



Temas de Neumología Pediátrica y ORL

CONTENIDO

En este documento podrás encontrar tópicos que te permitirán revisar los temas que corresponden al Programa de Puericultura y Pediatría del quinto año de la carrera de Medicina de la Universidad de Carabobo en sus sedes Aragua y Carabobo

Compilador y Traductor: Guillermo Contreras Caicedo

Profesor Agregado de la Cátedra de Puericultura y Pediatría sede Aragua.

Depósito Legal: CA2025000007
ISBN: 978-980-233-883-2

Introducción

La presente obra se basa en la versión en idioma inglés publicada por StatPearls Publishing LLC bajo los términos de una licencia internacional Creative Commons Attribution 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, la duplicación, la adaptación, la distribución y la reproducción en cualquier medio o formato. siempre que se dé el crédito apropiado al autor(es) original(es) y la fuente, se aloja en PubMed, en ella se puede acceder a muchos artículos originales completos con más de 19 millones de referencias bibliográficas, la versión original está en formato de e-books y cada tema aparece por separado, se realizó la traducción al idioma español , se indexó y se colocó un retorno al final de cada tema a fin de facilitar la navegación dentro del documento, adicionalmente al estilo de UpToDate se colocaron vínculos a definiciones o a ampliaciones del tema en otras fuentes incluidos videos, adicionalmente se uso el recurso de NotebookLM para generar un resumen de cada tema y se ubicó previo a las preguntas de repaso

Este hiperdocumento se realiza para su distribución gratuita y está destinado en primer lugar a los cursantes del quinto año de la carrera de Medicina en la Sede Aragua de la Universidad de Carabobo y en segunda instancia a cualquier médico que quiera refrescar conceptos o aspectos de los temas aquí tratados; por tratarse de un instrumento de formación, al inicio y final de cada tema existe un enlace a preguntas de opción múltiple y se puntualizan algunas acciones a fin de optimizar la calidad de atención hacia los pacientes y su entorno que en definitiva son la razón de ser de nuestra formación y atención . Aspiro que esta herramienta les sea de utilidad.

Guillermo Contreras Caicedo

Profesor Agregado


C.I. 4.351.090
MPPS 23.369
CMA 1892



Tabla de Contenidos

Introducción.....	1
Fisiología Pulmonar	28
Introducción.....	28
Mecanismo	28
Significación clínica	30
hipoventilación	31
desajuste V/Q.....	31
Derivación de derecha a izquierda	31
Limitación de difusión.....	32
Resumen de los Principios de la Función Pulmonar y su relación con la Hipoxia	32
Resumen por IA.....	34
Función Principal del Aparato respiratorio	34
Mecanismos de la Respiración	34
Difusión de Gases.....	35
Importancia Clínica	35
Preguntas de autoevaluación	36
Referencias	36
Influenza.....	38
Actividad de Educación Continua.....	38
Objetivos:	38
Introducción.....	38
Etiología	39
Epidemiología	40
Fisiopatología	40
Histopatología	41

Anamnesis y examen físico.....	41
Evaluación	42
Tratamiento / Manejo	43
Diagnóstico diferencial	45
Pronóstico	46
Complicaciones	46
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	46
Resumen del tema	47
Preguntas de autoevaluación	49
Imágenes.....	50
Referencias	50
Asma	53
Actividad de Educación Continua.....	53
Objetivos:	53
Etiología	54
Epidemiología	55
Fisiopatología	55
Anamnesis y Examen Físico	55
Examen físico	56
Evaluación	57
Cómo hacer el diagnóstico de asma	57
Pruebas de provocación.....	58
Prueba de ejercicio	58
Desafío de metacolina	58
Pruebas de alergia.....	59
Exacerbación aguda.....	59
Tratamiento / Manejo	60

Manejo no farmacológico.....	60
Terapia STEP para el asma	60
Manejo de exacerbaciones agudas	62
Acerca de los medicamentos	63
inhaladores de dosis medida.....	63
nebulizadores.....	63
Medicamentos orales	64
medicamentos inyectados.....	64
Cuando derivar a Neumología Pediátrica	64
Diagnóstico diferencial	64
Puesta en escena	65
Pronóstico	67
Complicaciones	68
Orientación y educación del paciente y su entorno familiar.....	68
Perlas	68
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	69
Preguntas de autoevaluación	69
Referencias	70
Lámina y Cuadro	73
Antiasmáticos.....	75
Actividad de Educación Continua.....	75
Objetivos:	75
Introducción.....	76
Cuestiones de interés	77
Enfoque gradual de la medicación para el asma en niños menores de cinco años.....	77
Planes de acción contra el asma	79

Clases de medicamentos para el asma: medicamentos de control de las crisis.....	79
Clases de medicamentos para el asma: medicamentos de control.....	79
Significación clínica	80
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	81
Intervenciones del equipo de salud	81
Atención primaria, alianzas en salud	81
Preguntas de autoevaluación	82
Referencias	82
Bronquiolitis.....	86
Actividad de Educación Continua.....	86
Objetivos:	86
Etiología	86
Epidemiología	87
Fisiopatología	87
Anamnesis y examen físico.....	88
Evaluación	88
Tratamiento / Manejo	88
Diagnóstico diferencial	89
Pronóstico.....	89
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	90
Preguntas de autoevaluación	90
Referencias	90
Broncoespasmo	93
Actividad de Educación Continua.....	93
Objetivos:	93
Introducción.....	93

Etiología	94
Epidemiología	95
Anamnesis y examen físico.....	95
Evaluación	96
Tratamiento / Manejo	98
Asma.....	98
Bronquiolitis.....	100
Anafilaxia	101
Diagnóstico diferencial	102
Pronóstico	103
Complicaciones	103
Educación del paciente y su entorno familiar	103
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	104
Resumen:	105
• Definición y fisiopatología:.....	105
• Etiología:	106
• Epidemiología:	106
• Presentación Clínica:	106
Evaluación:	106
Tratamiento/Manejo:	107
• Diagnóstico Diferencial.....	107
• Complicaciones	107
Citas Relevantes:	108
Conclusión:.....	108
Preguntas de autoevaluación	109
Referencias	109
Neumonía	114

Actividad de Educación Continua.....	114
Objetivos:	114
Etiología	114
Epidemiología	115
Fisiopatología	115
Anamnesis y examen físico.....	116
Evaluación	117
Tratamiento / Manejo	118
Diagnóstico diferencial	120
Pronóstico	120
Complicaciones	121
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	121
Resumen por IA.....	121
Etiología	122
Epidemiología.....	122
Fisiopatología	123
Presentación Clínica	123
Evaluación	123
Tratamiento/Manejo	123
Pronóstico	124
Complicaciones	124
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	124
Conclusión.....	124
Preguntas de autoevaluación	125
Radiología	125
Referencias	127
Apnea en niños.....	131

