar una mayor sensibilidad hacia este diagnóstico, dado que los pacientes afectados pueden mostrar características de presentación y evolutivas distintas a la forma clásica, que será preciso reconocer.

La presentación clínica típica de la epiglotitis por Hib, ocurre en niños de 2 a 5 años y se caracteriza por el comienzo

súbito de: fiebre, odinofagia, disfonía o voz apagada y aumento del trabajo respiratorio; en fases iniciales, puede haber estridor, más raramente ronquera, y, posteriormente, es típico el babeo por la dificultad para el manejo de las secreciones orales. El cuadro progresa con rapidez y en pocas horas la clínica puede estar completamente establecida. Comparado con los pacientes con crup, con el que a veces se confunde, los pacientes con epiglotitis se muestran más angustiados, con peor estado general (aspecto tóxico) y toleran muy mal la posición horizontal, adoptando típicamente una posición denominada “en trípode”: sentados con las manos apoyadas hacia atrás, el cuello extendido y la boca abierta, en un intento de conseguir la máxima apertura laríngea. En la auscultación, destaca la hipoventilación bilateral, que contrasta con el importante esfuerzo respiratorio. Los niños de mayor edad pueden mostrar una clínica menos típica, con signos más sutiles de dificultad respiratoria⁽¹¹⁾, predominando los cambios de la voz, dolor de garganta y la disfagia, el babeo suele estar ausente, pero muestran igualmente intolerancia a la posición horizontal. También, pueden mostrar clínica atenuada, los casos ocurridos en pacientes vacunados.

La situación más temible que puede sobrevenir en estos pacientes es el fracaso respiratorio^(2,8), que podría ocurrir por agotamiento o por obstrucción completa de la luz aérea, que puede producirse en cualquier momento. Esta situación la podemos precipitar con maniobras inapropiadas, como: intentos de visualizar la epiglotis, punciones para extracción de muestras de sangre o canalización de vías o forzar al niño a la posición horizontal, por lo que cualquier manipulación que pueda provocar el llanto o discomfort del niño debe ser evitada o pospuesta hasta que estemos en condiciones de asegurar la permeabilidad de la vía aérea; mientras tanto, el niño debe permanecer con los padres y en la posición que le resulte más comfortable.

Desde el momento de la sospecha clínica inicial, debemos prepararnos para establecer una vía aérea artificial,

y un médico entrenado en esta técnica debe permanecer junto al niño en todo momento⁽²⁾. El diagnóstico definitivo de epiglotitis se realiza mediante visualización directa de la región supraglótica, pero este procedimiento solo debe realizarse en el quirófano, con las condiciones óptimas para el establecimiento de una vía aérea segura, ya que, puede ser especialmente dificultosa en estos pacientes. El hallazgo característico es el edema y enrojecimiento intenso de la epiglotis y de los tejidos blandos circundantes.

En casos dudosos, puede ser de utilidad realizar una radiografía lateral de cuello, preferentemente en hiperextensión, que nos permitirá también descartar otros procesos como laringotraqueítis, absceso retrofaringeo o cuerpo extraño. La imagen habitual es una hipofaringe distendida y el clásico “signo del pulgar”, que es consecuencia del engrosamiento de la epiglotis y de los pliegues aritenopiglóticos. Si la sospecha de epiglotitis es alta, los exámenes complementarios están absolutamente contraindicados hasta que la vía aérea esté asegurada^(2,10).

El tratamiento de elección es la obtención y mantenimiento de una vía aérea artificial, preferiblemente mediante intubación endotraqueal. El calibre del tubo estará limitado por la luz disponible, generalmente uno o dos números por debajo de lo que correspondería por edad. La inserción nasotraqueal facilitará la fijación. El procedimiento debe realizarse en quirófano, con anestesia inhalada, sin uso de relajantes musculares (que facilitarían el colapso por relajación de la musculatura faríngea) y con un equipo de cricotiroidotomía disponible, ya que esta técnica puede proporcionar una solución temporal, antes de la realización de una traqueostomía reglada, cuando la intubación es imposible⁽²⁾. Una vez asegurada la vía respiratoria, podemos obtener muestras para cultivos (de sangre y exudados supraglóticos), hemograma y bioquímica. Debemos obtener una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo endotraqueal; ocasionalmente, pueden visualizarse infiltrados alodanosos en los campos

pulmonares sugestivos de edema pulmonar, que no es infrecuente en las obstrucciones severas de la vía respiratoria superior. Hasta obtener resultados de los cultivos practicados, debemos iniciar tratamiento antibiótico intravenoso empírico, habitualmente con antibióticos de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera generación.

El tubo endotraqueal debe mantenerse hasta que se considere que la extubación es segura, generalmente en 24-48 horas, y, para ello, nos guiamos por criterios clínicos: mejoría del estado general, descenso de la fiebre y fugas de aire alrededor del tubo endotraqueal; aunque también es posible la visualización de las estructuras supraglóticas mediante fibroscopio. Asimismo, se puede administrar una dosis de dexametasona previa a la extubación, con la finalidad de disminuir la incidencia de estridor posterior a la misma.

En pacientes con formas clínicas atenuadas, se han descrito éxitos con manejo conservador. Principalmente, en adultos y niños mayores⁽¹¹⁾ se han conseguido buenos resultados en algunos casos con el empleo de oxigenoterapia y antibióticos intravenosos, evitando la intubación.

Abscesos retrofaríngeo y periamigdalino

La incidencia de estos abscesos está aumentando, pero rara vez producen cuadros obstructivos importantes. Los casos más serios se dan en los pacientes con menos de dos años.

Los abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos son patologías relativamente poco frecuentes en niños; sin embargo, estudios recientes constatan un incremento en su incidencia en los últimos años en diversos ámbitos geográficos^(12,13,14,15), incluido el nuestro⁽¹⁶⁾. El trastorno es potencialmente grave, pero pocas veces se asocia con una obstrucción grave de la vía respiratoria superior. Dentro de la edad pediátrica, los abscesos retrofaríngeos se observan con mayor frecuencia en niños de edad preescolar, con una media de edad en torno a los 3 años^(13,17), que son también los que presentan los casos más graves,

con necesidad de drenaje quirúrgico e ingreso en unidades de cuidados intensivos⁽¹⁵⁾. El absceso periamigdalino es algo más frecuente y, aunque puede aparecer a cualquier edad, es más propio de preadolescentes y púberes⁽¹⁷⁾. En ambos casos, se aprecia un discreto predominio en varones. Los abscesos combinados (en ambas localizaciones) se observan en un 6-12% de los pacientes⁽¹³⁾.

El absceso retrofaríngeo ocurre por infección del espacio retrofaríngeo, rico en tejido linfático (particularmente en los menores de 6 años, antes de su involución fisiológica), que recibe drenaje de: nasofaringe, senos paranasales, oído medio, dientes y huesos adyacentes. La infección se produce, generalmente, por diseminación linfática desde alguno de estos puntos y suele progresar desde una celulitis a flemón y absceso, aunque la distinción entre uno y otro estadio no siempre resulta fácil⁽¹⁵⁾, y la evolución puede ser interferida con un tratamiento antibiótico apropiado. La sintomatología inicial suele ser insidiosa, simulando una infección respiratoria alta común o una faringitis aguda no complicada, lo que puede explicar la demora en el diagnóstico de entre 2 y 4 días, hallada frecuentemente en la literatura^(13,14). En el momento del diagnóstico, la clínica más frecuente es fiebre (casi constante), con dolor y rigidez cervical o tortícolis y linfadenopatías^(13,14,16). Con menor frecuencia, en este tipo de abscesos se encuentra odinofagia y *trismus*. Una buena exploración de la cavidad oral puede evidenciar, en más de la mitad de los casos, el abombamiento de la pared posterior de la faringe. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de imagen de elección para la confirmación del diagnóstico y, además, aporta datos útiles para orientar la actitud terapéutica, aunque es una prueba con mayor sensibilidad que especificidad⁽¹⁴⁾.

