

# 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



## Resumen

En los niños, la parada cardiorrespiratoria suele aparecer en el contexto de enfermedades que alteran la función respiratoria, y la obstrucción aguda de la vía respiratoria superior está incluida entre las causas más frecuentes. Lo primero en estos pacientes es detectar, de forma precoz, la situación de gravedad; para ello, el Triángulo de Evaluación Pediátrica es una herramienta útil y fácil que nos ayudará a priorizar el tratamiento, que siempre debe comenzar por asegurar la permeabilidad de la vía aérea. El abordaje de estas patologías suele iniciarse, en la mayoría de los casos, en Atención Primaria, pudiendo llegar al diagnóstico con la clínica y la exploración física. Las causas agudas de obstrucción de vía respiratoria superior se relacionan con procesos inflamatorios o infecciosos como: laringitis aguda, crup espasmódico, traqueítis bacteriana, epiglotitis, angioedema hereditario/anafiláctico y obstrucción por cuerpo extraño. La anamnesis, el tipo de estridor y los síntomas infecciosos sirven para hacer el diagnóstico diferencial. El tratamiento es específico según la etiología. En el caso de la laringitis aguda, las escalas de gravedad permiten seleccionar el tratamiento más adecuado. Solo está indicada la antibioterapia empírica en la traqueítis bacteriana y en la epiglotitis.

## Abstract

*In children, cardiorespiratory arrest usually appears in the context of diseases that alter respiratory function, and acute upper airway obstruction is included among the most frequent causes. The first step in these patients is to rapidly detect the serious situation, for which the Pediatric Evaluation Triangle is a useful and easy tool that will help us to prioritize the treatment, which must always begin by ensuring the permeability of the airway. The approach of these pathologies usually begins in the majority of the cases in the Primary Health Care setting, being able to arrive at the diagnosis with the clinical picture and the physical examination. Acute causes of upper airway obstruction are related to inflammatory or infectious processes such as: acute laryngitis, spasmodic croup, bacterial tracheitis, epiglottitis, hereditary / anaphylactic angioedema and foreign body obstruction. History taking, the type of stridor and the infectious symptoms aid in making the differential diagnosis. Treatment is specific according to the etiology. In the case of acute laryngitis, the severity scales allow selecting the most appropriate treatment. Empirical antibiotic therapy is only indicated in bacterial tracheitis and epiglottitis.*

**Palabras clave:** Obstrucción respiratoria aguda; Estridor; Crup; Laringitis; Angioedema.

**Key words:** Acute respiratory obstruction; Stridor; Croup; Laryngitis; Angioedema.

## Introducción

La obstrucción aguda de la vía respiratoria superior (OAVRS) es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias pediátricos y en las consultas de Atención Primaria (AP). Es importante detectar las causas que producen la obstrucción respiratoria y valorar su repercusión clínica, puesto que está incluida entre las causas más frecuentes de parada cardiorrespiratoria (PCR) en el niño<sup>(1,2)</sup>.

La presentación de la obstrucción aguda de la vía respiratoria superior es variable en sus manifestaciones clínicas, y gravedad. Puede cursar, simplemente con estridor y/o disfonía, sin ninguna o muy escasa repercusión en la función respiratoria. Otras veces, el fracaso respiratorio aparece rápidamente o progresa desde síntomas leves a compromiso importante en poco tiempo, pudiendo desembocar

en una emergencia vital con hipoxia grave e incluso PCR<sup>(3)</sup>.

En los niños, a diferencia del adulto, la PCR suele presentarse en el contexto de enfermedades que cursan con una alteración de la función respiratoria, como: obstrucciones anatómicas, inflamatorias o infecciosas de la vía aérea, neumonías o accidentes (aspiración de cuerpo extraño, inhalación de gas, ahogamiento, traumatismo torácico...).

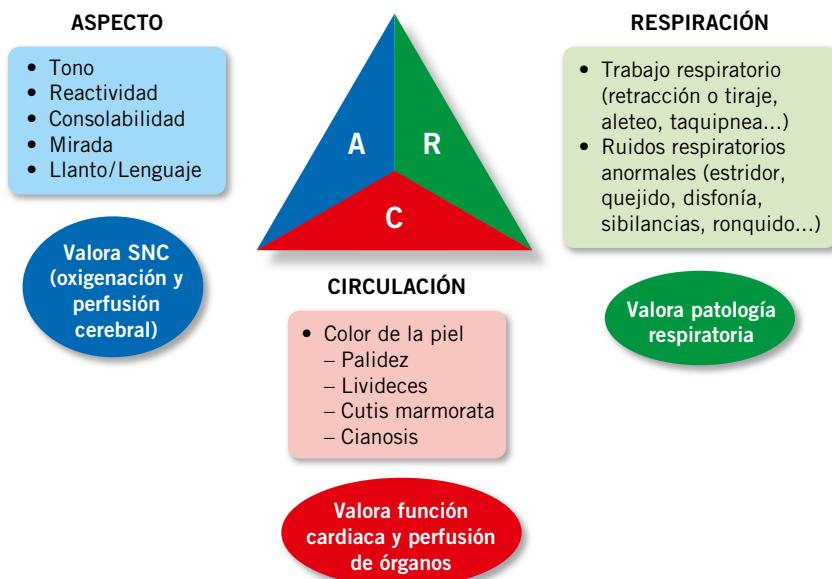


Figura 1. Triángulo de evaluación pediátrica (TEP).

Es importante y tiene mejor pronóstico, detectar a tiempo el deterioro respiratorio progresivo, pudiendo evitar que evolucione hacia una PCR<sup>(1,2)</sup>.

La finalidad de este artículo es aportar al pediatra de AP las claves para detectar, de forma precoz, las situaciones de riesgo vital debidas a una obstrucción aguda de la vía respiratoria superior y conocer las causas más frecuentes de la misma, así como su abordaje terapéutico.

### Detección precoz y actuación en situaciones de riesgo vital

Los signos más importantes para evaluar la gravedad de la obstrucción respiratoria son: el aspecto general del niño y la intensidad del esfuerzo respiratorio. La prioridad frente a cualquier maniobra diagnóstica o terapéutica es asegurar siempre la permeabilidad de la vía aérea<sup>(3)</sup>.

La patología respiratoria grave suele mostrarse de forma progresiva, dando tiempo al personal sanitario a detectar los síntomas y poder intervenir de forma precoz. Una herramienta útil que permite hacer una valoración inicial del paciente grave es el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), que valora tres elementos fundamentales: Apariencia o estado general, Respiración y Circulación cutánea. Puede realizarse visualmente en 30 a 60 segundos y nos facilita saber, en poco tiempo, dónde se

produce la patología que puede poner en riesgo al paciente<sup>(4-6)</sup> (Fig. 1).

Cuando detectamos un fallo respiratorio o una dificultad respiratoria (Tabla I), el niño se encuentra en una situación inestable y debe ser derivado desde Atención Primaria a urgencias hospitalarias. Entre tanto, en el centro de salud, debemos iniciar las siguientes

medidas: apertura de vía aérea, aspiración de secreciones y ventilación con mascarilla y ambú, si fuera preciso, posición semincorporada, O<sub>2</sub> al 100%, y terapias específicas en relación con la causa etiológica de la obstrucción respiratoria<sup>(6,9)</sup>.

### Causas de obstrucción aguda de la vía respiratoria superior

Independientemente de la causa, la clave para sospechar que se trata de una obstrucción de la vía respiratoria superior es detectar el síntoma clínico más característico de este tipo de patología, que es el estridor<sup>(7)</sup>.

Se define el estridor como: un ruido fuerte, con distinta tonalidad (normalmente agudo) que se origina como consecuencia del paso de aire a través de una vía aérea estrecha, originando un flujo turbulento. El nivel de la obstrucción puede sospecharse por las características del estridor, que puede ser: inspiratorio, más típico de patología supraglótica (por encima de las cuerdas vocales); espiratorio, que aparece, sobre todo en obstrucciones intratorácicas, (por debajo de las cuerdas vocales); y

Tabla I. Interpretación del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP)

| A: Apariencia | R: Respiración | C: Circulación | Localización de la patología |
|---------------|----------------|----------------|------------------------------|
| Anormal       | Normal         | Normal         | Disfunción cerebral primaria |
| Normal        | Anormal        | Normal         | Dificultad respiratoria      |
| Anormal       | Anormal        | Normal         | Fallo respiratorio           |
| Normal        | Normal         | Anormal        | Shock compensado             |
| Anormal       | Normal         | Anormal        | Shock descompensado          |
| Anormal       | Anormal        | Anormal        | Parada cardiorrespiratoria   |

Tabla II. Clasificación de las causas de obstrucción aguda de la vía respiratoria superior

| Origen infeccioso                           | Origen no infeccioso            |
|---|---------------------------------|
| - Laringotraqueítis (crup viral)            | - Crup espasmódico              |
| - Traqueítis bacteriana                     | - Anafilaxia                    |
| - Epiglotitis                               | - Angioedema hereditario        |
| - Abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos | - Aspiración de cuerpo extraño  |
|   | - Lesiones traumáticas          |
|   | - Distonía laríngea             |
|   | - Disfunción de cuerdas vocales |
|   | - Lesión por inhalación         |
|   | - Crup postintubación           |