Actividad de Educación Continua.....	131
Objetivos:	131
Introducción.....	131
Etiología	132
Epidemiología	133
Fisiopatología	133
Anamnesis y examen físico.....	134
Evaluación	135
Tratamiento / Manejo	135
Diagnóstico diferencial	135
Perlas y otros temas.....	136
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	136
Resumen por IA.....	137
Definición	137
Etiología	137
Epidemiología.....	137
Fisiopatología	138
Anamnesis y Examen Físico	138
Evaluación	138
Tratamiento / Manejo	138
Diagnóstico Diferencial.....	138
Perlas y Otros Temas.....	138
Mejora de los Resultados del Equipo de Atención Médica	139
Preguntas de autoevaluación	139
Referencias	139
Fibrosis Quística.....	142
Actividad de Educación Continua.....	142

Objetivos:	142
Introducción.....	142
Etiología	144
Epidemiología	144
Fisiopatología	145
Anamnesis y examen físico.....	148
Tratamiento / Manejo	151
Diagnóstico diferencial	157
Pronóstico	157
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	157
Resumen por IA.....	158
Introducción:.....	158
Etiología:	158
Epidemiología:	158
Fisiopatología:	158
Anamnesis y examen físico:.....	159
Evaluación:	159
Tratamiento/Manejo:	160
Pronóstico:	160
Mejora de los resultados del equipo de atención médica:.....	160
Preguntas de autoevaluación	161
Referencias	162
Tuberculosis	165
Actividad de Educación Continua.....	165
Objetivos:	165
Introducción.....	165
Etiología	166

Epidemiología	167
Distribución geográfica	167
Otros factores de riesgo importantes	168
Fisiopatología	169
Histopatología	171
Anamnesis y Examen físico	172
Evaluación	172
Pruebas de cribado.....	172
Ensayos de liberación de interferón (IGRA, Quantiferon Assays).....	173
Pruebas de confirmación y diagnóstico.....	175
Tratamiento / Manejo	175
Tuberculosis latente.....	175
Tratamiento de la infección activa	176
TB-MDR, TB-XDR.....	178
Monitoreo Clínico y de Laboratorio	178
Diagnóstico diferencial	179
Efectos Adversos y su manejo	179
Pronóstico	180
Complicaciones	180
Perlas y otros temas.....	180
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	181
Resumen por IA.....	181
Temas Principales:	181
Ideas y Hechos Clave:	182
Conclusión:.....	182
Preguntas de autoevaluación	183
Referencias	183

Tuberculosis en niños	186
Introducción.....	186
Etiología	187
Epidemiología	187
Fisiopatología	188
Histopatología	188
Historia y Examen Físico	189
Manifestaciones intratorácicas	190
Enfermedad pulmonar	190
Enfermedad pleural	190
Enfermedad cardíaca	191
Manifestaciones extratorácicas	191
Enfermedad diseminada	191
Enfermedad linfática	192
Enfermedad del sistema nervioso central.....	193
Enfermedad esquelética.....	194
Enfermedades abdominales y gastrointestinales.....	195
Enfermedad genitourinaria	195
Enfermedades congénitas y perinatales	196
Otras manifestaciones de la enfermedad.....	198
Evaluación	198
Tratamiento / Manejo	199
Diagnóstico diferencial	201
Pronóstico.....	201
Complicaciones	202
Pulmonar.....	202
Linfadenitis.....	202

Sistema nervioso central:	202
Esquelético	203
Abdominal	203
Genitourinario.....	203
Propagación miliar (desarrollo de enfermedad diseminada)	203
Referencia.....	203
Educación al paciente y al grupo familiar.....	203
Perlas y otros temas	204
Mejorar los resultados del equipo de atención médica	205
Resumen por IA.....	205
Temas principales:.....	205
Preguntas de repaso	207
Referencias	210
Absceso pulmonar	225
Actividad de Educación Continua.....	225
Objetivos:	225
Introducción.....	225
Etiología	226
Epidemiología	226
Fisiopatología	226
Anamnesis y Examen físico	227
Evaluación	227
Tratamiento / Manejo	228
Diagnóstico diferencial	229
Pronóstico	230
Complicaciones	230
Educación del paciente	230

Puntos a considerar.....	230
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	231
Resumen por IA.....	232
Definición y Clasificación:.....	232
Etiología:	232
Fisiopatología:	233
Diagnóstico:.....	233
Tratamiento:	233
Pronóstico:.....	233
Educación del paciente:.....	234
Consideraciones importantes:	234
Preguntas de autoevaluación	234
Radiología	235
Referencias	235
Otitis Externa.....	240
Actividad de Educación Continua.....	240
Objetivos:	240
Etiología	240
Epidemiología	241
Fisiopatología	241
Anamnesis y Examen físico	242
Evaluación	242
Tratamiento / Manejo	243
Diagnóstico diferencial	244
Pronóstico	245
Complicaciones	245
Interconsultas.....	246

Orientación y educación del paciente	246
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	246
Resumen por IA.....	247
Definición:	247
Etiología:	247
Epidemiología:	247
Fisiopatología:	248
Diagnóstico:.....	248
Tratamiento:	248
Diagnóstico Diferencial:.....	248
Pronóstico:.....	249
Complicaciones:	249
Interconsultas:.....	249
Educación del Paciente:.....	249
Enfoque Interprofesional:.....	249
Preguntas de autoevaluación	250
Referencias	250
Otitis media con efusión.....	253
Actividad de Educación Continua.....	253
Objetivos:	253
Introducción.....	253
Etiología	254
Epidemiología	254
Fisiopatología	254
Histopatología	255
Sinergia.....	255
Anamnesis y examen físico.....	255

Evaluación	256
Tratamiento	257
Diagnóstico diferencial	258
Estudios pertinentes y ensayos en curso	258
Planificación del tratamiento.....	258
Manejo de toxicidad y efectos secundarios.....	259
Pronóstico	259
Complicaciones	259
Atención Postoperatoria y de Rehabilitación.....	259
Interconsultas.....	260
Educación del paciente y su entorno familiar	260
Mejora de los resultados del equipo de atención en salud	260
Resumen por IA.....	261
Definición:	261
Epidemiología:	261
Histopatología:	261
Anamnesis y Examen Físico:	262
Evaluación:	262
Tratamiento:	262
Estudios y Ensayos:.....	262
Manejo de Toxicidad y Efectos Secundarios:.....	263
Pronóstico:.....	263
Complicaciones:	263
Interconsultas:.....	263
Mejora de los Resultados del Equipo de Atención en Salud:	263
Preguntas de autoevaluación	264
Referencias	264