La clínica del absceso periamigdalino puede ser también inicialmente insidiosa. En este caso, la fiebre es frecuente, pero no constante (68-70% de los pacientes)^(18,19), y son característicos la presencia de: ptialismo, odinofagia y *trismus*. La exploración ORL suele mostrar algún signo revelador: abom-

bamiento del pilar amigdalino anterior, protuberancia asimétrica de amígdala o desplazamiento contralateral de la úvula, son algunos de los hallazgos más característicos, sin embargo, esta exploración puede verse dificultada por la presencia de *trismus*. Cuando es necesaria una técnica de imagen para confirmar el diagnóstico, la TC es también de elección, aunque se requiere con menor frecuencia que en el caso de los abscesos retrofaríngeos^(18,19).

En ambos tipos de abscesos, la obstrucción de la vía respiratoria, aunque posible, es actualmente rara, probablemente como consecuencia de las mejoras en las técnicas diagnósticas y terapéuticas. En las series recientes^(13,14,18,20), se describe con una frecuencia variable entre 1% y 6%, y la letalidad es excepcional.

En cuanto a la bacteriología, los hemocultivos suelen ser negativos y el rendimiento del cultivo de exudado, es generalmente escaso, con tasas de positivos entre 25% y 75%^(14,16,18). Es habitual el hallazgo de flora mixta, con gérmenes aerobios y anaerobios, y se describe un incremento de *estreptococo pyogenes*^(16,20). *S. aureus* es más frecuente en lactantes menores de 1 año^(13,14). En algunas series, se aíslan gérmenes anaerobios en más del 70% de los casos⁽¹⁸⁾.

El tratamiento de elección sigue siendo motivo de alguna controversia, en buena medida por la ausencia de estudios prospectivos con buena calidad de evidencia; parece claro, sin embargo, que no hay dudas respecto a la necesidad de iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico y que, en los primeros 3 a 5 días, deben administrarse por vía intravenosa. Se han propuesto diferentes combinaciones de antibioterapia empírica, con pocas diferencias en los resultados^(13,14,20). Considerando lo referido respecto a la bacteriología, la combinación de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina sería una buena opción inicial. En los menores de un año, hay que asegurar la cobertura frente a estafilococo. La necesidad de recurrir a la cirugía y el momento de la misma es más discutido. Hay consenso en que, en los raros

casos que se presentan actualmente con clínica de obstrucción respiratoria aguda, la cirugía urgente, con incisión y drenaje del absceso, es electiva^(13,14,16). Otras posibles indicaciones son: fracaso del tratamiento médico (entendido como ausencia de mejoría tras 48-72 horas de antibioterapia intravenosa), abscesos complicados con compromiso respiratorio o neurovascular y, para algunos autores^(13,14), abscesos maduros con tamaño mayor de 2 cm de diámetro, según la TC. En las series más recientes, la tasa de éxito del tratamiento conservador oscila entre el 30% y 66%⁽¹³⁻¹⁶⁾. La necesidad de cirugía es mayor en los pacientes más pequeños (menores de 15 meses)^(13,15). La aspiración con aguja fina es una opción alternativa a la cirugía, principalmente en los abscesos periamigdalinos, pero también requiere una técnica cuidadosa; ha sido más empleada en adultos que en niños⁽¹⁹⁾.

Crup

Son cuadros frecuentes, pero generalmente leves. El tratamiento con dexametasona oral se ha mostrado útil.

El término crup, designa un síndrome agudo caracterizado por: tos perruna, disfonía y estridor. Se trata de una laringotraqueítis aguda, habitualmente de origen viral, que es actualmente la causa más frecuente de inflamación aguda obstructiva de la vía respiratoria superior en niños de edad preescolar. En países de clima templado, como el nuestro, ocurre con mayor frecuencia en los meses fríos,

principalmente finales del otoño e invierno, aunque pueden aparecer casos esporádicos prácticamente todo el año. Afecta más frecuentemente a varones que a niñas. En cuanto a la edad de los pacientes, suele afectar a niños entre 6 meses y 3 años, con pico de máxima incidencia hacia el segundo año de vida, en que puede llegar a afectar al 5%^(21,22), aunque se ha descrito ocasionalmente, incluso en adolescentes y adultos⁽²²⁾. El agente etiológico más frecuentemente encontrado es el virus parainfluenza, predominantemente el tipo 1, aunque el tipo 3, que suele afectar a niños más pequeños, es responsable de casos más graves⁽²²⁾. Otros virus capaces de ocasionar un síndrome crupal son: enterovirus, virus de la gripe A y B (más grave el producido por influenza A), VRS, rinovirus y adenovirus⁽²²⁾. Mucho menos frecuente, pero habitualmente más grave, es el producido por el virus del sarampión. Entre los agentes no virales, destaca *Mycoplasma pneumoniae*, aunque es también infrecuente. Históricamente, la difteria laríngea era responsable de las larintraqueítis más graves, potencialmente letales. Aunque esta enfermedad es prácticamente inexistente en nuestro medio, se han descrito en los últimos años casos ocasionales de difteria⁽²³⁾, e incluso pequeños brotes⁽²⁴⁾, por lo que es prudente mantener un cierto nivel de alerta ante la posibilidad de casos importados o secundarios.

La laringotraqueítis viral aguda produce un cuadro clínico habitualmente benigno. Solamente requieren hospitalización entre el 1 y 8% de

los casos que llegan a los servicios de urgencia, y un porcentaje muy bajo de estos, requieren soporte respiratorio con intubación endotraqueal⁽²²⁾. El caso típico es un niño que, tras 1 a 3 días de rinitis o rinofaringitis, comienza de forma súbita con tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio^(21,22). Pueden estar presentes otros signos de dificultad respiratoria en intensidad variable, como: retracción supraesternal o tiraje intercostal, pero generalmente en grado leve. La temperatura puede estar discretamente elevada, pero la fiebre alta es rara y el niño suele manejar bien sus secreciones orales^(21,22). No obstante, el espectro clínico puede ser muy variable, e incluso en un mismo paciente puede ser fluctuante, con mejoría y empeoramiento alternantes en intervalos cortos de tiempo. Muchos de los niños afectados tienen únicamente la típica tos laríngea, con mayor o menor grado de disfonía, y pueden ser tratados satisfactoriamente en su domicilio. La ansiedad, el llanto y la posición horizontal, pueden agravar transitoriamente los síntomas. La decisión de hospitalización debe considerarse ante la presencia de signos de compromiso respiratorio, como el aumento significativo del esfuerzo respiratorio o la presencia de hipoxemia; también, debemos considerar la velocidad de progresión de los síntomas y la respuesta a las medidas iniciales de tratamiento. Mientras que, la hipoxemia es un dato relativamente frecuente en casos de crup grave, la hipercapnia es un signo tardío, que debe sugerirnos riesgo inminente de fracaso respiratorio. En los casos con

Tabla III. Escala de Westley para la valoración clínica de la laringitis aguda

	<i>Estridor</i>	<i>Tiraje</i>	<i>Entrada de aire</i>	<i>Cianosis</i>	<i>Nivel de conciencia</i>
0	No	No	Normal	No	Normal
1	Al agitarse	Leve	Disminuida		
2	En reposo	Moderado	Muy disminuida		
3		Intenso			
4				Al agitarse	
5				En reposo	Desorientado

Crup leve: puntuación entre 0 y 2; Moderado: puntuación entre 3 y 5; Grave: puntuación entre 6 y 11; Muy grave: puntuación entre 12 y 17.

Tabla IV. Valoración de la gravedad del crup laríngeo*

Hallazgos clínicos	
Leve	Tos laríngea (perruna) ocasional, sin estridor ni retracción esternal en reposo.
Moderado	Tos laríngea con estridor audible y cierto grado de retracción esternal o intercostal en reposo. Ausencia de agitación o letargia.
Grave	Tos laríngea con marcado estridor y retracción esternal o intercostal, presencia de agitación o letargia.