Tabla III. Diagnóstico diferencial de enfermedades que cursan con obstrucción aguda de la vía respiratoria superior

|                         | <b>Laringitis aguda</b>  | <b>Crup espasmódico</b>  | <b>Traqueítis bacteriana</b>                                      | <b>Epiglotitis</b>  | <b>Anafilaxia</b>   | <b>Angioedema hereditario (AEH)</b>   | <b>Aspiración de cuerpo extraño</b>  |
|-------------------------|--|--|---|---|---|---|--|
| Etiología               | Virus parainfluenza, influenza y VSR                                   | Desconocida  | <i>Staph. Aureus</i> y <i>Streptococo sp</i> (los más frecuentes) | <i>H. Influenzae</i> tipo b y no b, <i>S. Pyogenes/neumoniae</i> y <i>S. Aureus</i> | Exposición a alérgenos  | Enfermedad genética autosómica dominante  | Sospecha de aspiración accidental de cuerpo extraño  |
| Clínica                 | Cuadro catarral previo. Estridor inspiratorio + tos perruna + disfonía | Estridor + tos laríngea, sin cuadro catarral previo y recurrente | Fiebre alta, aspecto tóxico y tos productiva mucopurulenta        | Fiebre alta, aspecto tóxico, babeo y posición en tripede                            | Afectación multiorgánica. Si afecta a vía respiratoria superior, hay estridor +/- hipoxemia | Ataques de angioedema recurrente sin urticaria y que no responden a tratamiento de anafilaxia | "Síndrome de penetración" o "crisis de sofocación": espasmo glótico + asfixia + tos expulsiva<br>Depende de localización: estridor +/- compromiso respiratorio |
| Pruebas complementarias | No suelen ser necesarias   | No suelen ser necesarias   | Fibrobroncoscopia y cultivo de secreciones                        | Rx lateral de cuello o laringoscopia directa, si duda diagnóstica                   | No suelen ser necesarias  | Determinación de C1 inhibidor, disminución de C4 en fase aguda y estudios genéticos           | Puede ser útil, si hay alta sospecha:<br>- Rx tórax en inspiración/ espiración (o decúbito lateral)<br>- Broncoscopia  |
| Tratamiento             | Según escala de gravedad (corticoides +/- adrenalina nebulizada)       | Igual que la laringitis aguda                                    | Antibióticos intravenosos con potencial antiestafilocócico        | Cefalosporinas de 3º generación o Meropenem   | Adrenalina 1:1.000 i.m. +/- oxígeno +/-adrenalina nebulizada                                | Concentrados de C1 inhibidor, derivados del plasma humano                                     | Maniobras de desobstrucción +/- extracción dirigida con broncoscopia   |

bifásico, que nos indica afectación de vía aérea glótica, subglótica y de tráquea extratorácica<sup>(3,7-9)</sup>.

Un signo que nos debe alertar de la mala evolución clínica del proceso es la desaparición del estridor acompañado del aumento del trabajo respiratorio, que puede desembocar en un agotamiento y fracaso respiratorio completo<sup>(10)</sup>. Aunque el estridor sea el síntoma guía, alguna patología puede cursar con disfonía o incluso alteraciones de la deglución, que pueden llevar a atragantamientos o episodios de aspiración<sup>(3)</sup>.

Las causas de obstrucción de la vía respiratoria superior pueden ser congénitas o adquiridas y clasificarse por su localización anatómica o por su origen infeccioso o no infeccioso. En general, las obstrucciones crónicas están relacionadas con alteraciones anatómicas congénitas o patología funcional, mientras que las agudas se suelen relacionar con procesos inflamatorios o infecciosos<sup>(3,7)</sup>. En las tablas II y III, se recogen las causas más frecuentes de obstrucción aguda de la vía respiratoria superior y su diagnóstico diferencial.

### Laringitis aguda/ laringotraqueítis viral/ crup viral

**Es un cuadro clínico con obstrucción secundaria a inflamación de la región subglótica de la laringe, de etiología viral y caracterizado por la tríada: estridor inspiratorio, tos perruna y disfonía, acompañados de dificultad respiratoria variable<sup>(11-13)</sup>.**

Esta entidad clínica engloba diferentes términos: *crup* viral, laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis, laringitis subglótica, laringitis catarral o *crup* espasmódico. En la práctica clínica, conviene diferenciar dos entidades: la laringitis aguda de etiología viral, precedida de pródromos catarrales y más progresiva en su instauración; y el *crup* espasmódico, que se caracteriza por predominio nocturno, de instauración brusca sin cuadro catarral asociado, autolimitado y recurrente<sup>(10,13)</sup>.

La laringitis aguda representa el 15-20% de las enfermedades respiratorias y es un motivo de consulta frecuente en urgencias, ya que genera

angustia al niño y a la familia. Solo un 5-6% de estos niños requieren permanecer en observación, un 1% ingreso hospitalario y, de ellos, la mitad lo hacen en cuidados intensivos. Puede aparecer a cualquier edad, pero predomina entre los 3-6 meses y 3 años, con una incidencia máxima a los 2 años. Predomina en los meses de otoño e invierno y afecta más a varones, con una relación 2:1<sup>(11-14)</sup>.

La etiología es vírica. El *virus parainfluenza tipo 1*, es el responsable del 75% de los casos en periodo otoñal, aunque también están implicados: *virus parainfluenza 2 y 3*, *virus respiratorio sincitial (VRS)*, *virus influenza A y B*, *adenovirus*, *metapneumovirus* o *coronavirius*, *rinovirus*, o *enterovirus*. Hay otro pico menor de incidencia en invierno, relacionado con: *virus influenza A*, *VRS* y *parainfluenza tipo 3*. En primavera y verano son menos frecuentes, pero se asocian a infecciones por *virus parainfluenza tipo 3*, que puede producir cuadros más graves y, menos frecuentemente, con: *adenovirus*, *rinovirus* y *M. Pneumoniae*. Es infrecuente la

**Tabla IV. Escala de Westley para la valoración clínica de la laringitis aguda**

| Síntoma/<br>score   | 0       | 1                             | 2                             | 3      | 4           | 5         |
|---------------------|---------|-------------------------------|-------------------------------|--------|-------------|-----------|
| Estridor            | Ausente | Audible con fonendo en reposo | Audible sin fonendo en reposo |        |             |           |
| Tiraje              | Ausente | Leve                          | Moderado                      | Severo |             |           |
| Ventilación         | Normal  | Disminuida                    | Muy disminuida                |        |             |           |
| Cianosis            | Ausente |                               |                               |        | Al agitarse | En reposo |
| Nivel de conciencia | Normal  |                               |                               |        |             | Alterado  |

*Puntuación: leve <3; moderado 3-7; grave >7.*

- Episodio leve: tos ronca, sin estridor ni trabajo respiratorio, buena ventilación y SatO<sub>2</sub> ≥ 95%.
- Episodio moderado: estridor en reposo con retracciones leves y buena ventilación global con SatO<sub>2</sub> ≥ a 95%.
- Episodio grave: estridor en reposo con retracciones marcadas, hipoventilación pulmonar y/o SatO<sub>2</sub> ≤ 94% o alteración de conciencia o cianosis.

Las escalas de gravedad más conocidas son: la escala de Taussig y la escala de Westley<sup>(10,11)</sup> (Tabla IV). También nos parece de utilidad la escala propuesta por el Grupo Interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza (GIDEP)<sup>(15)</sup> (Tabla V).

El tratamiento depende del grado de la obstrucción respiratoria<sup>(7)</sup> y se debe iniciar en AP. Solo en las laringitis graves o que no mejoran con el tratamiento, hay que derivar a urgencias hospitalarias (Fig. 2).

### Laringitis leve

Se utilizan corticoides sistémicos, por su efecto antiinflamatorio y vasoconstrictor rápido en la vía aérea superior<sup>(13)</sup>. Hay evidencia de su utilidad en todos los niveles de gravedad, ya que disminuye la necesidad de hospitalización, la necesidad de intubación y el uso de adrenalina nebulizada<sup>(12,14)</sup>. La administración de corticoides intravenosos o intramusculares no ha demostrado ninguna ventaja sobre la administración oral y, además, fomentan el estrés del niño, pudiendo empeorar el grado de obstrucción<sup>(7,14)</sup>.

El corticoide de elección es la dexametasona oral en dosis única de 0,15 mg/kg (dosis máxima 10 mg) por su fácil administración y acción más larga<sup>(14)</sup>. El efecto antiinflamatorio comienza a la hora de su administración y persiste 48-72 h, sin ser necesario repetir dosis<sup>(13)</sup>. Para poder administrarla, hay que preparar una solución oral mediante fórmula magistral (suspensión oral de dexametasona 1 mg/ml → dexametasona 100 mg + jarabe simple 64% c.s.p 100 ml)<sup>(14,16)</sup>. Si no se dispone de dexametasona, se utiliza la prednisona o la prednisolona, ambas con potencia equivalente (Tabla VI)<sup>(14,15)</sup>. La ventaja de la prednisolona es que existen preparados comerciales para su administración vía

etiología bacteriana, por *Mycoplasma pneumoniae* (3%), y la sobreinfección bacteriana por: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* o *Streptococcus pyogenes*<sup>(12-14)</sup>.