Otitis media aguda	270
Actividad de Educación Continua.....	270
Objetivos:	270
Introducción.....	270
Etiología	272
Epidemiología	273
Fisiopatología	273
Histopatología	274
Anamnesis y Examen Físico	274
Evaluación	275
Estudios de laboratorio.....	275
Estudios de imagen.....	276
timpanocentesis	276
Otras pruebas	276
Tratamiento / Manejo	276
Diagnóstico diferencial	277
Pronóstico	278
Complicaciones	279
Referencia.....	280
Orientación y educación del paciente	280
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	281
Resumen por IA.....	281
Definición y Tipos:.....	281
Epidemiología:	281
Fisiopatología:	282
Histopatología:	282
Presentación Clínica:	282

Evaluación:	282
Tratamiento:	283
Diagnóstico diferencial:	283
Pronóstico:	283
Complicaciones:	283
Referencia y educación del paciente:	284
Manejo interprofesional:	284
Conclusión:	284
Preguntas de autoevaluación	284
Laminas	285
Referencias	286
Mastoiditis	294
Actividad de Educación Continua	294
Objetivos:	294
Introducción	294
Etiología	295
Epidemiología	295
Fisiopatología	296
Anamnesis y examen físico	297
Evaluación	297
Tratamiento / Manejo	298
Diagnóstico diferencial	299
Pronóstico	299
Complicaciones	299
Consultas	300
Disuasión y educación del paciente	301
Perlas y otros temas	301

Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	301
Resumen por IA.....	302
Definición:	302
Etiología:	302
Epidemiología:	302
Fisiopatología:	303
Patógenos comunes:	303
Factores de riesgo:.....	303
Presentación clínica:.....	303
Diagnóstico:.....	304
Tratamiento:	304
Diagnóstico diferencial:	304
Pronóstico:.....	304
Complicaciones:	305
Prevención:	305
Temas adicionales:	305
Conclusión:.....	305
Preguntas de autoevaluación	305
Referencias	306
Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.	308
Enfermedad Rino sinusal	309
Actividad de Educación Continua.....	309
Objetivos:	309
Introducción.....	309
Etiología	310
Epidemiología	310
Fisiopatología	311

Histopatología	311
Anamnesis y Examen Fisico	312
Evaluación	312
Tratamiento / Manejo	313
Diagnóstico diferencial	313
Pronóstico	314
Perlas	314
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	314
Resumen por IA.....	314
Definición y Clasificación:.....	314
Etiología:	315
Factores de riesgo:.....	315
Epidemiología:	315
Fisiopatología:	316
Histopatología:	316
Presentación clínica:.....	316
Diagnóstico:.....	316
Tratamiento:	317
Pronóstico:	317
Complicaciones:	317
Manejo interdisciplinario:	318
Puntos clave:.....	318
Preguntas de autoevaluación	318
Referencias	318
Amigdalitis	321
Actividad de Educación Continua.....	321
Objetivos:	321

Introducción.....	321
Etiología	322
Epidemiología	323
Anamnesis y Examen Fisico	323
Evaluación	323
Tratamiento / Manejo	324
Diagnóstico diferencial	326
Planificación del tratamiento.....	326
Pronóstico	326
Complicaciones	327
Educación en salud.....	328
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	329
Resumen por IA.....	330
Definición	330
Etiología	330
Epidemiología.....	330
Presentación Clínica	330
Evaluación:Puntuación de Centor	330
Pruebas	331
Imágenes.....	331
Tratamiento/Manejo	331
Diagnóstico diferencial:	331
Pronóstico	331
Complicaciones:	331
Educación en Salud	332
Citas del texto	332
Recomendaciones	332

Preguntas de autoevaluación	333
References	333
Faringitis	338
Actividad de Educación Continua.....	338
Objetivos:	338
Introducción.....	338
Etiología	339
Epidemiología	339
Fisiopatología	339
Anamnesis y examen físico.....	340
Evaluación	340
Tratamiento / Manejo	342
Diagnóstico diferencial	343
Pronóstico	343
Complicaciones	343
Prevención al grupo familiar	344
Educación del paciente y su entorno	344
Perlas	344
Mejora de los resultados del equipo de atención en salud	344
Resumen por IA.....	345
Definición y Etiología:	345
Epidemiología:	346
Fisiopatología:	346
Diagnóstico:.....	346
Tratamiento:	347
Pronóstico:.....	347
Prevención:	347

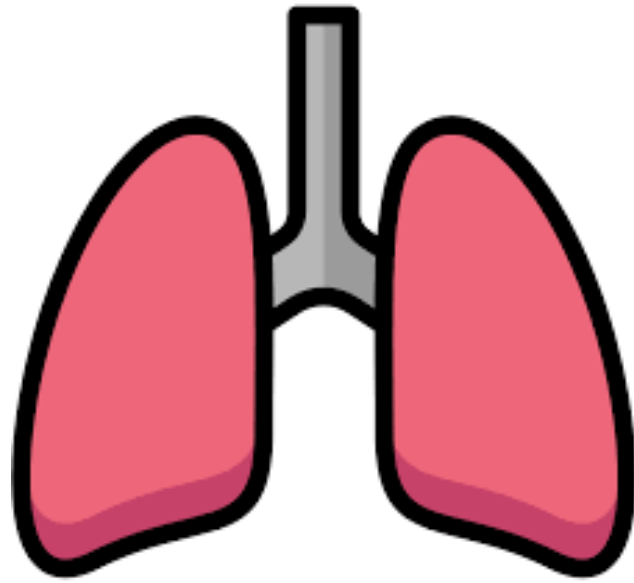
Puntos Clave:.....	347
Enfoque de Equipo Interprofesional:	348
Preguntas de autoevaluación	348
Referencias	348
Epiglotitis	352
Actividad de Educación Continua.....	352
Objetivos:	352
Introducción.....	352
Etiología	353
Epidemiología	353
Fisiopatología	354
complicaciones	355
Anamnesis y examen físico.....	355
Evaluación	356
Tratamiento / Manejo	357
Diagnóstico diferencial	358
Pronóstico	358
Complicaciones	358
Atención Post Ingreso y de Rehabilitación	359
Consultas	359
Educación del paciente y sus cuidadores	360
Perlas	360
Mejora de los resultados del equipo de atención en salud.....	361
Resumen por IA.....	361
Introducción:.....	361
Etiología:	362
Epidemiología:	362

Fisiopatología:	362
Complicaciones:	362
Presentación Clínica:	362
Evaluación:	363
Manejo y Tratamiento:	363
Diagnóstico Diferencial:.....	363
Pronóstico:.....	363
Complicaciones:	364
Cuidados Post Ingreso y Rehabilitación:	364
Consultas:	364
Educación del Paciente y Cuidadores:	364
Puntos Clave para el Personal Sanitario:	364
Negligencia Clínica:	365
Mejora de los Resultados:	365
Preguntas de autoevaluación	365
Referencias	365
laminas.....	367
Laringotraqueobronquitis	369
Actividad de Educación Continua.....	369
Objetivos:	369
Introducción.....	369
Etiología	370
Epidemiología	370
Fisiopatología	370
Anamnesis y examen físico.....	371
Evaluación	371
Tratamiento / Manejo	372