*Adaptado de Roger Zoro⁽²²⁾.

obstrucción progresiva, se intensifica el esfuerzo respiratorio, con aleteo nasal, aumento de la retracción supraesternal e intercostal, de la frecuencia respiratoria y cardiaca, y aparición de pulso paradójico y cianosis. Cuando aparece la hipoxemia, puede progresar con rapidez y los niños pueden mostrarse ansiosos e inquietos o, por el contrario, apáticos y poco reactivos, situaciones ambas indicativas de fracaso respiratorio inminente.

Se utilizan con frecuencia algunas escalas de valoración clínica, como herramienta de ayuda para la toma de decisiones terapéuticas. La más utilizada es la escala de Westley (Tabla III), cuya validez ha sido demostrada⁽²⁵⁾. Otros autores, sin embargo, no las consideran útiles en la práctica diaria y utilizan clasificaciones de gravedad más simples, basadas en definiciones sencillas (Tabla IV), que pueden ser igualmente útiles para la toma de decisiones terapéuticas. Es recomendable también, la utilización de procedimientos no invasivos de monitorización de la saturación de oxihemoglobina, que nos permitirá detectar la tendencia hacia la hipoxemia y la necesidad de oxigenoterapia u otro tipo de soporte.

Crup espasmódico o recurrente

No existe acuerdo unánime en si el crup espasmódico es una entidad distinta al crup viral descrito anteriormente; en cualquier caso, su etiología precisa sigue sin ser completamente conocida. Se ha relacionado con hipereactividad de las vías aéreas o con infecciones virales de baja intensidad, pero no existen pruebas que lo demuestren de modo inequívoco. Tiene carácter recidivante y cierta incidencia familiar, por lo que se ha sugerido una

base genética con posible patogenia inmunológica; sería más bien, una reacción alérgica a antígenos virales que una infección directa. La broscopia directa realizada en alguno de estos casos, muestra signos de edema no inflamatorio⁽²⁶⁾. Desde el punto de vista clínico, se caracterizan por ser episodios benignos, con inicio brusco de tos crupal y estridor inspiratorio, en niños generalmente menores de 3 años, con predominio nocturno y carácter autolimitado. Es frecuente que, cuando los padres llevan al niño a urgencias por la noche, al llegar se muestren sorprendidos porque la clínica haya desaparecido o mejorado notablemente. También, es característica la recurrencia de los episodios durante varios días. Al contrario que en el crup viral, no suele existir el precedente de rinitis y la ausencia de fiebre es la norma⁽²⁾.

Los niños con crup recurrente, especialmente aquellos cuyos episodios cursan también con sibilancias, parecen tener un riesgo incrementado de desarrollar asma posteriormente.

La presencia de reflujo gastroesofágico puede estar implicada en algunos casos de crup espasmódico, como en otros trastornos de la vía aérea superior. Comparados con todos los pacientes con crup recurrente, los pacientes con reflujo gastroesofágico tienden a ser más pequeños y con un intervalo más corto entre episodios. La laringoscopia mostrará inflamación no infecciosa de las estructuras supraglóticas y es frecuentemente diagnóstica⁽²⁶⁾.

Tratamiento del crup laríngeo

En la tabla V, resumimos las recomendaciones actuales para el tratamiento farmacológico del crup laríngeo, en función de la gravedad clínica apre-

ciada. No debemos olvidar, las medidas generales básicas, como mantener al paciente en una posición que le resulte confortable y evitar los procedimientos que puedan ocasionarle malestar o agitación, como la separación de los padres o punciones innecesarias⁽²²⁾. La terapia de humidificación, que ha sido ampliamente recomendada, no tiene base científica. Los estudios sistemáticos no han conseguido demostrar ningún beneficio con esta práctica: ni disminuye la severidad del cuadro, ni la necesidad de hospitalización, ni evita el empleo de corticoides o adrenalina⁽²²⁾. No obstante, es una medida que muchas familias, que han tenido otros hijos con crup, tienen incorporada y consideran que les evita desplazamientos nocturnos a los servicios de urgencias; además, no suele tener efectos adversos (aunque puede aumentar el broncoespasmo en niños que tienen, además, sibilancias). En cualquier caso, no debemos utilizarla en los servicios de urgencia, ni debe hacerse una recomendación formal de su uso. En caso de precisar administración de oxígeno, por hipoxemia o aumento importante del trabajo respiratorio, sí debe administrarse suficientemente humidificado, para evitar el espesamiento de las secreciones^(21,22). El empleo de heliox, un gas metabólicamente inerte que combina helio con oxígeno, con menor viscosidad y gravedad específica que las mezclas convencionales de oxígeno y aire, facilita el flujo del mismo a través del tracto respiratorio. La formas habitualmente disponibles tienen una proporción 80:20 o 70:30 (helio:oxígeno), y deben ser administradas a través de mascarilla facial (preferible) o Hood. Algunos estudios han mostrado cierto beneficio con su uso en pacientes con crup mode-

Tabla V. Tratamiento del crup laríngeo según gravedad clínica

Grado	Tratamiento
Leve	Dosis única de dexametasona. Dosis entre 0,15 y 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral.
Moderado	Dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Observar durante 4 horas; si no mejora, considerar adrenalina nebulizada, como en casos graves.
Grave	Dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Seguimiento de adrenalina nebulizada: 3 a 5 ml de adrenalina estándar (1:1.000), diluida en una cantidad similar de suero fisiológico.

rado grave⁽²⁷⁾, pero con significado clínico dudoso.

Como queda presentado en la tabla V, el empleo de dexametasona en dosis única oral de 0,15 a 0,60 mg/kg, se ha demostrado eficaz, incluso en el tratamiento de las formas leves. Si el niño presenta vómitos, es preferible la budesonida inhalada (2 mg, independientemente del peso o la edad) o la dexametasona intramuscular. La mejoría clínica comienza en menos de una hora^(21,22) tras la administración y es máxima hacia las 6 horas. Además de disminuir la gravedad de los síntomas, conseguimos disminuir el uso de adrenalina, el tiempo de estancia hospitalaria, el número de visitas y el de ingresos y reingresos. Se han descrito, sin embargo, algunos casos de traqueítis por *candida sp* y mayor incidencia de neumonía bacteriana en pacientes que habían sido tratados con corticoides respecto al grupo control, por lo que es preciso el seguimiento de estos pacientes.

La eficacia clínica de la adrenalina nebulizada está demostrada en los casos de crup moderados y graves⁽²⁸⁾, tanto de la forma racémica como de la estándar (L-adrenalina), más común en nuestro medio, reduciendo rápidamente el edema subglótico mediante sus propiedades vasoconstrictoras. Pueden utilizarse dosis de 3 a 5 ml de adrenalina estándar (L-adrenalina al 1:1.000), diluida en una cantidad similar de suero salino fisiológico. La administración con presión positiva intermitente no tiene beneficios sobre la nebulización estándar⁽²⁸⁾. El efecto es rápido, pero transitorio, y puede haber un cierto efecto rebote, por lo que se recomienda el empleo concomitante de corticoides. No está justificado el uso de adrena-

lina en casos en los que no existe un aumento del esfuerzo respiratorio.

En los casos de crup severo, con dificultad respiratoria grave, hipoventilación o alteración del nivel de conciencia, es necesario hacer una monitorización estrecha y transporte medicalizado al hospital de referencia para proveer el soporte respiratorio necesario. La intubación endotraqueal, es necesaria en algo menos del 2% de los niños hospitalizados por esta causa, aunque esta tasa parece haber disminuido con el uso de corticoides.

Traqueítis bacteriana

Actualmente, el riesgo de fracaso respiratorio agudo por traqueítis bacteriana es tres veces mayor que el riesgo producido por epiglotitis y crup combinados.