Lo más habitual es que se presente como un cuadro clínico leve, que se inicia con clínica catarral en los 2-3 días previos, con o sin fiebre, y que evoluciona apareciendo: estridor inspiratorio, tos perruna y disfonía (voz o llanto ronco). El estridor suele ser al principio audible solo con la respiración profunda y en fase inspiratoria, pero a medida que el estrechamiento aumenta, el estridor empieza a ser audible en inspiración y espiración, e incluso cuando el niño está en reposo. Este estridor va disminuyendo a medida que se inicia el agotamiento respiratorio del niño, lo cual nos indica máxima gravedad. Por todo ello, hay

que estar muy atentos al trabajo respiratorio del paciente, ya que la clínica puede empeorar en cuestión de horas<sup>(7,12,13)</sup>. Hay que evitar situaciones que empeoren la sintomatología, como pueden ser: agitación, llanto o posición horizontal. La aparición de los síntomas y el empeoramiento del cuadro clínico suele ser de predominio nocturno<sup>(7,12)</sup>. La laringitis vírica típica suele durar unos 2-7 días, aunque el cuadro catarral acompañante y la tos pueden permanecer más tiempo<sup>(11,12)</sup>.

El diagnóstico de la laringitis aguda es fundamentalmente clínico, sin necesidad de pruebas complementarias, aunque es importante determinar la SatO<sub>2</sub> y aplicar escalas de gravedad para seleccionar el tratamiento más adecuado<sup>(10,11,14,15)</sup>.

En Atención Primaria, la gravedad podemos estimarla de la siguiente manera<sup>(14,15)</sup>:

**Tabla V. Escala de gravedad de la laringitis según el Grupo Interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza (GIDEP)**

| Síntoma-signo/puntuación     | 0     | 1           | 2                  |
|------------------------------|-------|-------------|--------------------|
| Estridor                     | No    | Al agitarse | En reposo          |
| Retracciones                 | No    | Leves       | Moderadas-intensas |
| Hipoventilación              | No    | Leve        | Moderada-intensa   |
| Saturación de O <sub>2</sub> | ≥ 95% |             | ≤ 94%              |

- Episodio leve: ≤ 3 puntos
- Episodio moderado: 4-5 puntos
- Episodio grave: ≥ 6 puntos o alteración de conciencia o cianosis



oral más apropiados para el niño<sup>(12,13)</sup>. La dosis de prednisolona es 1-2 mg/kg/24 h, 2-3 días. No está demostrado, si el uso de dosis única o repartida en 3 dosis diarias tiene los mismos beneficios<sup>(12)</sup>. Según los estudios publicados hasta el momento, los niños tratados con prednisolona consultan de nuevo más veces y/o ingresan más, que los tratados con dexametasona<sup>(14,16)</sup>.

No precisan tratamiento con corticoides los niños con ronquera o disfonía en el curso de un cuadro viral respiratorio o en el *crup* espasmódico con un score de 0, teniendo en cuenta el exceso de dosis anuales cuando tienen un carácter recidivante<sup>(14,15)</sup>. En estos casos y en las laringitis con buena respuesta al tratamiento, es importante, al alta, explicar las medidas generales (respirar aire fresco, elevar cabecera, humedad ambiental, etc.) e informar a los padres de que el estridor, que es el síntoma que más les angustia por la sensación de ahogo del niño, suele resolverse en 48 h, y que deben evitar irritar al niño, porque puede empeorar la obstrucción respiratoria<sup>(7,12)</sup>.

**Laringitis moderada**

Las guías más recientes proponen administrar dexametasona oral en dosis única de 0,6 mg/kg (dosis máxima 10 mg). Debe administrarse, conjuntamente, con adrenalina nebulizada. La dosis varía según autores, unos determinan el cálculo por peso a razón de 0,5 ml/kg de adrenalina 1:1000 hasta un máximo de 5 ml, y otros aconsejan 5 ml, independientemente del peso. La administración de adrenalina nebulizada a las dosis habituales de 3-5 ml es bastante segura, con pocos efectos secundarios, salvo aumento ligero de la frecuencia cardíaca<sup>(14)</sup>. Sin embargo, si el paciente precisa de más de una dosis, se aconseja monitorización cardíaca. La nebulización debe durar unos 10-15 minutos, con un flujo de O<sub>2</sub> de 4-6 l/min, y la dilución debe prepararse añadiendo suero salino fisiológico hasta completar 5 ml de volumen total<sup>(13-15)</sup>.

La adrenalina actúa reduciendo el edema de la mucosa inflamada de forma rápida, a los 30 minutos de su administración alcanza el pico máximo de acción, lo cual es especialmente beneficioso para aquellos pacientes con un compromiso moderado-severo de la vía

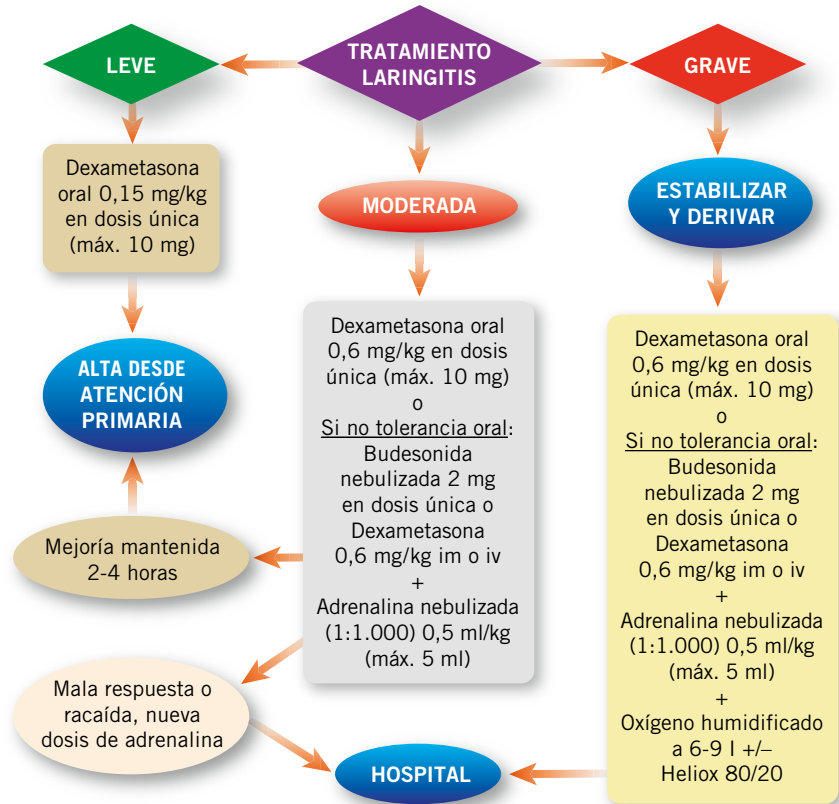


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de laringitis aguda.

aérea, en los que buscamos rapidez de acción. La vida media de la adrenalina nebulizada es de 2 h y, tras este tiempo, el paciente puede volver a su clínica basal (efecto fin de dosis) y precisar,

por tanto, dosis repetidas; por lo que, para evitarlo, se debe administrar siempre, conjuntamente, con el corticoide. Antes de dar el alta al paciente, debemos dejarlo en observación 2-4 horas tras

Tabla VI. Corticoterapia en laringitis aguda

| Fármaco        | Dexametasona   | Prednisolona               | Prednisona  | Budesonida                         |
|----------------|----------------|----------------------------|---|------------------------------------|
| Dosis habitual | 0,15-0,6 mg/kg | 1-2 mg/kg/día cada 12-24 h | 1 mg/kg = 0,15 mg/kg Dx<br>2 mg/kg = 0,30 mg/kg Dx<br>4 mg/kg = 0,60 mg/kg Dx | 2 mg (independientemente del peso) |
| Dosis máxima   | 10 mg          | 60 mg                      | 60 mg   | -                                  |
| Administración | Oral, im o iv* | Oral                       | Oral  | Nebulización sin dilución          |
| Inicio         | 2-6 h          | 2-6 h                      | 2-6 h   | 1-2 h                              |
| Duración       | 36-72 h        | 12-36 h                    | 12-36 h   | 24 h                               |
| Pauta          | Dosis única    | 2-3 días                   | Dosis única   | Dosis única                        |

\*i.m.: intramuscular, i.v.: intravenosa, La administración de corticoides intravenosos o intramusculares no ha demostrado ninguna ventaja sobre la administración oral y, además, fomentan el estrés del niño, pudiendo empeorar el grado de obstrucción. Dx: equivalencia con dexametasona.

su administración<sup>(7,12-14)</sup>. Si el paciente está estable, será dado de alta, pero si no mejora, debe repetirse la dosis de adrenalina y derivar a urgencias hospitalarias<sup>(14,15)</sup>.