Diagnóstico diferencial	373
Para un paciente menor de 6 meses con estridor:	373
Para pacientes mayores de 6 meses con estridor:	373
Pronóstico	374
Complicaciones	374
Egreso	374
Interconsultas.....	374
Perlas y otros temas.....	375
Mejora de los resultados del equipo de atención médica.....	375
Resumen por IA.....	375
Definición y Terminología:	375
Etiología y Epidemiología:.....	376
Fisiopatología:	376
Presentación Clínica:	376
Diagnóstico Diferencial:.....	377
Pronóstico y Complicaciones:	377
Alta y Seguimiento:.....	377
Manejo Interdisciplinario:	377
Puntos Clave:.....	377
Preguntas de autoevaluación	378
Referencias	378
Laringitis aguda.....	380
Actividad de Educación Continua.....	380
Objetivos:	380
Resumen por IA.....	381
Etiología	381
Epidemiología.....	381

Fisiopatología	381
Síntomas	381
Diagnóstico.....	381
Tratamiento.....	382
Pronóstico	382
Recomendaciones para el equipo de salud:.....	382
Conclusión.....	382
Preguntas de autoevaluación	382
Referencias	383
Estridor en niños	385
Actividad de Educación Continua.....	385
Objetivos:	385
Introducción.....	385
Etiología	386
Causas agudas del estridor	386
Causas crónicas del estridor	386
Epidemiología	387
Fisiopatología	387
Extratorácico.....	387
Intratorácico.....	387
Historia y examen físico.....	388
Historial del paciente.....	388
Síntomas asociados.....	388
Examen físico	389
Evaluación	389
Tratamiento / Manejo	390
Diagnóstico diferencial	391

Pronóstico	391
Complicaciones	391
Disuasión y educación del paciente	391
Resumen por IA.....	393
Definición:	393
Etiología:	393
Epidemiología:	394
Fisiopatología:	394
Historia y Examen Físico:	394
Evaluación:	394
Tratamiento/Manejo:	394
Diagnóstico Diferencial:.....	395
Pronóstico:	395
Complicaciones:	395
Conclusión:	395
Preguntas de autoevaluación	395
Referencias	396



Fisiología Pulmonar

Joshua E. Brinkman¹; Sandeep Sharma².

¹ DeBusk College of Osteopathic Medicine

² Mery Fitzgerald Hospital

Ultima actualización 18 de julio del 2022

Introducción

El sistema pulmonar existe en el nivel más básico para facilitar el intercambio de gases del aire ambiental al sistema circulatorio. Respiramos oxígeno, que se difunde en la sangre para la circulación sistémica y finalmente produce ATP para usar como energía a nivel celular, y exhalamos dióxido de carbono junto con otros subproductos metabólicos del cuerpo. Este proceso es facilitado por los órganos del tracto respiratorio, que incluyen la nariz, la garganta, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Los pulmones se dividen además en cinco lóbulos separados, dos a la izquierda y tres a la derecha. Cada lóbulo está formado por pequeños sacos de aire llamados alvéolos. Hay aproximadamente 300 millones de alvéolos en pulmones sanos. Es en la superficie de los alvéolos donde se produce la difusión del aire hacia las arteriolas pulmonares. [\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

Mecanismo

El mecanismo general de la respiración para ventilar los alvéolos se divide en cuatro aspectos: distensibilidad pulmonar, distensibilidad de la pared torácica, resistencia de las vías respiratorias y tasa de ventilación. Estos componentes funcionan para facilitar el principio de que a medida que el pulmón se expande, la presión del aire en los alvéolos cae, lo que hace que el aire se mueva hacia los pulmones. A medida que disminuye el volumen pulmonar, aumenta la presión, lo que expulsa el aire de los pulmones.

La distensibilidad pulmonar se basa en las propiedades elásticas de los tejidos de soporte que rodean los alvéolos y la tensión superficial de los alvéolos. La ecuación matemática es:

Distensibilidad pulmonar = $1/\text{elastancia}$ o cambio en el volumen pulmonar/cambio en la presión pulmonar

Las propiedades elásticas se ejemplifican mejor con bandas de goma. Cuando se estira, ¿con qué facilidad y fuerza vuelve el tejido a su configuración original? La elasticidad está controlada por el contenido de elastina (fibras elásticas) y colágeno (fibras estructurales rígidas) dentro del tejido pulmonar. La tensión superficial de los alvéolos describe la facilidad con la que se permite que los alvéolos se expandan. Una alta tensión superficial tiende a hacer que los alvéolos colapsen y no se expandan con la aireación. La tensión superficial es reducida por las células de neumocitos tipo II dentro del pulmón que producen una secreción líquida compuesta de aproximadamente 40 % de dipalmitoilfosfatidilcolina, 40 % de otros fosfolípidos y 20 % de otros lípidos.

La distensibilidad de la pared torácica se basa de manera similar en las propiedades elásticas. Sin embargo, esto es más un equilibrio entre el retroceso elástico de la pared torácica, que intenta aumentar el volumen pulmonar, y las propiedades elásticas de los pulmones, que intentan disminuir el volumen pulmonar.

La resistencia de las vías respiratorias se basa en el principio físico de la ley de Ohm, donde:

Tasa de flujo = cambio en la presión/resistencia de la vía aérea

Resistencia = $8(\text{viscosidad del aire})(\text{longitud del tubo})/(3.14)(\text{radio del tubo})^4$

Mirando las matemáticas involucradas, es importante hacer algunas suposiciones básicas. La viscosidad del aire no cambia, y la longitud de las vías respiratorias no cambia. Esto deja la única variable en la ecuación que se ajusta fisiológicamente para ser el diámetro de las vías respiratorias. La resistencia de la respiración, por lo tanto, está controlada principalmente por el diámetro de las vías respiratorias. El cambio de diámetro tiene tres etiologías principales: intraluminal, como secreciones que bloquean las vías respiratorias; intramural, como edema o el espacio intersticial; o extra luminal, como pérdida de colágeno intersticial y tejidos de tracción elástica.