La traqueítis bacteriana es una causa poco frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en niños, la incidencia estimada es algo inferior a 0,1 casos por 100.000 niños al año⁽²⁹⁾; no obstante, su importancia relativa está aumentando como consecuencia del importante descenso de los casos de obstrucción por infección supraglótica. Como señala Hopkins⁽³⁰⁾, la epidemiología de las infecciones graves de la vía respiratoria superior está cambiando y actualmente el riesgo de fracaso respiratorio agudo por traqueítis bacteriana es tres veces mayor que el riesgo producido por epiglotitis y crup combinados. En cuanto a la epidemiología, esta afección predomina también en varones, es más frecuente en los meses fríos y puede afectar a niños con un rango de edad muy variable, entre los 6 meses y los 15 años, con mediana en torno a los 4-5 años⁽²⁹⁾. En una de las series más amplias publicadas⁽³¹⁾, algo más del

70% de los pacientes tenían menos de 3 años.

El cuadro clínico suele comenzar con síntomas de infección leve de la vía respiratoria alta: secreción nasal, febrícula y tos, al menos 24 horas antes del deterioro respiratorio. Después, aparecen el estridor y un aumento progresivo del esfuerzo respiratorio, con intensificación de la tos, que está siempre presente. No es raro el diagnóstico inicial de crup, pero la respuesta a la terapia habitual del mismo (corticoides y adrenalina nebulizada), va a ser mínima o ausente^(29,31), lo que nos debe hacer sospechar una traqueítis bacteriana. La otra clave diagnóstica, desde el punto de vista clínico, es el deterioro rápido del estado general y de la función respiratoria que, cuando se inicia, puede progresar en muy poco tiempo⁽³⁰⁾. El proceso es, frecuentemente, una traqueobronquitis o laringotraqueobronquitis, y es característica la producción de unas secreciones mucopurulentas muy espesas, que son las causantes de la obstrucción del aérea subglótica. Aunque pueden mostrar apariencia tóxica y afonía, no suele confundirse con epiglotitis por la tos intensa y productiva, característica de los pacientes con traqueítis bacteriana, que además no suelen presentar odinofagia, manejan bien las secreciones orales y toleran el decúbito (que es su posición preferida). Suele haber fiebre, aunque no muy elevada, y puede estar ausente en algunos casos⁽²⁹⁾. En la tabla II, presentamos un resumen de los datos útiles para el diagnóstico diferencial con otros procesos.

El agente etiológico más habitual es *S. aureus*, que suele encontrarse en algo más del 50% de los casos^(29,31). Otros agentes referidos con frecuencia son: *estreptococo pneumoniae*, *estreptococo*

pyogenes, *haemophilus influenzae*, *moraxella catarrhalis* y *pseudomonas*; los producidos por los dos últimos se asocian a casos más graves y mayor riesgo de complicaciones⁽³¹⁾. Un aspecto cuya relevancia y significado aún no está aclarado, es la presencia de coinfección viral. En un porcentaje variable de casos, se aísla un virus respiratorio en los pacientes con traqueítis bacteriana, el más frecuentemente encontrado es el virus de la gripe A (41 en una revisión que incluye 217 pacientes)⁽²⁹⁾, seguido a distancia por parainfluenza y virus respiratorio sincitial (VRS). Es probable, que la incidencia de esta coinfección esté infravalorada; ya que, en muchos casos, no se realizan cultivos virales ni otras técnicas para la detección de los mismos^(29,31,32). Como sugieren Tebruegge et al⁽²⁹⁾, es posible que los pacientes sufran inicialmente una infección viral, que podría ser responsable de la clínica prodrómica inicial y que causa el deterioro de la mucosa respiratoria, con alteración de los mecanismos de defensa locales y una sobreinfección bacteriana secundaria, que sería responsable del agravamiento.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, los exámenes complementarios ayudan poco. Se puede encontrar leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda, pero muchas veces son normales en fases precoces. En los exámenes radiológicos (más útil la proyección lateral de cuello y tórax), se describe el estrechamiento de la columna de aire en la región subglótica, que aparece difuminada y con los bordes irregulares. La confirmación se establece con la exploración de la vía respiratoria mediante laringoscopia directa o broncoscopia, con lo que se observa la inflamación mucosa del segmento afectado, secreción abundante y espesa, y formación de pseudomembranas; de este material se extraerán muestras para cultivo.

El tratamiento es hospitalario y consiste en la administración de antibióticos, inicialmente por vía intravenosa, con potencial antiestafilocócico. Una vez superada la fase aguda, se puede continuar por vía oral hasta completar de 10 a 14 días de tratamiento. Como

es lógico, el tratamiento empírico inicial se optimizará con los resultados de los cultivos practicados. Son necesarias, además, medidas de soporte respiratorio. La intubación endotraqueal se practica en más del 70% de los pacientes⁽²⁹⁾, aunque por sí sola no siempre resuelve el problema, ya que las secreciones espesas y las membranas pueden obstruir el propio tubo o la luz aérea distal al mismo; son necesarios lavados frecuentes con suero salino. Algunos autores⁽³²⁾ han presentado buenos resultados realizando precozmente desbridamiento y limpieza de la vía aérea a través de broncoscopio rígido, tras lo cual solo uno de sus seis pacientes ha requerido intubación.

Aspiración de cuerpo extraño

La impactación en el espacio subglótico, que es el más estrecho en la laringe del niño, es una auténtica emergencia que puede ser fatal en pocos minutos. La mayoría asientan en el bronquio principal derecho.

La obstrucción de la vía aérea por la presencia de un cuerpo extraño en la misma sigue siendo una causa relativamente frecuente de emergencia respiratoria, y constituye una posible causa de muerte por accidente doméstico en niños de edad preescolar. Los trabajos más recientes⁽³³⁻³⁵⁾ muestran la persistencia de algunos hallazgos clásicos, como su mayor incidencia en varones y en menores de 3 años. El tipo de objeto aspirado es mayoritariamente alimenticio, con predominio de frutos secos y pequeñas semillas, pero la variabilidad es enorme, en parte relacionada con hábitos alimenticios y costumbres culturalmente determinadas. Es probable, que este predominio neto de sustancias orgánicas como elemento aspirado, que en algunas series es superior al 80%⁽³³⁾, sea, en parte, consecuencia de un descenso en la manipulación, por parte de los niños, de otros objetos clásicos, como pequeñas piezas de juguetes o cuentas de bisutería, que han podido beneficiarse más de la amplia difusión en nuestro medio, tanto de medidas legislativas europeas, como de recomendaciones preventivas realizadas desde los centros de atención primaria.

Diversos factores fisiológicos pueden favorecer la aspiración de alimentos en niños pequeños: la dentición incompleta, la inmadurez en la coordinación de los movimientos deglutorios, así como de los mecanismos neuromusculares protectores, o la fácil distracción durante la comida⁽³⁶⁾. A ello hay que añadir otros eventos potencialmente evitables, como la administración de alimentos inapropiados para su edad o hacerlo mientras juegan, corren y saltan. Sin embargo, como señala Foltran⁽³⁴⁾, no existen buenos registros sistemáticos de datos descriptivos detallados que nos permitan profundizar en la comprensión de los hechos asociados con estos eventos. Datos, como el tipo de actividad que se realizaba o la presencia de un adulto durante el episodio aspirativo, son raramente recogidos en los trabajos publicados y serían de gran interés para el desarrollo de programas preventivos mejor dirigidos y más efectivos.

La forma de presentación clínica es también muy variable y, en parte, está condicionada por el tamaño y naturaleza del objeto aspirado. Las piezas de mayor tamaño pueden enclavarse en la laringe, especialmente entre las cuerdas vocales o en el espacio subglótico, que es el más estrecho, constituyendo una auténtica emergencia, ya que pueden provocar una obstrucción fatal en pocos minutos. Esta forma de debut, con compromiso respiratorio grave, está presente en aproximadamente el 6 al 9% de los casos publicados^(33,35). Los objetos punzantes pueden impactar en la mucosa respiratoria y provocar erosión de la misma o perforación con la consiguiente fuga aérea. Las semillas oleosas desencadenan una reacción inflamatoria más intensa y rápida que los objetos inorgánicos, con edema local y absorción de líquidos, que agravan la oclusión. Los objetos magnéticos son particularmente dañinos para la mucosa, provocando necrosis de la misma. Destaca también, por su letalidad, la aspiración de globos, que adaptan su forma a la de las vías respiratorias provocando una obstrucción completa. La localización más frecuente del objeto aspirado, en todas las series analizadas⁽³³⁻³⁶⁾, es el

bronquio principal derecho, seguido del izquierdo; son menos frecuentes, las localizaciones más superiores, tráquea y laringe, que tendrán sin embargo, mayor riesgo de producir fracaso respiratorio agudo.