Si el niño no tolera el corticoide por vía oral, se puede usar la dexametasona por vía i.m. o i.v. a la misma dosis o budesonida 2 mg (independientemente del peso del niño) en solución y dosis única nebulizada, al mismo tiempo que la adrenalina<sup>(15)</sup>. El tratamiento de dexametasona oral + budesonida inhalada no proporciona beneficio adicional ni en las escalas de gravedad ni en los ingresos, frente al tratamiento por separado<sup>(14)</sup>.

### Laringitis grave

Puede suponer una situación de gravedad extrema para el niño; por eso, en todos los casos, se debe: activar el servicio de emergencias (112), estabilizar al paciente y poner el tratamiento específico. Debemos administrar 0,6 mg/kg de dexametasona vía oral en dosis única (máx. 10 mg) y adrenalina nebulizada a dosis de 0,5 ml/kg (máx. 5 ml). En estos pacientes, seguramente, necesitemos repetir la nebulización de adrenalina hasta un máximo de 3 dosis cada 15-20 minutos<sup>(14,15)</sup>. Se debe administrar oxígeno humidificado para mejorar el trabajo respiratorio y la hipoxemia<sup>(13,15)</sup>. En los casos de laringitis refractaria, algunos protocolos aconsejan el uso de Heliox (mezcla de oxígeno y helio en diferentes proporciones 70/30 o 80/20), siempre asociado a glucocorticoides<sup>(13,18,19)</sup>.

### Traqueítis bacteriana

**La traqueítis bacteriana debe incluirse en el diagnóstico diferencial de toda OAVRS, por su gravedad. Debe mantenerse permeable la vía aérea en todo momento, derivar a urgencias e iniciar antibioterapia empírica intravenosa lo antes posible<sup>(20)</sup>.**

Desde 1979, se conoce la traqueítis bacteriana como entidad propia, considerándose siempre como una causa grave, aunque poco frecuente de patología obstructiva de la vía respiratoria superior, que ha adquirido mayor relevancia clínica en los últimos años, en detrimento de la epiglotitis por efecto de la vacunación<sup>(20)</sup>. Actualmente, el

riesgo de fracaso respiratorio agudo por traqueítis bacteriana es tres veces mayor que el riesgo producido por epiglotitis y *crup* combinados<sup>(10)</sup>. Su incidencia estimada es algo inferior a 0,1 casos por 100.000 niños al año. Aunque la incidencia global es baja, supone una causa relevante de obstrucción grave de vía aérea, requiriendo intubación en más de un 80% de los casos, lo cual puede evitarse administrando precozmente el tratamiento antibiótico<sup>(7,20)</sup>.

Afecta más a varones con un rango de edad promedio de 4-6 años y los agentes causales más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* y *Haemophilus Influenzae*<sup>(7,10)</sup>.

La traqueítis se inicia con una infección respiratoria alta 2-3 días previos y posterior deterioro respiratorio grave rápidamente progresivo en las siguientes 24 h, en las que el niño, además, presenta un cuadro infeccioso con: fiebre alta, afectación del estado general y tos productiva con secreciones espesas mucopurulentas, que pueden generar dolor retroesternal al intentar expulsarlas<sup>(7,20)</sup>. Es frecuente que aparezca el síntoma guía de estas patologías, es decir, el estridor, que se caracteriza por ser precoz y súbito, y, en ocasiones, ronquera<sup>(3)</sup>. Los niños con traqueítis bacteriana tienen escasa o nula respuesta al tratamiento con adrenalina nebulizada y corticoides<sup>(7,20)</sup>.

El diagnóstico en AP, se debe tener en cuenta en cualquier niño febril, con aspecto tóxico y dificultad respiratoria. Ante la sospecha, se debe activar el servicio de emergencias (112) y derivar a urgencias hospitalarias. La prioridad terapéutica será mantener siempre permeable la vía aérea en todos los casos, sabiendo que puede ser una urgencia vital y que la intubación puede ser muy difícil por la presencia de secreciones espesas; por tanto, debe ser llevada a cabo por un médico experimentado y realizar, siempre que sea posible, aspiración y envío de muestras de las secreciones para cultivo<sup>(7)</sup>. Cuando la vía aérea está asegurada, se tomarán las muestras analíticas, incluidos hemocultivos, y se iniciará antibioterapia empírica intravenosa, según los microorganismos más frecuentes, hasta que llegue el resultado del cultivo. Si sospecha de estafilococo, cefalosporinas, como la ceftriaxona. Vancomicina o clindamicina si hay

alta incidencia de *S. Aureus* meticilín resistente. Se añadirá ciprofloxacino si sospecha de pseudomonas<sup>(7,9)</sup>.

Las alteraciones analíticas muestran, en la mayoría de los casos, una leucocitosis con desviación izquierda inespecífica. La radiografía lateral de cuello y posteroanterior de tórax son poco útiles, podrían visualizarse bordes irregulares en región traqueal, pero una radiografía normal no descarta esta patología<sup>(9,20)</sup>. La confirmación diagnóstica se realizará con la observación directa, por laringoscopia y/o broncoscopia, de secreciones mucopurulentas y espesas que obstruyen la vía aérea a nivel traqueal. Por eso, a esta entidad también se la conoce como *crup* pseudomembranoso<sup>(3,20)</sup>.

### Epiglotitis

**La disminución en la incidencia de la epiglotitis, debida a la vacunación frente al *Haemophilus influenzae* tipo b, no implica que no haya que tenerla en cuenta al plantear el diagnóstico diferencial ante una OAVRS en el niño, ya que pueden darse casos en niños no vacunados, por fallo vacunal o estar causada por otros agentes infecciosos.**

Se produce por la inflamación de las estructuras supraglóticas de la laringe. Además de la afectación de la propia epiglotis, suelen estar afectadas otras estructuras de esa zona, como: tejidos blandos circundantes, parte posterior de la lengua y pliegues aritenopiglóticos<sup>(10)</sup>. Es una enfermedad grave que puede requerir la intubación del paciente.

La etiología de la epiglotitis suele ser infecciosa, siendo su principal agente causante el *Haemophilus influenzae* tipo b, responsable de aproximadamente el 90% de los casos de epiglotitis en niños hasta principios de los años 90, momento en el que se comienza la vacunación frente a esta bacteria en los países desarrollados, produciéndose una brusca disminución de la incidencia de esta enfermedad<sup>(7,10,11,20)</sup>. Otros agentes infecciosos que pueden causar epiglotitis son: *Haemophilus Influenzae no b*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*<sup>(10,11)</sup>.

Clínicamente, la epiglotitis suele manifestarse por una sintomatología

de instauración brusca, generalmente en edades entre 2 y 5 años, consistente en: fiebre, odinofagia, disfonía y disnea<sup>(7,10,11)</sup>. El intenso dolor de garganta hace que estos pacientes eviten realizar maniobras de deglución, lo que provoca babeo constante. Cuando la enfermedad está instaurada, provoca un estado general deteriorado con aspecto de gravedad (estado tóxico). Son niños que toleran muy mal el decúbito, por lo que es frecuente que intenten estar sentados con las manos apoyadas hacia atrás, con hiperextensión cervical y la boca abierta, para intentar una máxima apertura de la vía aérea superior, postura llamada “en trípode”<sup>(10)</sup>.

La sospecha diagnóstica de epiglotitis en AP, que se debe realizar en un niño febril con aspecto tóxico, disfonía, dificultad para deglutir (babeo) y respirar (signo de trípode), siempre es criterio de derivación a urgencias hospitalarias. Es importante no realizar técnicas ni maniobras que puedan generar estrés al niño, como obligarle a tumbarse, venopunciones y exploración orofaríngea, entre otras; ya que pueden provocar el llanto y precipitar el fracaso respiratorio. Es importante asegurar la permeabilidad de la vía aérea, si fuera necesario, mediante intubación endotraqueal<sup>(10)</sup>.

La prueba complementaria que puede apoyar el diagnóstico de epiglotitis es la radiografía lateral de cuello en hiperextensión, en la que se puede observar la imagen “en porra” o “signo del pulgar”<sup>(11)</sup>. El hemograma es mucho menos específico, pudiendo mostrar leucocitosis con neutrofilia.

El diagnóstico de certeza de epiglotitis se establece inspeccionando la zona supraglótica mediante visualización directa o laringoscopia, que mostrarán una epiglotis inflamada con un característico color “rojo cereza”. Hay que tener en cuenta que esta exploración deberá realizarse en quirófano o UCI pediátrica para poder asegurar la vía aérea<sup>(11)</sup>.

Tras la obtención de hemocultivos, se iniciará tratamiento antibiótico empírico intravenoso, generalmente con cefalosporinas de tercera generación o meropenem<sup>(11)</sup>. En algunos casos, se pueden utilizar corticoides para evitar complicaciones o de forma previa a la extubación, que generalmente se puede realizar entre las 48 y 96 horas de inicio del tratamiento antibiótico<sup>(10,11)</sup>.