Finalmente, la tasa de ventilación aumenta la tasa de intercambio de oxígeno del aire ambiental hacia el pulmón y elimina el dióxido de carbono del pulmón para mantener concentraciones favorables de estos gases para facilitar la difusión. [4] [5] [6]

Difusión

La difusión es el principio de que las sustancias se moverán pasivamente de un área de mayor concentración a un área de menor concentración. La ventilación funciona para crear un entorno en el que el oxígeno está en alta concentración en el pulmón y el dióxido de carbono está en menor concentración en el pulmón, en relación con los capilares pulmonares. Sin embargo, igualmente importante para la velocidad de difusión es la solubilidad de un gas en líquido, la densidad del gas y el área de superficie disponible para que ocurra la difusión dentro del pulmón. El dióxido de carbono es altamente soluble en condiciones fisiológicas; por lo tanto, el oxígeno es el factor limitante de preocupación aquí. Las densidades de los gases son insignificantes en condiciones fisiológicas. La superficie total disponible, sin embargo, es una variable muy importante en la patología pulmonar. A medida que el área de superficie alveolar total disminuye en relación con la perfusión arteriolar disponible, disminuye el espacio potencial disponible para difundir oxígeno en la sangre. Una malformación en cualquiera de estos parámetros puede conducir a la hipoxia. La notación principal para monitorear el gradiente de difusión de oxígeno es el gradiente Aa. El gradiente de oxígeno Aa se calcula como:

$$\text{Aa gradiente de oxígeno} = \text{PAO} - \text{PaO}$$

La PaO se mide por gas en sangre arterial, mientras que la PAO se calcula usando la ecuación de gas alveolar:

$$\text{PAO} = (\text{FiO}_2 \times [\text{Patm} - \text{PH}_2\text{O}]) - (\text{PaCO}_2 \div \text{R})$$

Donde FiO₂ es la fracción de oxígeno inspirado (0,21 al aire ambiente), Patm es la presión atmosférica (760 mmHg a nivel del mar), PH₂O es la presión parcial del agua (47 mmHg a 37 grados C), PaCO₂ es el dióxido de carbono arterial tensión, y R es el cociente respiratorio. El cociente respiratorio es de aproximadamente 0,8 en estado estacionario, pero varía según la utilización relativa de carbohidratos, proteínas y grasas. [7] [8] [9]

Significación clínica

La función aberrante del sistema pulmonar se manifestará inherentemente en forma de hipoxia. Hay cuatro clasificaciones principales con respecto a la etiología de la hipoxia: hipoventilación, cortocircuito de derecha a izquierda, limitaciones de difusión y desajuste de ventilación/perfusión (desajuste V/Q).

hipoventilación

Esencialmente, cualquier patología que disminuya la ventilación de los alvéolos conducirá a un defecto de hipoventilación. Estos pueden incluir depresión del sistema nervioso central o malformación por déficit neurológico, síndrome de Guillain-Barré, esclerosis lateral amiotrófica o sobredosis de drogas donde el impulso respiratorio está disminuido, obesidad, hipoventilación (el exceso de peso del tórax impide la inflación adecuada), debilidad muscular o poca elasticidad del tórax. secundaria a fractura costal o cifoescoliosis. [10]

desajuste V/Q

Un desajuste de ventilación-perfusión es, como su nombre lo indica, un desequilibrio entre la ventilación disponible y la perfusión arteriolar disponible para que el oxígeno se difunda a la circulación. Dentro de un pulmón normal, existe una variación en todo el tejido en respuesta a la demanda capilar y de oxígeno. En la base del pulmón, la perfusión es relativamente mayor que la ventilación, lo que lleva a una V/Q menor que en los vértices. La broncoconstricción en el tejido pulmonar normalmente se produce para reducir la ventilación en las regiones pulmonares mal perfundidas y, del mismo modo, la vasoconstricción en las arteriolas capilares normalmente se produce en las regiones mal ventiladas del pulmón. Combinados, estos mecanismos funcionan para equilibrar la relación V/Q de modo que el efecto neto sea una ventilación y perfusión heterogénea con un mínimo espacio muerto patológico o derivación. En estados patológicos tales como enfermedades vasculares pulmonares,[11]

Derivación de derecha a izquierda

Una derivación de derecha a izquierda es una vía de circulación alternativa patológica que permite que la sangre desoxigenada pase por alto los pulmones desde el lado derecho del corazón hacia el lado izquierdo del corazón. Posteriormente, no se produce la oxigenación. La derivación es un ejemplo de desajuste V/Q extremo. Existen dos tipos principales de derivación: anatómica y fisiológica. Las derivaciones anatómicas incluyen derivaciones intracardiacas, malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAV) y síndrome hepatopulmonar. Existe una derivación fisiológica cuando los alvéolos no ventilados permanecen perfundidos, por lo que funcionan como una

derivación, aunque no haya una anomalía anatómica. Los ejemplos incluyen neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda. [12]

Limitación de difusión

La limitación de la difusión existe cuando se altera el movimiento del oxígeno desde los alvéolos hasta la vasculatura pulmonar. Esta etiología se caracteriza por fibrosis del pulmón y destrucción parenquimatosa de los alvéolos que conduce a una disminución del área superficial del tejido alveolar. A menudo, las anomalías de la difusión coexisten con el desajuste V/Q y son las condiciones más frecuentes durante el ejercicio. Durante el reposo, el flujo de sangre a través de las arteriolas pulmonares es lo suficientemente lento como para permitir una difusión adecuada, independientemente del aumento del gradiente Aa. Sin embargo, en condiciones de ejercicio, aumenta el gasto cardíaco. Cuando esto ocurre, hay menos tiempo para que se produzca la oxigenación en el pulmón, lo que conduce a una hipoxia transitoria. Los ejemplos de enfermedad de difusión limitada incluyen fibrosis pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. [13] [6] [14]

Resumen de los Principios de la Función Pulmonar y su relación con la Hipoxia

- **Objetivo principal:** El aparato respiratorio facilita el intercambio de gases, inhalando oxígeno para la producción de energía celular y exhalando dióxido de carbono y otros productos metabólicos.
- **Componentes:** El tracto respiratorio, compuesto por la nariz, garganta, laringe, tráquea, bronquios y pulmones, facilita este proceso. Los pulmones contienen alvéolos, pequeños sacos de aire donde ocurre la difusión de gases.
- **Mecanismo de la respiración:** La ventilación alveolar se basa en cuatro aspectos:
- **Distensibilidad pulmonar:** Depende de la elasticidad del tejido pulmonar y la tensión superficial de los alvéolos. La distensibilidad pulmonar se define como el cambio en el volumen pulmonar por cambio en la presión pulmonar.
- **Distensibilidad de la pared torácica:** Es un equilibrio entre el retroceso elástico de la pared torácica, que busca aumentar el volumen pulmonar, y las propiedades elásticas de los pulmones, que buscan disminuirlo.

- Resistencia de las vías respiratorias: Se basa en la Ley de Ohm, donde la tasa de flujo es igual al cambio en la presión dividido por la resistencia de la vía aérea. El diámetro de las vías respiratorias es el principal factor que controla la resistencia.
- Tasa de ventilación: Determina la velocidad del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, manteniendo concentraciones óptimas para la difusión.
- Difusión: Principio: Las sustancias se mueven pasivamente de áreas de alta concentración a áreas de baja concentración.
- Factores que influyen en la difusión: La solubilidad del gas, la densidad del gas y el área de superficie disponible para la difusión. El oxígeno, con menor solubilidad en condiciones fisiológicas, es el factor limitante.
- Gradiente A-a de oxígeno: Mide la diferencia entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO) y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO). Se utiliza para evaluar la eficiencia de la difusión.