La clínica en el periodo inmediato tras la aspiración es muy característica: tos violenta, súbita, con sensación de ahogo, posible cianosis y, a veces, estridor. Es lo que habitualmente denominamos crisis de sofocación, y se debe a la puesta en funcionamiento de los mecanismos protectores fisiológicos frente a la aspiración, que culmina en muchos casos con la expulsión del cuerpo extraño. Está presente en aproximadamente el 75% de los pacientes^(35,36), pero estos síntomas pueden desaparecer, por acomodación de los receptores tusígenos presentes en la mucosa, lo que puede demorar la petición de asistencia, pero no evita el daño insidioso de la persistencia de un cuerpo extraño en la vía respiratoria. En el momento de la consulta, el síntoma más frecuente descrito es la tos, seguido por algún signo de compromiso respiratorio, como taquipnea, estridor o sibilancias⁽³³⁻³⁶⁾. En la auscultación, es posible apreciar también la menor entrada de aire en uno o ambos hemotórax. En estos casos, el diagnóstico es fácil y los exámenes complementarios generalmente innecesarios, ya que aportan poca información útil adicional. Sin embargo, en otros casos la situación es mucho más dudosa. La crisis de sofocación puede no haber sido presenciada o haber ocurrido de un modo más sutil; también, puede ocurrir, como hemos señalado, que la clínica inicial se atenúe o desaparezca completamente por un periodo muy variable, que oscila entre unos minutos y algunos meses (años en casos excepcionales), reapareciendo posteriormente, con un cortejo sintomático derivado de la reacción a cuerpo extraño o por infección secundaria al mismo, con: tos crónica, expectoración, fiebre, sibilancias o hemoptisis, que pueden dar lugar a diversos diagnósticos, demorando una adecuada atención terapéutica, si no pensamos en la posibilidad del cuerpo extraño.

Establecer un diagnóstico temprano, cuando la clínica es dudosa, puede ser un auténtico reto. Algunos autores⁽³⁶⁾ señalan que, la mera sospecha de los padres de un posible episodio de aspiración o una historia clara de crisis de sofocación típica es indicativa de exploración broncoscópica, independientemente del resultado de la exploración física en el momento de la consulta y de otras posibles pruebas complementarias. En su casuística, encuentran que el 19% de los pacientes no tenían síntoma alguno en el momento de la consulta, el 34% tenían una auscultación respiratoria normal y, en el 32% de los mismos, la radiografía de tórax no mostraba ningún hallazgo patológico. Estos hallazgos son consistentes con los de otros autores; por ejemplo, en la serie de Sahin et al⁽³⁵⁾, el 49,3% de los pacientes tenían una radiografía normal, aunque en el 89% de los mismos evidenciaron disminución del murmullo vesicular mediante auscultación. Si tenemos en cuenta la constatación de una mayor incidencia de complicaciones (más del doble) cuando la extracción se demora más de 24 horas⁽³⁶⁾, así como la presencia de complicaciones más graves cuanto mayor es el retraso⁽³³⁾, la propuesta no nos parece, en absoluto, descabellada.

A pesar de las limitaciones, una radiografía de tórax debe realizarse en todos estos pacientes, especialmente en los casos dudosos. Si el objeto es radioopaco, su visualización es definitiva en cuanto al diagnóstico, y puede ser de gran ayuda para planificar su extracción. En otros casos, es posible encontrar signos indirectos, igualmente útiles. Cuando el cuerpo extraño se aloja en un bronquio principal, puede producir, mediante un mecanismo valvular que permita la entrada de aire pero no su salida, el atrapamiento aéreo con hiperinsuflación del lado afectado, lo que puede evidenciarse mediante escopia o con radiografías de tórax practicadas en inspiración y espiración o en ambos decúbitos laterales (el lado inferior simula una espiración). En caso de obstrucción bronquial completa, puede observarse una atelectasia. Otros posibles hallazgos, como fugas

aéreas o imágenes de condensación, son más raros, pero también posibles. Como ya hemos señalado, en un porcentaje no desdeñable de casos, la radiología convencional es normal, por lo que este hecho no permite excluir el diagnóstico^(35,36). La tomografía computarizada puede ser una técnica útil en casos problemáticos^(35,36), especialmente las modernas técnicas que permiten la reconstrucción virtual de la vía aérea⁽³³⁾. Aunque su sensibilidad es mayor que la radiografía simple convencional, un resultado negativo tampoco es totalmente concluyente; por lo que, en caso de persistir la duda, estaría indicada la exploración broncoscópica, que sigue siendo el *gold standard* para este diagnóstico⁽³⁶⁾.

Cuando la situación es crítica, las pruebas complementarias son innecesarias y contraproducentes⁽³⁵⁾. El momento inicial del episodio de aspiración no suele ser presenciado por el médico, sino por la familia; y cuando la consecuencia de la misma, es una obstrucción grave de la vía respiratoria, es necesaria una actuación rápida y eficiente. Es por ello que, las maniobras de desobstrucción de la vía aérea forman parte de las técnicas de reanimación cardiopulmonar básica, que deben ser conocidas no solamente por el personal sanitario, sino que deben tener amplia difusión en la población general y especialmente entre las personas dedicadas a la atención y cuidado de niños. Remito al lector al artículo sobre: "Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría", en este mismo número de *Pediatría Integral*. Me limito a recordar aquí, que mientras los mecanismos fisiológicos están actuando y el paciente está tosiendo, no debemos interferir con ninguna maniobra, sino animar a que siga tosiendo.

La broncoscopia rígida sigue siendo el método de elección para la extracción de un cuerpo extraño de la vía aérea. Es una técnica que se ha mostrado eficaz y suficientemente segura^(33,34,35,36). La broncoscopia flexible puede estar indicada en casos dudosos para confirmar el diagnóstico, pero no suele permitir la extracción de objetos, por lo que su utilidad es limitada⁽³⁵⁾. La técnica

debe realizarse lo antes posible, tras el diagnóstico y en casos dudosos, ya que, como hemos señalado, las complicaciones son mayores cuando la extracción se demora más de 24 horas. La complicación más frecuente es la neumonía.

Finalmente, debemos recordar la necesidad de seguir insistiendo en la difusión general de las medidas de prevención primaria, como evitar la manipulación, por parte de niños pequeños, de objetos de los que puedan desprenderse piezas pequeñas con facilidad; pero también, debemos incluir la prohibición de la administración de frutos secos y semillas a los niños, al menos hasta que se alcance la maduración completa de los mecanismos deglutorios y protectores fisiológicos (en torno a los 5 años). Igualmente importante, es evitar los juegos y carreras con alimentos (u otros objetos) en la boca.

Distonía laríngea

Es causa de estridor inspiratorio en niños con parálisis cerebral.

La distonía laríngea es una entidad no muy bien definida, que ha sido descrita como causante de episodios de estridor inspiratorio en niños con parálisis cerebral, coincidiendo generalmente con posturas distónicas en la musculatura sistémica. Las crisis son más frecuentes cuando el paciente está agitado y disminuyen, o incluso desaparecen, cuando está tranquilo o dormido. La confirmación del diagnóstico requiere exploración con laringoscopia flexible sin anestesia, para evidenciar la aducción de las cuerdas vocales durante la inspiración, en asociación con distonía. El tratamiento mediante inyección local de toxina botulínica ha proporcionado buenos resultados en algunos casos⁽³⁷⁾, la alternativa es una traqueostomía.