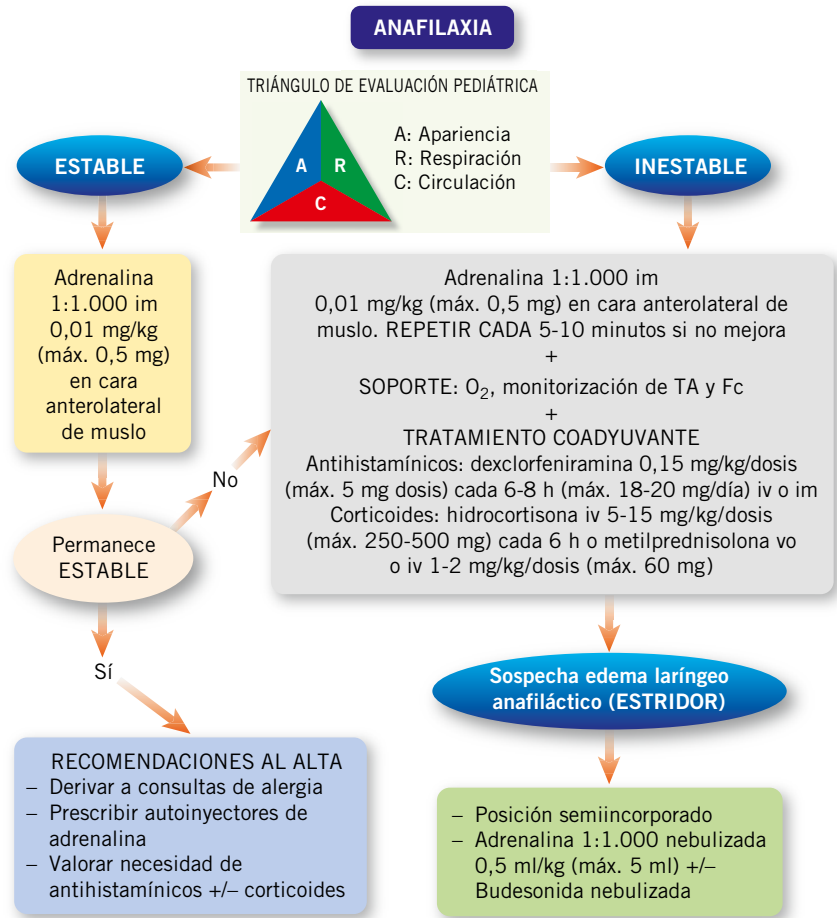


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de anafilaxia.

### Edema laríngeo anafiláctico

**Los síntomas respiratorios de la anafilaxia son más frecuentes en niños. El estridor secundario a edema laríngeo puede convertirse en una obstrucción aguda de la vía respiratoria superior<sup>(21,22)</sup>.**

La anafilaxia es una urgencia médica que puede ser potencialmente mortal por su rápida instauración, al considerarse una reacción alérgica grave. Los alérgenos más frecuentes en edad pediátrica son: los alimentos (leche, huevos, frutos secos y pescados), las picaduras de himenópteros (abejas, avispas) y los fármacos. La clínica de la anafilaxia se desencadena normalmente en las 2 h siguientes a la exposición al alérgeno, a los 30 minutos si es por alimentos e, incluso antes, si se debe a medicamentos intravenosos o picaduras de himenóptero.

Las manifestaciones clínicas dependerán de los órganos afectados.

En la mayoría de los casos hay síntomas cutáneos, pero en niños, los síntomas respiratorios son más frecuentes y la presencia de estridor nos orienta a un posible edema laríngeo<sup>(21,22)</sup>. El tratamiento de elección en todos los casos de anafilaxia, es la adrenalina 1:1.000 intramuscular (i.m.) a dosis de 0,01 mg/kg (máx. 0,5 mg) y debe administrarse en la parte lateral del muslo, lo más precozmente posible, pudiéndose repetir cada 5-15 minutos si fuese necesario. Independientemente de la situación respiratoria del paciente, se debe administrar oxígeno para mantener  $\text{SatO}_2 > 94-96\%$ <sup>(22)</sup>. Si sospechamos, además, obstrucción de la vía respiratoria superior, se debe mantener al paciente en posición de sedestación y administrar nebulización de adrenalina 1:1.000 a dosis de 0,5ml/kg (máx. 5 ml), algunos protocolos incluyen también la budesonida inhalada<sup>(22,23)</sup>. Los pacientes que en el contexto de anafilaxia presentan sinto-

matología respiratoria, deben permanecer en observación hospitalaria, al menos, 6-8 h<sup>(21)</sup>. Otros tratamientos, como los antihistamínicos, son útiles para mejorar la sintomatología cutánea; se puede administrar dexclorfeniramina por vía intravenosa (i.v.) o i.m. a dosis de 0,15 mg/kg/dosis (máx. 5 mg/dosis), puede repetirse cada 6-8 h (máx. 18-20 mg/día). Para evitar los síntomas prolongados de la anafilaxia y, sobre todo, si hay asociado broncoespasmo, son útiles los corticoides. El comienzo de acción más rápido se consigue con la hidrocortisona i.v. a dosis de 5-15 mg/kg/dosis (máx. 250-500 mg), que puede repetirse cada 6 h; otra opción es la metilprednisolona, 1-2 mg/kg/dosis (máx. 60 mg) por vía oral (v.o) o i.v.<sup>(22,24,25)</sup> (Fig. 3).

Tras el episodio agudo, se pueden valorar al alta, los siguientes tratamientos: antihistamínicos, como la desclorfeniramina 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 6-8 h o la hidroxicina 1-2 mg/kg/día cada 8 h y/o corticoides orales, como: prednisona, metilprednisolona o metilprednisolona a dosis de 1-2 mg/kg/día<sup>(25)</sup>. A todos los niños que sufran anafilaxia, el pediatra de Atención Primaria deberá prescribirle autoinyectores de adrenalina y darle pautas para poder afrontar otro posible episodio de anafilaxia<sup>(22,25)</sup>.

## Angioedema hereditario

**El angioedema hereditario (AEH) debe sospecharse ante cualquier paciente que acude por angioedema (AE) recurrente sin urticaria acompañante y que no mejoran con tratamiento de adrenalina, corticoides o antihistamínicos<sup>(7,26)</sup>.**

El AEH es una enfermedad genética poco frecuente, autosómica dominante, causada por una anomalía del gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada (C1-INH), que genera una síntesis insuficiente (AEH Tipo I) o anómala de dicha proteína (AEH Tipo II). Esta alteración genética conlleva una activación anormal de la vía clásica del complemento, acompañada de inactivación de ciertos factores de la coagulación. Como consecuencia de dichas alteraciones, se produce liberación de sustancias vasoactivas y

mediadoras de la inflamación que son responsables del angioedema<sup>(7,26)</sup>. La enfermedad suele debutar en la segunda década de la vida, pudiéndose identificar desencadenantes como: fármacos, traumatismo, infecciones o situaciones de estrés<sup>(7,26,27)</sup>.

El AEH se caracteriza por ataques recurrentes de AE, localizado en piel o mucosas del tracto gastrointestinal o respiratorio alto, con intensidad variable y duración entre 48 y 72 horas, incluso hasta 5 días<sup>(26,28)</sup>. El AE de piel se caracteriza por no ser doloroso, ni pruriginoso, ni eritematoso, y localizarse a cualquier nivel. Cuando el dolor abdominal secundario al AE intestinal es el único síntoma presente, puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico<sup>(26,28,29)</sup>. La afectación de la vía respiratoria superior se manifiesta clínicamente con: estridor, disnea, disfagia y disfonía secundarios al edema faríngeo y laríngeo, que puede llevar al compromiso grave de la vía aérea por asfixia<sup>(7,26,28)</sup>.

La sospecha diagnóstica de AEH se debe hacer en las siguientes situaciones: pacientes con clínica recurrente de AE sin urticaria y que no reponen a tratamiento habitual con adrenalina, corticoides o antihistamínicos; niños con dolor abdominal agudo de repetición sin causa aparente y autolimitados; o niños con edema laríngeo recurrentes de causa no filiada<sup>(27,29)</sup>. Los antecedentes familiares de AEH apoyan el diagnóstico, pero su ausencia no excluye la enfermedad, ya que hay un 20% de diagnósticos de novo<sup>(26,27)</sup>. El diagnóstico se confirma por los niveles plasmáticos disminuidos de C4 e importante reducción de función y/o niveles bajos de C1-INH o exámenes genéticos<sup>(28)</sup>. Si durante el ataque agudo no se detectan niveles bajos de C4, se puede descartar el AEH<sup>(27)</sup>.

El tratamiento del ataque agudo está indicado en las siguientes situaciones: AE en piel de cualquier localización moderada/grave, dolor abdominal moderado/grave y afectación de la vía respiratoria superior, siempre independientemente del nivel de gravedad, ya que una mala evolución puede requerir intubación o incluso traqueotomía de urgencia. El tratamiento de elección es con concentrados de C1 inhibidor, derivados del plasma humano (Berinert® dosis de 20U/kg i.v. o Cinryze®

dosis 1.000 U i.v., no usar en < 12 años según ficha técnica). Su efecto se inicia a los 30 minutos y dura entre 3 y 5 días. Otros tratamientos son: antagonista del receptor B<sub>2</sub> de la bradiquinina, icatibant (Firazyr® 30 mg sc, no usar en < 18 años según ficha técnica)<sup>(26,29)</sup> y plasma fresco congelado o tratado con solvente/detergente, que solo debe usarse en caso de urgencia y en ausencia de los concentrados de C1 inhibidor, ya que existe un riesgo potencial de agravamiento del ataque<sup>(7,29)</sup>.