Hipoxia:

- Definición: La hipoxia se refiere a una deficiencia de oxígeno en los tejidos del cuerpo.
- Causas principales: Se clasifica en cuatro categorías:
- Hipoventilación: Reducción de la ventilación alveolar, causada por factores como depresión del sistema nervioso central, obesidad, debilidad muscular, o deformidades torácicas.
- Desajuste V/Q: Desequilibrio entre la ventilación (V) y la perfusión (Q), lo que significa que la cantidad de aire que llega a los alvéolos no coincide con el flujo sanguíneo que los alcanza. Puede ser causado por enfermedades vasculares pulmonares, embolismo pulmonar o neumonía.
- Derivación de derecha a izquierda: Paso de sangre desoxigenada del lado derecho al izquierdo del corazón sin pasar por los pulmones. Puede ser anatómica (p.ej., defectos cardíacos congénitos) o fisiológica (p.ej., atelectasia).
- Limitación de la difusión: Disminución del movimiento de oxígeno desde los alvéolos a la sangre debido a una reducción del área de superficie alveolar. Se observa en enfermedades como la fibrosis pulmonar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Importancia clínica:

Comprender los principios de la función pulmonar y las causas de la hipoxia es crucial para diagnosticar y tratar eficazmente a los pacientes con trastornos respiratorios. La identificación del mecanismo subyacente de la hipoxia permite la implementación de estrategias terapéuticas específicas para mejorar la oxigenación y la función respiratoria.

Resumen por IA

Función Principal del Aparato respiratorio

El aparato respiratorio es esencial para el intercambio de gases. Permite la inhalación de oxígeno, necesario para la producción de energía celular (ATP), y la exhalación de dióxido de carbono y otros productos metabólicos. Este proceso se lleva a cabo gracias al tracto respiratorio, compuesto por la nariz, la garganta, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Los pulmones, a su vez, contienen millones de alvéolos, pequeños sacos de aire donde se realiza la difusión de gases.

Mecanismos de la Respiración

La ventilación alveolar, el proceso por el cual se renuevan los gases en los alvéolos, depende de cuatro factores principales:

1. Distensibilidad pulmonar: Se refiere a la capacidad del pulmón para expandirse. Depende de la elasticidad del tejido pulmonar y de la tensión superficial en los alvéolos.
2. "Distensibilidad pulmonar = $1/\text{elastancia}$ o cambio en el volumen pulmonar/cambio en la presión pulmonar"
3. Distensibilidad de la pared torácica: Es el equilibrio entre la tendencia de la pared torácica a expandirse y la de los pulmones a contraerse.
4. Resistencia de las vías respiratorias: Se rige por la Ley de Ohm, donde la tasa de flujo de aire es igual al cambio de presión dividido por la resistencia de la vía aérea. El diámetro de las vías respiratorias es el principal factor que regula la resistencia.
5. "Resistencia = $8(\text{viscosidad del aire})(\text{longitud del tubo})/(3.14)(\text{radio del tubo})^4$ "
6. Tasa de ventilación: Determina la velocidad del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, manteniendo concentraciones óptimas para la difusión.

Difusión de Gases

La difusión es el movimiento pasivo de sustancias desde áreas de alta concentración a áreas de baja concentración. El gradiente de concentración entre el aire alveolar (rico en oxígeno) y la sangre capilar (rica en dióxido de carbono) impulsa la difusión de estos gases.

La eficiencia de la difusión depende de:

- Solubilidad del gas
- Densidad del gas
- Área de superficie disponible para la difusión

El oxígeno, con menor solubilidad en condiciones fisiológicas, es el factor limitante. El gradiente Aa de oxígeno, que mide la diferencia entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO) y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO), se utiliza para evaluar la eficacia de la difusión.

Hipoxia

La hipoxia es una deficiencia de oxígeno en los tejidos del cuerpo. Sus principales causas se clasifican en cuatro categorías:

1. **Hipoventilación:** Disminución de la ventilación alveolar debido a factores como depresión del sistema nervioso central, obesidad, debilidad muscular o deformidades torácicas.
2. **Desajuste V/Q:** Desequilibrio entre la ventilación (V) y la perfusión (Q). Esto significa que la cantidad de aire que llega a los alvéolos no coincide con el flujo sanguíneo que los alcanza. Causas: enfermedades vasculares pulmonares, embolismo pulmonar o neumonía.
3. **Derivación de derecha a izquierda:** Paso de sangre desoxigenada del lado derecho al izquierdo del corazón sin pasar por los pulmones. Puede ser anatómica (defectos cardíacos congénitos) o fisiológica (atelectasia).
4. **Limitación de la difusión:** Disminución del movimiento de oxígeno desde los alvéolos a la sangre debido a una reducción del área de superficie alveolar. Se observa en enfermedades como la fibrosis pulmonar y la EPOC.

Importancia Clínica

Comprender los principios de la función pulmonar y las causas de la hipoxia es crucial para diagnosticar y tratar eficazmente a los pacientes con trastornos respiratorios. La identificación del mecanismo subyacente de la hipoxia

permite la implementación de estrategias terapéuticas específicas para mejorar la oxigenación y la función respiratoria.

Preguntas de autoevaluación

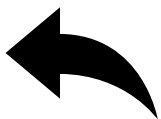


Referencias

1. Nkadi PO, Merritt TA, Pillers DA. An overview of pulmonary surfactant in the neonate: genetics, metabolism, and the role of surfactant in health and disease. Mol Genet Metab. 2009 Jun;97(2):95-101. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
2. Brinkman JE, Toro F, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jun 8, 2022. Physiology, Respiratory Drive. [[PubMed](#)]
3. Almadhoun K, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Nov 14, 2022. Bronchodilators. [[PubMed](#)]
4. Kim HS, Kim JH, Chung CR, Hong SB, Cho WH, Cho YJ, Sim YS, Kim WY, Kang BJ, Park SH, Oh JY, Park S, Park S. Lung Compliance and Outcomes in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving ECMO. Ann Thorac Surg. 2019 Jul;108(1):176-182. [[PubMed](#)]
5. Ponce MC, Sankari A, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Sep 3, 2022. Pulmonary Function Tests. [[PubMed](#)]
6. Mehrotra M, Jain A. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 25, 2022. Single Lung Ventilation. [[PubMed](#)]

7. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. *Intensive Care Med.* 2005 Aug;31(8):1017-9. [[PubMed](#)]
8. Brinkman JE, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 25, 2022. Respiratory Alkalosis. [[PubMed](#)]
9. Deis T, Balling L, Rossing K, Wolsk E, Perch M, Gustafsson F. Lung diffusion capacity in advanced heart failure: relation to central haemodynamics and outcome. *ESC Heart Fail.* 2019 Apr;6(2):379-387. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
10. Sharma S, Hashmi MF. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Feb 19, 2023. Hypocarbica. [[PubMed](#)]
11. Righini M, Robert-Ebadi H, Le Gal G. [Diagnosis of pulmonary embolism]. *Rev Med Interne.* 2019 Jul;40(7):440-444. [[PubMed](#)]
12. Hartwig BJ, Schultze B. Review of evidence for bosentan therapy for treatment of Eisenmenger syndrome. *J Am Assoc Nurse Pract.* 2019 Jan;31(1):72-77. [[PubMed](#)]
13. Møllema K. The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. *Acta Physiol Scand.* 1966 May;67(1):10-20. [[PubMed](#)]
14. Sheta MA, Hostetter T, Drawz P. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2015 Jan 08;372(2):194-5. [[PubMed](#)]

[Copyright](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC



Influenza

Sameh W. Boktor ¹ ; John W. Hafner ² .