Disfunción de cuerdas vocales

Probablemente es una entidad infradiagnosticada, ya que frecuentemente se confunde con el asma.

La disfunción de cuerdas vocales, también denominada discinesia laríngea, es una entidad también poco

frecuente, aunque probablemente infradiagnosticada, que se ha descrito en niños mayores y adolescentes. Consiste en una aducción inapropiada de las cuerdas vocales en algún momento del ciclo inspiratorio, dando lugar a obstrucción funcional de la vía respiratoria superior. La etiopatogenia no es bien conocida, se ha asociado a problemas psicológicos o psiquiátricos, a estrés y a reflujo gastroesofágico⁽²⁾. Clínicamente, se manifiesta por episodios bruscos, tanto en su origen como en su terminación, de disfonía, estridor o de un sonido más agudo que puede confundirse con sibilancias, por lo que es frecuente el diagnóstico erróneo inicial de laringitis, laringotraqueítis o crisis de asma. La falta de respuesta al tratamiento habitual de estos trastornos debe ponernos en la pista de posible disfunción de cuerdas vocales. Las pruebas de función respiratoria son normales en los periodos asintomáticos y muestran un trazado irregular cuando se efectúan durante las crisis, con interrupción de la inspiración o espiración y aplanamiento en meseta del asa inspiratoria. Un trabajo reciente⁽³⁸⁾ muestra que un test de provocación con metacolina podría tener utilidad diagnóstica, aunque el diagnóstico definitivo se realiza mediante fibrolaringoscopia, que también podría ser normal (o mostrar mínimas alteraciones de motilidad de las cuerdas vocales) en los periodos intercríticos. El tratamiento de las crisis es sintomático. Los ansiolíticos pueden ser útiles en algunos pacientes, pero debemos descartar una patología de base. La necesidad de algún tipo de soporte respiratorio, generalmente de forma no invasiva, dependerá de la severidad del cuadro. Se han comunicado casos de buena evolución con inhalación de heliox, con administración local de toxina botulínica y con lidocaína tópica. En el control a largo plazo, son básicos los ejercicios respiratorios y las técnicas de fonación⁽³⁸⁾.

Lesiones traumáticas

Los puntos más vulnerables son los desprovistos de soporte cartilaginoso, como la pared posterior de la tráquea.

La vía aérea puede sufrir lesiones traumáticas en cualquier punto de su recorrido. Especialmente graves serán las que comprometan a la laringe, la tráquea o los bronquios principales. Los traumatismos penetrantes son graves, pero muy raros en la edad pediátrica⁽³⁹⁾. Un traumatismo no penetrante, puede provocar una rotura de la vía respiratoria por aumento brusco en la presión intraluminal, desaceleraciones violentas o tracciones provocadas por aplastamiento del tórax. En estas situaciones, los puntos más vulnerables son los desprovistos de soporte cartilaginoso, como la pared posterior de la tráquea⁽⁴⁰⁾. Las consecuencias dependerán de la gravedad de la lesión. La exploración física y las técnicas complementarias pondrán de manifiesto las imágenes de fuga aérea: neumomediastino, neumotórax y/o enfisema subcutáneo; en este último, es característica la crepitación a la palpación del cuello. Las fugas masivas, especialmente un neumotórax a tensión, pueden comprometer la vida del paciente, por lo que habrá que prestarles atención inmediata^(39,40).

Las lesiones térmicas de diversa índole, pueden ser también causa de obstrucción de la vía aérea; debemos sospecharlas ante la presencia de quemaduras en cara o cuello, pero también pueden producirse por inhalación de humo sin presentar lesiones externas significativas⁽⁴¹⁾. La aspiración de líquidos calentados en microondas es la causa más frecuente en lactantes y niños pequeños. La agresión produce inicialmente edema, y desencadena una reacción inflamatoria que puede tener consecuencias sistémicas⁽⁴²⁾. Secundariamente, es posible la formación y liberación de escaras, que pueden provocar la aparición de estridor, disfonía y dificultad respiratoria por oclusión laríngea⁽⁴¹⁾. Para la valoración de la extensión de las lesiones en la vía respiratoria, el procedimiento idóneo es la exploración mediante fibrobroncoscopia. Si se sospecha una epiglotitis térmica, el manejo debe mantener las mismas precauciones que señalamos en la de causa infecciosa⁽⁴³⁾. Ante cualquier signo de compromiso respiratorio, es imprescindible adoptar rápidamente

medidas de protección y aislamiento de la vía aérea, incluyendo intubación endotraqueal, antes de que la reacción inflamatoria progrese y nos lo dificulte o impida. Como en otras ocasiones, la intubación debe mantenerse hasta la resolución de la estenosis.

Anafilaxia y angioedema hereditario

La piedra angular en el tratamiento del edema laríngeo anafiláctico es la adrenalina. El angioedema hereditario debe tratarse con concentrado de C1 inhibidor.

Las reacciones anafilácticas pueden producir episodios bruscos y graves de obstrucción aguda de la vía aérea y colapso circulatorio, que amenazan la vida del paciente⁽²⁾. El tratamiento inicial debe ser dirigido al mantenimiento de la vía aérea y el establecimiento de un acceso intravenoso. La piedra angular en el tratamiento de una reacción anafiláctica es la adrenalina, que puede administrarse por cualquier vía, aunque en estos casos es recomendable utilizar la vía intramuscular, de preferencia en la cara anterolateral del muslo. La dosis habitual es de 0,01 mg/kg, hasta un máximo de 0,5 mg, de adrenalina a 1:1.000, que puede repetirse cada cinco a quince minutos si es necesario.

El angioedema hereditario (AEH), es una rara enfermedad autosómica dominante, con una prevalencia estimada entre 1:10.000 y 1:50.000 individuos, consecuencia del incremento local y episódico de bradiquinina por déficit del inhibidor de C1 esterasa (C1inh), una proteína que inactiva el C1 activo; por lo que, su déficit (AEH tipo I) o producción defectuosa (AEH tipo II) ocasiona la activación del complemento y otras cininas vasoactivas, con el consiguiente edema episódico, localizado y recidivante en cualquier parte del organismo, aunque es más característico en la piel, el tracto digestivo y la laringe⁽⁴⁴⁾. El cuadro clínico rara vez se diagnostica en la edad pediátrica (4,6% en una serie amplia recientemente publicada⁽⁴⁵⁾), aunque la intensidad y frecuencia de los episodios aumenta durante la adolescencia y se mantienen

en la vida adulta. En más del 70% de los pacientes, se detecta un factor desencadenante, principalmente el estrés o pequeños traumatismos. La hinchazón está bien circunscrita, aunque los bordes pueden ser difusos, no se acompaña de prurito, suele ser indolora y remite en pocos días. El evento más peligroso de la crisis es el edema laríngeo, que puede provocar una obstrucción muy rápida de la vía respiratoria, aunque se produce en menos del 1% de los ataques⁽⁴⁵⁾. El tratamiento específico de la fase aguda consiste en la administración de concentrado de C1inh derivado de plasma; una dosis de 20 U/kg suele ser suficiente para revertir los síntomas en pocas horas. Debe administrarse lo más rápidamente posible tras el inicio de la clínica aguda, incluso con los síntomas prodrómicos si se detectan. También, estaría indicado como profilaxis, antes de posibles eventos desencadenantes, como extracciones dentales⁽⁴⁴⁾. Los tratamientos más novedosos, Icatibant (un antagonista del receptor B2 de la bradiquinina) y Ecallantide (inhibidor de la kaliceína) se han demostrado útiles en ensayos controlados realizados en adultos, pero no han sido aprobados para uso en niños y adolescentes en Europa, ni tienen demostrada su eficacia y seguridad en la población pediátrica^(44,46). El tratamiento de mantenimiento en adultos, clásicamente, se realiza con andrógenos atenuados, como el danazol; sin embargo, su utilización en niños se asocia con efectos adversos importantes, por lo que no se recomiendan. La mejor opción terapéutica para profilaxis prolongada es, también, el concentrado de C1inh. Los antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, pueden ser una alternativa cuando lo anterior no está disponible, pero su eficacia parece ser muy modesta⁽⁴⁴⁾.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Hammer J. Acquired upper airway obstruction. *Pediatr Resp Rev.* 2004; 5: 25-33.
- 2.** Pflieger A, Eber E. Management of acute severe upper airway obstruction in children. *Pediatr Resp Rev.* 2013; 14: 70-7.
3. Lieberman DE. The evolution of the

human head. Cambridge: Harvard University Press; 2011.