La profilaxis a corto plazo está indicada en procedimientos diagnósticos o terapéuticos que puedan conllevar traumatismos y edemas locales, sobre todo, si afectan a la región cervicofacial. A pesar de la profilaxis, el riesgo de ataque agudo no se anula por completo, por lo que hay que tener siempre a mano el tratamiento del episodio agudo durante las 48 h posteriores al procedimiento. Lo más indicado es Berinert® 10-20 U/kg i.v. 1-6 horas preprocedimiento o, como alternativa, andrógenos atenuados, como el Danazol®, 10 mg/kg día en dos o tres tomas 5-7 días pre-procedimiento y 2-3 días post-procedimiento, o antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico (menos utilizado por riesgo protrombótico). La profilaxis a largo plazo está indicada: si hay más de un ataque de AE al mes, en cualquier paciente que haya sufrido un ataque grave o afectación de la vía respiratoria superior, crisis frecuentes que supongan alteraciones en la calidad de vida, más de 3 visitas al año por urgencias, predisposición para traumatismos, acceso dificultoso a la asistencia en Atención Primaria, etc. En estos casos, para evitar los efectos secundarios, se indica tratamiento con antifibrinolíticos en menores de 18 años y andrógenos atenuados en adultos<sup>(26)</sup>.

## Aspiración de cuerpo extraño

**La clínica y evolución de la aspiración de un cuerpo extraño (CE) dependerá de: la naturaleza (orgánico o inorgánico) y tamaño del mismo, la localización, el grado de obstrucción y el tiempo de permanencia del CE en la vía aérea, que puede ocasionar clínica aguda (fallo respiratorio), o crónica (atelectasias, bronquiectasias, neumonías...)<sup>(30)</sup>.**



La obstrucción de la vía aérea superior (VAS) por un CE, ya sea parcial o completa, es un evento que puede producirse, sobre todo en niños entre 18 meses y 3 años (85%). Los cuerpos extraños que con mayor frecuencia pueden obstruir la vía aérea son los alimentos de tipo vegetal (frutos secos, trozos de fruta), aunque también se han descrito con: trozos de carne, botones, agujas, tornillos, trozos de globo y pequeños juguetes<sup>(30,31)</sup>.

Hasta en un 80% de los casos, se evidencia el “síndrome de penetración” o “crisis de sofocación”, que consiste en un espasmo de la glotis con crisis de asfixia y, posteriormente, una tos expulsiva, que puede eliminar o no el CE<sup>(10,31,32)</sup>.

La manifestación clínica más frecuente es la tos persistente y, según la localización del CE, pueden aparecer los siguientes síntomas<sup>(30,31)</sup>:

- Laringe: dificultad respiratoria, estridor inspiratorio, afonía y odinofagia.
- Tráquea: dificultad respiratoria, estridor inspiratorio y espiratorio y un ruido característico, “ruido en bandera”, que es el sonido de la vibración del CE al paso del aire<sup>(33)</sup>.
- Bronquios: es la localización más frecuente (80%), sobre todo en el bronquio principal derecho. Puede permanecer asintomático por un período de tiempo variable, días, meses e incluso años. El síntoma más frecuente, aunque poco específico, es la tos persistente (90-95%) y sibilancias espiratorias variables, según el grado de obstrucción. Los CE que permanecen largo tiempo ocasionan reacción inflamatoria e infecciosa, dando lugar a neumonías, bronquiectasias o atelectasias. La Rx en inspiración/espiración forzada (o decúbito lateral), puede ayudar en el diagnóstico (visualización de CE radiopaco, atelectasias, hiperinsuflación unilateral, neumotórax o neumonía), aunque es normal en un 12-25% de los casos<sup>(30,33)</sup>. Si la sospecha es alta, realizar fibrobroncoscopia, que identifica y localiza el CE, para después realizar su extracción con broncoscopia rígida<sup>(30,31,34)</sup>.

El tratamiento va a depender del grado de obstrucción, del nivel de conciencia del paciente, de la presencia de



Figura 4. Algoritmo de maniobras de desobstrucción de vía aérea por aspiración de cuerpo extraño en paciente pediátrico.

tos efectiva o inefectiva y de que se trate de un lactante o un niño > 1 año. La actuación y las maniobras de desobstrucción de la vía aérea se muestran en la figura 4. Recordar que la tos efectiva es la mejor maniobra para expulsar el CE, que la extracción manual del CE solo está indicada en pacientes inconscientes y siempre que el objeto sea fácil de ver y extraer, está contraindicado el barrido digital a ciegas, y por último, que la maniobra de Heimlich, que consiste en compresiones abdominales, está contraindicada en el lactante. Tras cada maniobra, siempre hay que reevaluar al paciente y comprobar si se ha expulsado el CE o si ha disminuido el nivel de conciencia. Cuando el paciente esté estable, si no expulsa el CE, se podrá realizar una extracción dirigida con broncoscopia<sup>(30,35)</sup>.

En AP, es fundamental la educación sanitaria para prevenir que niños pequeños manipulen objetos de poco tamaño, así como enseñar las maniobras de desobstrucción aguda de la vía aérea a la población general, padres, cuidadores y a todo el que esté en entorno educativo y sanitario. También, es muy importante advertir en envases de productos pequeños (juguetes, caramelos, frutos secos...) la peligrosidad y riesgo de asfixia por aspiración<sup>(30-32)</sup>.

## Bibliografía

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

1. Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. *Anales de Pediatría*. 2006; 65: 140-6.
2. Menéndez Suso JJ. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. *Pediatría Integral*. 2014; XVIII(4): 252-60.
3. Navazo-Eguía AI, Gómez-Sáez F, Alonso-Álvarez ML, Escorihuela-García V, Pérez-Sáez J, Valencia-Ramos J, et al. P. Obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Manejo del estridor en la infancia. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja*. 2015; (Supl.3): S30-S49.
- 4.\* GIDEP (Grupo interdisciplinar de Emergencias Pediátricas) de Osakidetza. Urgencias de Pediatría: Protocolos de atención prehospitalaria. *Información Farmacoterapéutica (INFAC)*. 2017; 25: 13-20.
- 5.\* Pérez Suárez E. Valoración inicial y derivación del niño grave en Atención Primaria. *Formación continuada sexta edición. Programa Integral de Formación Continuada en Atención Primaria. Formación Continuada Sexta edición. Ediciones Mayo S.A.* 2014; 1: 16-26.
6. Velasco Zúñiga R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. *Pediatría Integral*. 2014; XVIII(5): 320-3.