¹ Facultad de Medicina de Penn State

² Universidad de Illinois en Chicago - Peoria

Última actualización: 23 de enero de 2023 .

Actividad de Educación Continua

La influenza es una enfermedad viral transmisible que afecta el tracto respiratorio superior, incluidas las vías respiratorias superiores e inferiores. Un amplio espectro de virus de influenza lo causa. Algunos de estos virus pueden infectar a los humanos y otros son específicos de diferentes especies. Esta actividad repasa la fisiopatología de la gripe y destaca el papel del equipo interprofesional en su prevención y tratamiento.

Objetivos:

- Describir la presentación de la influenza.
- Repase los tipos de virus de influenza.
- Resuma el papel de los antivirales en el tratamiento de la influenza.
- Revise la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados por la influenza.

Introducción

La influenza es una enfermedad viral transmisible que afecta el tracto respiratorio superior e inferior. Un amplio espectro de virus de influenza lo causa. Algunos de estos virus pueden infectar a los humanos y otros son específicos de diferentes especies. Estos virus son transmisibles a través de gotitas respiratorias expulsadas de la boca y el sistema respiratorio al toser, hablar y estornudar. Los virus de la influenza pueden transmitirse al tocar objetos inanimados contaminados con el virus y al tocarse la nariz o los ojos. La influenza puede transmitirse antes de que el paciente presente síntomas y hasta 5 a 7 días después de la infección. Después de la infección, la mayoría de los pacientes sanos tarda unos días en recuperarse por completo, pero las

complicaciones que incluyen neumonía y muerte son comunes en ciertos grupos de alto riesgo. Estos grupos incluyen niños pequeños, ancianos, inmunocomprometidos, y hembras preñadas. Los síntomas de la influenza incluyen secreción nasal, fiebre alta, tos y dolor de garganta. La influenza se propaga rápida y eficientemente en epidemias estacionales. Las epidemias de gripe ocurren cada otoño e invierno en las regiones templadas y afectan a una parte significativa de adultos y niños, pero las estaciones afectan de manera diferente a los grupos de edad y la gravedad.[\[1\]](#)[\[2\]](#)[\[3\]](#)[\[4\]](#)

En las últimas décadas, se han desarrollado cepas más letales del virus de la influenza. Además de infectar a los humanos, estos virus también infectan a los animales. Los médicos deben saber que todas las pruebas rápidas para detectar la influenza tienen una sensibilidad limitada y que los resultados falsos negativos son comunes. El estándar de oro para el diagnóstico es la prueba de PCR o el cultivo viral de las secreciones de la garganta, pero estas pruebas tardan unos días en dar resultados. La estrategia clave para reducir la morbilidad de la infección es la vacunación.

Etiología

Hay cuatro tipos de virus de influenza, A, B, C y D. Los tipos de influenza A y B causan infección humana anualmente durante la temporada epidémica. La gripe A tiene varios subtipos según la combinación de las proteínas hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N) que se expresan en la superficie de los virus. Hay 18 subtipos diferentes de hemaglutinina y 11 subtipos diferentes de neuraminidasa (H1-18 y N1-11). Los virus de influenza A se pueden caracterizar por los tipos H y N, como H1N1 y H3N2. Los virus de influenza B se clasifican en linajes y cepas. Los virus de influenza B que han circulado en temporadas recientes de influenza pertenecen a uno de dos linajes, influenza B Yamagata e influenza B Victoria. Los virus de la influenza tienen receptores responsables de hacerlos específicos de especie.

Los virus de influenza animal pueden causar infecciones en humanos si los caracteres antigénicos del virus cambian. Cuando esto sucede, la transmisión de persona a persona suele ser ineficiente. Las pandemias de influenza como la de 1918 y 2009 pueden ocurrir si la transmisión de persona a persona se vuelve eficiente. La influenza aviar, o gripe aviar, es una enfermedad infecciosa de las aves causada por una variedad de virus de influenza A, incluidos los virus A(H5N1), A(H5N8) y H7N9. Estos virus son preocupantes

ya que pueden cambiar para desarrollar la capacidad de transmisibilidad de persona a persona y comenzar una pandemia grave. Un buen ejemplo de influenza de origen animal es la influenza pandémica de 2009, que es un virus de influenza animal que probablemente comenzó en América del Sur a principios de 2009 y desarrolló la capacidad de propagarse de persona a persona y propagarse globalmente. [\[5\]\[6\]](#)

Epidemiología

Los investigadores aislaron la influenza A en 1933, siete años después, aislaron la influenza B. Los virus de influenza en ciertas regiones geográficas de los hemisferios norte y sur se denominan epidemia de influenza y ocurren todos los años durante las estaciones de invierno. La gravedad, la duración de la influenza y los grupos de edad que se ven muy afectados, y las tasas de complicaciones, como hospitalizaciones y muertes, difieren significativamente durante las diferentes temporadas de influenza. Cuando predominan los virus H3N2, la temporada tiende a ser más severa, especialmente entre los niños y los ancianos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lleva a cabo una vigilancia virológica mundial de la influenza que indica que los virus de la influenza se aíslan todos los meses de humanos en una región geográfica. En las regiones templadas, la actividad de la influenza alcanza su punto máximo durante los meses de invierno. En el hemisferio norte, los brotes y epidemias de influenza generalmente ocurren entre octubre y marzo, mientras que en el hemisferio sur, la actividad de influenza ocurre entre abril y agosto. En el cinturón tropical, la influenza circula todo el año.

Fisiopatología

La influenza es una enfermedad aguda que se dirige al tracto respiratorio superior y causa inflamación del árbol respiratorio superior y la tráquea. Los síntomas agudos persisten durante siete a diez días y la enfermedad es autolimitada en la mayoría de las personas sanas. La reacción inmune a la infección viral y la respuesta del interferón son responsables del síndrome viral que incluye fiebre alta, coriza y dolores corporales. Los grupos de alto riesgo que tienen enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades cardíacas y embarazo son más propensos a complicaciones graves, como neumonía viral primaria, neumonía bacteriana secundaria, bronquitis hemorrágica y muerte. Estas complicaciones graves pueden desarrollarse en tan solo 48 horas desde el comienzo de los síntomas. El virus se replica en las vías respiratorias

superiores e inferiores a partir del momento de la inoculación y alcanza su punto máximo después de 48 horas.