- 4.* Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute Upper Airway Obstruction. *Indian J Pediatr.* 2011; 78: 1256-61.
- 5.* Khemani RG, Schneider JB, Morzov R, Markovitz B, Newth CJL. Pediatric upper airway obstruction: Interobserver variability is the road to perdition. *J Crit Care.* 2013; 28: 490-7.
- 6.* Jenkins IA, Saunders M. Infections of the airway. *Pediatr Anesthesia.* 2009; 19(Suppl. 1): 118-30.
7. Chandler D, Connor M, Breen D. Hib epiglottitis despite fully vaccinated status. *Br J Gen Practice.* 2009; 59: 597-8.
- 8.** Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *J Pediatr Child Health.* 2011; 47: 77-82.
9. Salamanca Santamaría J, López-Ríos F, Verdager Muñoz JM. Epiglottitis aguda mortal por *Haemophilus influenzae*. *An Pediatr (Barc).* 2011; 74: 195-6.
10. Qazi IM, Jafar AM, Hadi KA, Hussain Z. Acute epiglottitis: a retrospective review of 47 patients in Kuwait. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 61: 301-5.
11. Reilly B, Reddy SK, Verghese ST. Acute epiglottitis in the era of post-*Haemophilus influenzae* type B (HIB) vaccine. *J Anesth.* 2013; 27: 316-7.
- 12.* Elsherif AM, Park AH, Alder SC, Smith ME, Muntz HR, Grimmer F. Indicators of a more complicated clinical course for pediatric patients with retropharyngeal abscess. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 74: 198-201.
- 13.* Cheng J, Elden L. Children with Deep Space Neck Infections: Our Experience with 178 Children. *Otoraryngol Head Neck Surg.* 2013; 148: 1037-42.
- 14.** Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011; 1099-1103.
- 15.* Saluja S, Brietzke SE, Egan KK et al. A Prospective Study of 113 Deep Neck Infections Managed Using a Clinical Practice Guideline. *Laryngoscope.* 2013 doi: 10.1002/lary.24168.
- 16.* Croche Santander B, Prieto del Prado A, Madrid Castillo MD, Neth O, Santaella O. Abscesos retrofaringeo y parafaringeo: experiencia en hospital terciario de Sevilla durante la última década. *An Pediatr (Barc).* 2011; 75: 266-72.
- 17.* Chang L, Chi H, Chiu NC, Huang FY, Lee KS. Deep Neck Infections in Different Age Groups of Children. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010; 43: 47-52.

- 18.* Hsiao HJ, Huang YC, Hsia SH, Wu CT, Lin JJ. Clinical Features of Peritonsillar Abscess in Children. *Pediatr Neonatol*. 2012; 53: 366-70.
- 19.* Costales-Marcos M, López-Álvarez F, Núñez-Batalla F, Moreno-Galindo C, Álvarez Marcos C, Llorente-Pendás JL. Infecciones periamigdalinas: estudio prospectivo de 100 casos consecutivos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012; 63: 212-7.
20. Grisaru-Soen G, Komisar O, Aizenstein O, Soudack M, Schwartz D, Paret G. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children – Epidemiology, clinical features and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74: 1016-20.
- 21.* Bjornson C, Johnson DW. Croup. *Lancet* 2008; 371: 329-39.
- 22.** Zoorob R, Sidani M, Murray J. Croup: An Overview. *Am Fam Physician*. 2011; 83: 1067-73.
23. Ganeshalingham A, Murdoch I, Davies B, Menson E. Fatal laryngeal diphtheria in a UK child. *Arch Dis Child*. 2012; 97: 748-9.
24. Pantukosit P, Arpornsuwan M, Sookananta K. A diphtheria outbreak in Buri Ram, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2008; 39: 690-6.
- 25.** Johnson D. Croup. *Clin Evid* (online). 2009 Mar 10; 2009.doi: pill:0321.
26. Hoa M, Kingsley EL, Coticchia JM. Correlating the clinical course of recurrent croup with endoscopic findings. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008; 117: 464-9.
27. Mora I, Sturman N, McGuire T, van Driel ML. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec 7; 12: CD006822. doi: 10.1002/14651858.CD006822.pub4.
- 28.** Russell KF, Liang Y, O’Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jan 19;(1): CD001955. doi: 10.1002/14651858.CD001955.pub3.
- 29.** Tebruegge M, Pantazidou A, Thorburn K et al. Bacterial tracheitis: A multi-centre perspective. *Scand J Infect Dis*. 2009; 41: 548-57.
- 30.* Hopkins A, Lahiri T, Salerno R. Changing epidemiology of life threatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics*. 2006; 118: 1418-21.
- 31.* Huang YL, Peng CC, Chiu NC et al. Bacterial tracheitis in pediatric: 12 year experience at a medical center in Taiwan. *Pediatr Int*. 2009; 51: 110-3.
32. Shargorodsky J, Whittemore R, Lee GS. Bacterial Tracheitis: A Therapeutic Approach. *Laryngoscope*. 2010; 120: 2498-2501.
- 33.* Gang W, Zhengxia P, Hongbo L et al. Diagnosis and treatment of tracheobronchial foreign bodies in 1024 children. *J Pediatr Surg*. 2012; 47: 2004-10.
- 34.** Foltran F, Ballali S, Rodríguez H et al. Inhaled Foreign Bodies in Children: A Global Perspective on Their Epidemiological, Clinical, and Preventive Aspects. *Pediatr Pulmonol*. 2013; 48: 344-51.
- 35.* Sahin A, Meteroglu F, Eren S, Celik Y. Inhalation of foreign bodies in children: Experience of 22 years. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74: 658-63.
- 36.* Iversen RH, Klug TE. Need for more clear parental recommendations regarding foreign body aspiration in children. *Dan Med J*. 2012; 59: A4498.
- 37.* Worley G, Witsell DL, Hulka GF. Laryngeal Dystonia Causing Inspiratory Stridor in Children with Cerebral Palsy. *Laryngoscope*. 2003; 113: 2192-5.
- 38.* Schulze J, Weber S, Rosewich M, Eickmeier O, Rose M, Zielen S. Vocal Cord Dysfunction in Adolescents. *Pediatr Pulmonol*. 2012; 47: 612-9.
39. Ismail MF, al-Refaie RI. Chest Trauma in Children, Single Center Experience. *Arch Bronconeumol*. 2012; 48: 362-6.
- 40.* Tovar JA, Vázquez JJ. Management of Chest Trauma in Children. *Pediatr Respir Rev*. 2013; 14: 86-91.
41. Peçanha Antonio AC, Souza Castro P, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol*. 2013; 39: 373-81.
- 42.* Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc*. 2010; 12: 53-61.
43. Kudchadkar SR, Hamrick JT, Mai CL, Berkowitz I, Tunkel D. The Heat Is on...Thermal Epiglottitis As a Late Presentation of Airway Steam Injury. *J Emerg Med*. 2014; e43-6.
- 44.** Hsu D, Shaker M. An update on hereditary angioedema. *Curr Opin Pediatr*. 2012; 24: 638-46.
- 45.* Bouillet L, Launay D, Fain O et al. Hereditary angioedema with C1 inhibitor deficiency: clinical presentation and quality of life of 193 French patients. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013; 111: 290-4.
- 46.* Wahn V, Aberer W, Eberl W et al. Hereditary angioedema (HAE) in children and adolescents – a consensus on therapeutic strategies. *Eur J Pediatr*. 2012; 171: 1339-48.