- 7.\*\* Gray M, Chigaru L, Walker I, Wilson K, Medina-Vera A. Obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños. *Anestesia Pediátrica. Anaesthesia Tutorial Of the Week (ATOTW)*. Consultado el 25 de octubre de 2018. Disponible en: [https://www.wfsahq.org/components/com\\_virtual\\_library/media/1b73839476ae32a77ef821fa50afc1d4-atotw-368-spanish.pdf](https://www.wfsahq.org/components/com_virtual_library/media/1b73839476ae32a77ef821fa50afc1d4-atotw-368-spanish.pdf). 2017.
8. Parente Hernández A, García-Casillas MA, Matute JA, Laín A, Fanjul M, Vázquez J. El estridor, ¿un síntoma banal en el lactante? *Anales de Pediatría*. 2007; 66: 549-644.
- 9.\*\*\* Muñoz Jiménez L, Mínguez Navarro MC. Estridor. En: Mínguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañoñ Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P, ed. *Síntomas/Signos guía en Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon S.A.; 2016. p. 258-62.
- 10.\* Hernández Rastrollo R. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños. *Pediatría Integral*. 2014; XVIII(4): 229-43.
- 11.\* Marcos Temprano M, Torres Hinojal MC. Laringitis, *crup* y estridor. *Pediatría Integral*. 2017; XXI(7): 458-64.
12. Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (Crup). *Anales de Pediatría*. 2003; 1: 1-80.
13. May Llanas ME. Laringitis aguda. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. 2º ed. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergon S.A.; 2011. p. 350-4.
- 14.\*\*\* Callén Bleuca M, Cortés Rico, Mora Gandarillas I. El pediatra de Atención Primaria y la laringitis aguda-Crup. Documentos técnicos del Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. (publicación DT-GVR-5). Consultado el 29 de octubre de 2018. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.
- 15.\*\*\* Protocolos de GIDEP (Grupo Interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza). GIDEP\_26\_Laringitis\_V2\_2017\_06\_28. Consultado el 28 de octubre de 2018. Disponible en: [https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpd-HHBPSGW\\_AX5fOa9UvVa?dl=0](https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpd-HHBPSGW_AX5fOa9UvVa?dl=0).
16. Cuervo Valdés JJ, Carreazo Pariasca NY. En niños con laringitis aguda, una dosis de dexametasona oral es más eficaz que una de prednisolona. *Evidencias en Pediatría*. 2006; 2: 83.
17. Jiménez L, Lorente J, Mínguez C. Protocolo de actuación en laringitis/croupaguda. Consultado el 5 de octubre de 2018. Disponible en: <http://docplayer.es/50911886-Protocolo-de-actuación-en-laringitis-croupaguda.html>. 2015.
18. Iglesias Fernández C, López-Herce Cid J, Mendía Bartolomé S, Santiago Lozano MJ, Moral Torrero R, Carrillo Álvarez A. Eficacia del tratamiento con heliox en niños con insuficiencia respiratoria. *Anales de Pediatría*. 2007; 66: 227-339.
19. García R, Fábrega J. Evidencias sobre el tratamiento de la laringitis aguda. *Ensayo clínico y práctica clínica. An. Pediatr. Contin*. 2005; 3: 177-9.
20. Marcos Alonso S, Molini Menchón N, Rodríguez Núñez A, Martínón Torres F, Martínón Sánchez JM. Traqueítis bacteriana: una causa infecciosa de obstrucción de la vía aérea que hay que considerar en la infancia. *Anales de Pediatría*. 2005; 63: 107-91.
- 21.\*\*\* Juliá Benito JC, Guerra Pérez MT y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Anafilaxia en el niño y adolescente. El Pediatra de Atención Primaria y la Anafilaxia. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-11). Consultado el 10 de noviembre de 2018. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.
- 22.\*\*\* Juliá Benito JC, Sánchez Salguero CA y cols. Manual de anafilaxia pediátrica. SEICAP (Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma pediátrico. Consultado el 10 noviembre de 2018. Disponible en: [http://www.seicap.es/es/map-manual-de-anafilaxia-pediátrica\\_44766](http://www.seicap.es/es/map-manual-de-anafilaxia-pediátrica_44766). 2017.
- 23.\*\* Protocolos GIDEP (Grupo interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza). Gidep\_19\_Anafilaxia\_V2\_2017\_04\_19. Consultado el 10 noviembre de 2018. Disponible en: [https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpd-HHBPSGW\\_AX5fOa9UvVa?dl=0](https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpd-HHBPSGW_AX5fOa9UvVa?dl=0).
24. Juliá Benito JC, Guerra Pérez MT, Praena Crespo M. Principales motivos de consulta: Anafilaxia en la infancia. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2016; 9: 60-70.
- 25.\*\* Roa Medellín D, Alonso Lebrero E. Anafilaxia. En: Mínguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañoñ Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P, ed. *Síntomas/Signos guía en Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon S.A.; 2016. p. 685-7.
- 26.\*\* Navarro Ruiz A, Crespo Diz C, Poveda Andrés JL, Cebollero de Torre A. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario como herramienta para su manejo. *Farmacia Hospitalaria (Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria)*. 2013; 37: 521-9.
27. Calvo Gómez-Rodulfo A, García López JE, Herrero-Morín JD, Rodríguez García G, González Guerra F. Revisión: Angioedema hereditario en Pediatría. *Bol Pediatr*. 2009; 49: 16-23.
28. Álvarez Caro F, Díaz Martí JJ, Álvarez Berciano F. Nota clínica: Edema angioneurótico hereditario en Pediatría. Consideraciones a propósito de 3 casos. *Acta Pediátrica España*. 2007; 65: 300-3.
- 29.\*\* Salazar Torres L, López Ocampo LG. Artículo de revisión: Angioedema hereditario y su manejo actual. *Revista del Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro" de Cuba. Acta Médica del Centro*. Consultado el 10 de noviembre 2018. Disponible en: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/770>. 2016; 10: 4.
- 30.\*\* Korta Murua J, Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. Consultado el 1 noviembre de 2018. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediaticas-en-revision>.
- 31.\* Maggiolo J, Rubilar L, Girardi G. Cuerpo extraño en la vía aérea en Pediatría. *Neumol Pediatr*. Consultado el 1 de noviembre de 2018. Disponible en: <http://www.neumologia-pediatica.cl/revista/2015-10-3/>. 2015; 10: 106-10.
32. Cabezas L, Kuroiwa M. Cuerpos extraños en vía aérea. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2011; 22: 289-92.
33. Sánchez Echániz J. Cuerpo Extraño. Aspiración de cuerpo extraño. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. 2º ed. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergon S.A.; 2011. p. 978-9.
34. Esteban Ibarz JA, Sáinz Samatier A, Delgado Alvira R, Burgués Prades P, González Martínez-Pardo N, Elías Pollina J. Aspiración de cuerpos extraños en la infancia. *Cir pediatr*. 2007; 20: 25-8.
- 35.\*\* Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1: Resumen Ejecutivo. Consultado el 1 de noviembre de 2018. Disponible en: [https://www.cercp.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones\\_ERC\\_2015\\_Resumen\\_ejecutivo.pdf](https://www.cercp.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones_ERC_2015_Resumen_ejecutivo.pdf).

### Bibliografía recomendada

- Mínguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañoñ Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P, ed. *Síntomas/Signos guía en Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon S.A.; 2016. Libro de urgencias pediátricas que aborda el diagnóstico de las patologías a través de los

signos/síntomas guía de cada enfermedad, considerando esta visión muy acertada para el manejo de las urgencias en la práctica clínica diaria.

- Documentos técnicos del Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. (publicación DT-GVR-5) Consultado en octubre de 2018. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.

Documentos con revisiones continuadas de la patología respiratoria por el Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, que facilitan al profesional, mantenerse informado y actualizado en todo momento.

- Protocolos de GIDEP (Grupo Interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza). Consultado en octubre de 2018. Disponible en: [https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpdHHBPSGW\\_AX5fOa9UvVa?dl=0](https://www.dropbox.com/sh/2d6yo8mn4eh1blj/AADJpdHHBPSGW_AX5fOa9UvVa?dl=0).

Protocolos muy prácticos, revisados de forma continuada por el Grupo Interdisciplinar de Emergencias Pediátricas de Osakidetza, que permiten facilitar el abordaje de la patología más urgente en el niño.

- Juliá Benito JC, Sánchez Salguero CA y cols. Manual de anafilaxia pediátrica. SEICAP (Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma pediátrico). Consultado el 10 noviembre de 2018. Disponible en: [http://www.seicap.es/es/map-manual-](http://www.seicap.es/es/map-manual-de-anafilaxia-pediátrica_44766)

[de-anafilaxia-pediátrica\\_44766](http://www.seicap.es/es/map-manual-de-anafilaxia-pediátrica_44766). 2017. Es un manual de libre acceso de la SEICAP, que realiza una revisión muy actual de la patología anafiláctica en el niño.

- Navarro Ruiz A, Crespo Diz C, Poveda Andrés JL, Cebollero de Torre A. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario, como herramienta para su manejo. Farmacia Hospitalaria (Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria). 2013; 37: 521-9. Artículo sobre el algoritmo diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario, una enfermedad muy heterogénea en cuanto a la gravedad y con un diagnóstico y tratamiento complejo, que se resume de forma muy práctica en este artículo.

## Caso clínico

Acude al centro de salud una madre con su hijo de 5 años, por cuadro catarral con febrícula y tos poco productiva de 24 h de evolución. En la exploración física, tan solo se objetivan restos de secreción en orofaringe. Se le diagnostica de cuadro catarral y se le da el alta con tratamiento sintomático y antitérmico.