Bibliografía recomendada

- Foltran F, Ballali S, Rodríguez H et al. Inhaled Foreign Bodies in Children: A Global Perspective on Their Epidemiological, Clinical, and Preventive Aspects. *Pediatr Pulmonol*. 2013; 48: 344-51.

Este artículo subraya que el reconocimiento de los rasgos de “enfermedad epidémica” en los accidentes infantiles ha supuesto un gran avance para su prevención; destaca, sin embargo, la escasez de trabajos que hacen una buena recogida de los datos epidemiológicos relevantes en el caso de la aspiración de cuerpo extraño.

- Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011; 1099-1103.

Es una excelente casuística de abscesos retrofaringeos en niños. Hace un buen análisis de las estrategias terapéuticas, recomiendan cirugía, solamente, para fracasos del tratamiento antibiótico, abscesos maduros de más de 2 cm de diámetro o abscesos complicados.

- Huang YL, Peng CC, Chiu NC et al. Bacterial tracheitis in pediatric: 12 year experience at a medical center in Taiwan. *Pediatr Int*. 2009; 51: 110-3.

Los autores analizan su casuística de 40 pacientes pediátricos con traqueítis bacteriana. Señalan que es probable que esta entidad esté infradiagnosticada.

- Pflieger A, Eber E. Management of acute severe upper airway obstruction in children. *Pediatr Resp Rev*. 2013; 14: 70-7.

Una excelente revisión del conjunto de las obstrucciones agudas de la vía respiratoria superior, centrada en los aspectos semiológicos y de manejo terapéutico.

- Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute Upper Airway Obstruction. *Indian J Pediatr*. 2011; 78: 1256-61.

En este artículo de revisión, destacan los diversos algoritmos diagnósticos y fisiopatológicos, así como las tablas con las claves diagnósticas y terapéuticas de las distintas entidades.

- Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *J Pediatr Child Health*. 2011; 47: 77-82.

Basándose en el análisis de una casuística propia, los autores analizan la diferente clínica de la epiglottitis y el crup laríngeo; especialmente interesante ahora que los casos de epiglottitis son más escasos y su clínica más atípica. El mal manejo de las secreciones orales (presencia de babeo) es altamente sugestivo de epiglottitis, mientras que en ésta la tos es rara.

Caso clínico

Varón de 11 años que consulta por fiebre y dolor de garganta. Refiere la madre que comenzó unos tres días antes con dolor de garganta y sensación de malestar difuso, sin tos ni fiebre aparente (aunque la temperatura no fue controlada). Hace dos días consultó en urgencias, tenía una temperatura axilar de 37,8°C, le dijeron que tenía la faringe algo enrojecida y le prescribieron paracetamol por si la fiebre subía más. También, refiere que le ha dado dos veces una cucharadita de un jarabe de antibiótico (no recuerda el nombre) que tenía en casa, pero el dolor se ha hecho más intenso, sobre todo en el lado izquierdo; no quiere comer porque le duele mucho tragar y en las

últimas horas no puede ni abrir la boca. En la exploración, se aprecia afectación moderada del estado general, con discreta palidez cutánea. Temperatura de 38,7°C axilar. La exploración de la boca no es posible por una contractura tónica de la musculatura mandibular. Se palpan adenopatías laterocervicales pequeñas, salvo una más grande submandibular izquierda. La exploración otoscópica muestra una discreta hiperemia alrededor de la membrana timpánica en ambos oídos. En la auscultación, se aprecia murmullo vesicular conservado con buena entrada de aire bilateral. La saturación de oxihemoglobina es del 98%, con respiración espontánea de aire ambiente.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

17. En un niño de dos años en el que, tras dos días de catarro de vías altas con rinorrea y febrícula, apreciamos aumento del esfuerzo respiratorio, fiebre más elevada y tos productiva, el diagnóstico más probable es:

- a. Absceso periamigdalino.
- b. Crup espasmódico o recurrente.
- c. Laringotraqueítis bacteriana.
- d. Epiglotitis.
- e. Absceso retrofaríngeo.

18. En un niño de cuatro años que presenta fiebre elevada, aspecto tóxico, babeo e hipoventilación en ambos campos pulmonares, la actitud más correcta es:

- a. Hacer una buena exploración de la orofaringe para descartar una inflamación supraglótica.
- b. Obtener muestras para hemograma y hemocultivo.
- c. Molestarle lo menos posible mientras se le traslada a un lugar donde se pueda asegurar la vía aérea.
- d. Tomografía computarizada de cuello.
- e. Radiografía de tórax.

19. Un lactante de un año acude a urgencias porque ha sufrido una crisis de sofocación mientras jugaba con los hermanos, que estaban tomando algunas golosinas, entre ellas frutos secos. Nadie ha visto que expulsa nada con la tos, pero ha cedido al cabo de algunos minutos y ahora parece estar bien. La exploración clínica es normal, incluyendo buena entrada de aire bilateral sin asimetría. La actitud más correcta es:

- a. Enviar a casa, pues lo más probable es que haya expulsado el cuerpo extraño con la tos.

- b. Ingresarlo para observación durante 24 horas y, si continúa bien, enviarlo a domicilio.
- c. Hacer una radiografía de tórax y si es normal, enviarlo a domicilio.
- d. Ingresarlo y hacer una broncoscopia cuanto antes.
- e. Las alternativas b y c son igualmente correctas.

20. Un lactante que presenta buen estado general, febrícula, tos "perruna", estridor audible y ligera retracción esternal en reposo con buena entrada de aire bilateral en la auscultación, debe ser tratado con:

- a. Una dosis única de dexametasona oral.
- b. Adrenalina nebulizada y luego corticoides intramusculares.
- c. Dexametasona cada 8 horas, durante dos días al menos.
- d. Adrenalina nebulizada, seguida de budesonida inhalada, cada 5-10 minutos hasta la resolución de los síntomas.
- e. Debe ingresar para recibir soporte respiratorio y terapia intravenosa.

21. Un niño de 12 años presenta episodios bruscos de estridor y disfonía, que se acompañan de sibilancias en la auscultación. Está siendo tratado por asma, pero persisten las crisis. Señale qué actitud de las siguientes considera más apropiada:

- a. Lo más probable es un crup recurrente, debe ser tratado con corticoides orales en las crisis.
- b. Debe descartarse una disfunción de cuerdas vocales, por lo que habría que hacer una exploración fibrolaringoscópica.
- c. Un test de metacolina puede ser útil para orientar el diagnóstico.

- d. El diagnóstico más probable es distonía laríngea.
- e. Las alternativas b y c son correctas.

Caso clínico

22. ¿Qué prueba complementaria realizaría en primer lugar para llegar a un diagnóstico y orientar el tratamiento en este paciente?

- a. No es precisa ninguna, ya que los datos clínicos son suficientemente claros.
- b. Hemograma y reactantes de fase aguda.
- c. Equilibrio ácido-base.
- d. Radiografía lateral de cuello.
- e. Tomografía computarizada de cuello.

23. Además de los antitérmicos-analgésicos y en espera de los exámenes complementarios, ¿qué tratamiento inicial cree más apropiado para este paciente?

- a. Requiere asegurar la vía aérea, mediante intubación si es posible, y si no cricotiroidotomía urgente.
- b. Lo más probable es que requiera un tratamiento quirúrgico urgente.
- c. Antibióticos intravenosos.
- d. Antibióticos por vía oral.
- e. Antiinflamatorios no esteroideos.

24. Decidimos en algún momento de la evolución iniciar un tratamiento antibiótico, ¿cuál considera más apropiado en este paciente?

- a) Cefalosporinas de tercera generación.
- b) Clindamicina.
- c) Antibiótico antiestafilocócico.
- d) Trataría con a + b.
- e) Trataría con a + b + c.