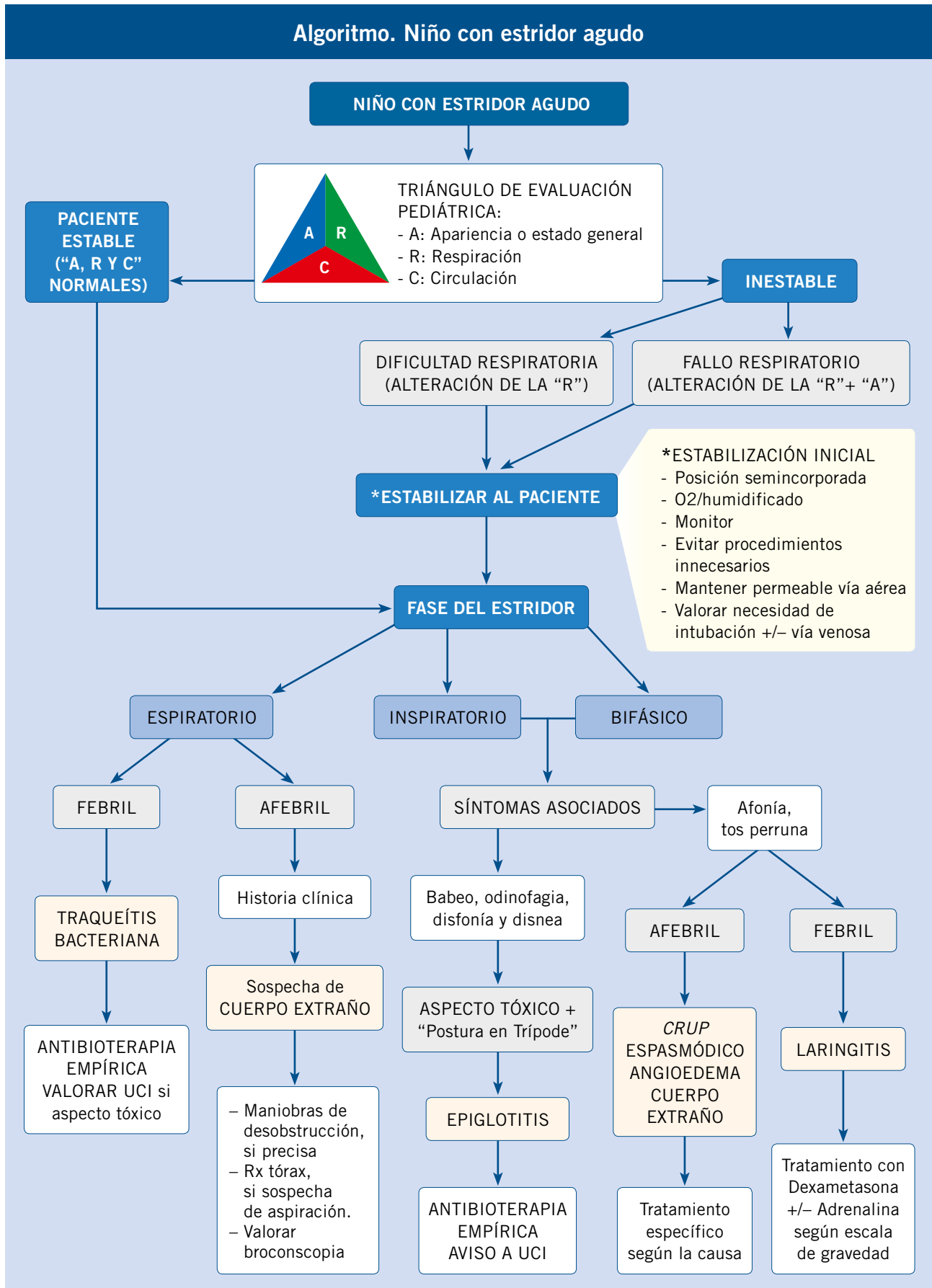
Después de 3 días el paciente acude nuevamente a consulta, y la madre está muy ansiosa porque refiere que su hijo está respirando muy mal, hace “un ruido muy raro”, le duele el pecho y no para de toser porque le cuesta mucho eliminar el moco. A la exploración objetivamos que el niño está febril (39°C) aunque mantiene un buen aspecto general, con coloración normal, y reactivo. Llama la atención la presencia de un estridor espiratorio severo que es audible sin necesidad de fonendoscopio, con leve tiraje y una SatO<sub>2</sub> de 95%.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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”.







# 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](http://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

17. El síntoma clínico más característico de la patología que cursa con obstrucción de la vía respiratoria superior, es el estridor. Señale la respuesta FALSA:
- Es un ruido fuerte, con distinta tonalidad, que se origina como consecuencia del paso de aire a través de una vía aérea estrecha.
  - La desaparición del estridor, acompañado del aumento del trabajo respiratorio, es un signo de buena evolución, pues indica el comienzo de una compensación ventilatoria de la hipoxemia.
  - El estridor espiratorio indica obstrucción de vía aérea intratorácica, por debajo de las cuerdas vocales.
  - El estridor inspiratorio indica obstrucción de vía aérea supraglótica por encima de las cuerdas vocales.
  - En la laringitis, el estridor suele ser al principio, en fase inspiratoria, y a medida que aumenta el estrechamiento de la vía respiratoria superior, el estridor se vuelve bifásico.
18. Señale la respuesta CORRECTA en relación con el *crup* espasmódico:
- Los pacientes con *crup* espasmódico suelen estar afebriles al inicio del episodio y comenzar con fiebre elevada en días posteriores.
  - Su etiología está relacionada con virus parainfluenza, influenza o VRS.
  - Las escalas de Taussig y de Westley no son útiles para valorar la gravedad del *crup* espasmódico.
  - El *crup* espasmódico no hay que tratarlo siempre con corticoides orales para evitar las recurrencias.
  - Todas son falsas.
19. ¿Cuál es la respuesta CORRECTA en relación con un paciente que presenta clínica de laringitis aguda y que, en la exploración, objetivamos estridor audible sin fonendo en reposo + tiraje moderado + leve hipoventilación, con  $\text{SatO}_2 > 95\%$ , sin cianosis y con buen nivel de conciencia?
- Tiene una puntuación de 6, tanto en la escala de gravedad de Westley como en la de GIDEP.
  - Es una laringitis leve con una  $\text{SatO}_2$  normal, por lo que basta con tranquilizar a los padres y hacerle respirar aire fresco.
  - Es una laringitis leve y debemos tratarle con 0,6 mg/kg de dexametasona vía oral en dosis única.
  - Es una laringitis moderada y debemos tratarle con adrenalina 1:1.000 nebulizada a 0,5 ml/kg (máx. 5 ml) y esperar antes de dar el alta un mínimo de 2 h, por si se produce un efecto fin de dosis.
  - Es una laringitis moderada y debemos tratarle con 0,6 mg/kg de dexametasona vía oral en dosis única + adrenalina 1:1.000 nebulizada a 0,5 ml/kg (máx. 5 ml). Se debe esperar 2 h antes del alta.
20. Respecto a la epiglotitis, señale la respuesta FALSA:
- Es una enfermedad grave que puede requerir la intubación del paciente.
  - La etiología es infecciosa y su principal agente causal en paciente vacunados es el *Haemophilus influenzae* tipo b.
  - Es característica la presencia de babeo, que se debe a la intensa odinofagia que presentan estos pacientes, que les hace evitar realizar maniobras de deglución.
  - Es típica la postura "en trípode", que consiste en sedestación con brazos apoyados hacia atrás, hiperextensión cervical y boca abierta.
  - En la radiografía lateral de cuello, es típica la imagen conocida como "signo del pulgar".
21. Respecto al angioedema, señale la respuesta CORRECTA:
- El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad autosómica dominante que se localiza de forma exclusiva en vía respiratoria superior.
  - Angioedemas recurrentes sin urticaria y sin respuesta a

- tratamiento con: adrenalina, corticoides o antihistamínicos, deben hacernos sospechar que estamos ante un AEH.
- El tratamiento de elección en el ataque agudo de AEH es el plasma fresco congelado o tratado con solvente/detergente.
  - En la profilaxis a corto plazo, se utiliza el concentrado de C1 inhibidor, derivado del plasma humano o andrógenos atenuados y, en la profilaxis a largo plazo, se usan andrógenos atenuados en menores de 18 años y tratamiento con antifibrinolíticos en adultos.
  - b y d son correctas.

### Caso clínico

22. Con la situación clínica del paciente en el momento actual, y teniendo en cuenta que la atención se produce en el centro de salud, ¿cuál sería la CORRECTA actuación del pediatra de Atención Primaria?

- Como tiene fiebre alta, tos productiva y ha empeorado progresivamente, pedimos una radiografía de tórax para descartar una infección respiratoria grave.
- No es necesario hacer radiografía, ya que la  $\text{SatO}_2$  es normal, pero ante la evolución y la sospecha de una infección respiratoria bacteriana, iniciamos tratamiento antibiótico y damos de alta, tras tranquilizar a la madre.
- Estamos ante un paciente inestable con fallo respiratorio (afectación de la "A" y la "R" en el triángulo de valoración pediátrica), e iniciamos maniobras de estabilización.
- Estamos ante un paciente inestable con dificultad respiratoria (afectación de la "R" en el triángulo de valoración pediátrica) e iniciamos maniobras de estabilización y activamos el servicio de emergencias para el traslado, lo antes posible.
- Estamos ante un paciente inestable con dificultad respiratoria (afectación de la "R" en el triángulo de valoración pediátrica) e iniciamos maniobras de estabilización, activamos el servicio de emergencias e iniciamos tratamiento con dexametasona oral a dosis de 0,6 mg/kg + nebulización de adrenalina 1:1.000.

23. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica MÁS PROBABLE en este paciente?

- Laringitis aguda.
- Traqueítis bacteriana.
- Epiglotitis.
- Crup* espasmódico.
- Solo con los datos clínicos y exploratorios del paciente, no es suficiente para llegar a un diagnóstico de sospecha claro, serían necesarias pruebas complementarias.

24. ¿CUÁL es el tratamiento específico de esta patología?

- Dexametasona 0,6 mg/kg vía oral en dosis única.
- Dexametasona 0,6 mg/kg vía oral en dosis única y adrenalina 1:1.000 nebulizada.
- Dexametasona 0,6 mg/kg vía oral en dosis única, adrenalina 1:1.000 nebulizada y antibioterapia empírica precoz.
- Antibioterapia empírica precoz.
- Hay que esperar al resultado de los cultivos antes de iniciar antibioterapia.