Para la virulencia, tanto la neuraminidasa como la hemaglutinina son vitales, ya que son los objetivos clave de los anticuerpos neutralizantes. La hemaglutinina se adhiere a las células epiteliales del tracto respiratorio permitiendo la progresión de la infección. La neuraminidasa rompe el vínculo que mantiene unido al virus y ayuda a propagar los viriones. Sus proteínas H y N identifican los virus de la influenza.

Un aspecto importante del virus de la influenza A es que es un virus genéticamente lábil con una alta tasa de mutaciones. Esto da como resultado cambios importantes en las proteínas antigénicas y funcionales.

Histopatología

Los virus de la influenza se replican en el revestimiento de células epiteliales de las vías respiratorias superiores e inferiores. La patología no difiere entre infección natural o experimental. El diagnóstico definitivo de influenza necesita pruebas serológicas, inmunológicas y moleculares a través de RT-PCR para muestras del tracto respiratorio superior o inferior. Los casos leves muestran cambios patológicos en las vías respiratorias, pero los casos graves muestran evidencia clara de cambios patológicos de neumonía. Los cambios traqueobronquiales debidos a la infección por influenza se pueden resumir en enrojecimiento e inflamación con secreción mucosa y purulenta macroscópicamente, y descamación y destrucción del epitelio pseudoestratificado de la tráquea y los bronquios con solo la capa basal permaneciendo viable pero inflamada microscópicamente.

Anamnesis y examen físico

La presentación clínica de la influenza varía de leve a grave según la edad, las comorbilidades, el estado de vacunación y la inmunidad natural al virus. Por lo general, los pacientes que recibieron la vacuna estacional presentan síntomas más leves y es menos probable que desarrollen complicaciones.

Los signos y síntomas de la influenza en casos leves incluyen tos, fiebre, dolor de garganta, mialgia, dolor de cabeza, secreción nasal y ojos congestionados. La cefalea frontal o retroorbitaria es una presentación común con síntomas oculares seleccionados que incluyen fotofobia y dolor con diferentes

cualidades. La causa del dolor ocular está relacionada con el tropismo viral que se asocia a determinados tipos y subtipos. Los casos graves pueden progresar a dificultad para respirar, taquicardia, hipotensión y necesidad de intervenciones respiratorias de apoyo en tan solo 48 horas.

Evaluación

El diagnóstico de influenza se puede alcanzar clínicamente, especialmente durante la temporada de influenza. La mayoría de los casos se recuperarán sin tratamiento médico y no necesitarían una prueba de laboratorio para el diagnóstico. En pacientes de alto riesgo, el inicio del tratamiento no debe retrasarse hasta que se obtengan los resultados de las pruebas. Las pruebas de laboratorio de influenza deben ordenarse para los casos en que las pruebas informarían la acción clínica o las intervenciones de salud pública, como situaciones de brotes donde el diagnóstico del agente causal es necesario para las recomendaciones terapéuticas y profilácticas.

Las pruebas de laboratorio disponibles para el diagnóstico de influenza incluyen antígeno rápido, ensayo molecular rápido para detección de ácido nucleico, ensayo molecular convencional para detección de ácido nucleico usando PCR, inmunofluorescencia directa e indirecta para detección de antígeno y cultivo viral.

Se prefieren las pruebas de ensayo molecular rápidas o convencionales. Ambos tienen alta sensibilidad y especificidad y pueden diferenciar entre influenza A y B. Los ensayos convencionales pueden diferenciar los subtipos de influenza A y los resultados están disponibles dentro de 1 a 8 horas. Los resultados del ensayo molecular rápido están disponibles en 15 a 30 minutos.

Los resultados rápidos de antígeno están disponibles en 15 minutos y tienen una alta especificidad. Sin embargo, la sensibilidad es solo de baja a moderada.

El cultivo viral tiene una sensibilidad moderadamente alta y la especificidad más alta de todas las pruebas disponibles. Sin embargo, los resultados pueden tardar varios días. Por lo tanto, no es útil para el diagnóstico y manejo rápidos de la influenza.

Se debe obtener una radiografía de tórax en pacientes con síntomas pulmonares para descartar neumonía bacteriana.

Tratamiento / Manejo

La infección por influenza es autolimitada y leve en la mayoría de las personas sanas que no tienen otras comorbilidades. No se necesita tratamiento antiviral durante infecciones leves en individuos sanos. Los medicamentos antivirales se pueden usar para tratar o prevenir la infección por influenza, especialmente durante los brotes en entornos de atención médica como hospitales e instituciones residenciales. El oseltamivir, el zanamivir y el peramivir pertenecen a la familia de inhibidores de la neuraminidasa y se pueden usar para el tratamiento de la influenza A y B. La familia de antivirales de los adamantanes tiene dos medicamentos, la amantadina y la rimantadina. La amantadina y la rimantadina son efectivas contra la influenza A, pero no contra la influenza B. Durante las últimas temporadas de influenza, se identificaron altas tasas de resistencia en la influenza A para los antivirales adamantanes, y no se recomiendan para el tratamiento o la profilaxis contra la influenza A. La resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa ha sido baja en las últimas temporadas de influenza, pero el virus puede mutar y desarrollar resistencia en cualquier momento. La resistencia puede desarrollarse en algunos pacientes después del tratamiento, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El oseltamivir se puede utilizar para la quimioprofilaxis en personas de un año o más en casos de brotes y exposición en grupos de alto riesgo. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en los ancianos y las personas que tienen un mayor riesgo de desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos. La resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa ha sido baja en las últimas temporadas de influenza, pero el virus puede mutar y desarrollar resistencia en cualquier momento. La resistencia puede desarrollarse en algunos pacientes después del tratamiento, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El oseltamivir se puede utilizar para la quimioprofilaxis en personas de un año o más en casos de brotes y exposición en grupos de alto riesgo. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en los ancianos y las personas que tienen un mayor riesgo de desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos. La

resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa ha sido baja en las últimas temporadas de influenza, pero el virus puede mutar y desarrollar resistencia en cualquier momento. La resistencia puede desarrollarse en algunos pacientes después del tratamiento, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El oseltamivir se puede utilizar para la quimioprofilaxis en personas de un año o más en casos de brotes y exposición en grupos de alto riesgo. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en los ancianos y las personas que tienen un mayor riesgo de desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos. La resistencia puede desarrollarse en algunos pacientes después del tratamiento, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El oseltamivir se puede utilizar para la quimioprofilaxis en personas de un año o más en casos de brotes y exposición en grupos de alto riesgo. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en los ancianos y las personas que tienen un mayor riesgo de desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos. La resistencia puede desarrollarse en algunos pacientes después del tratamiento, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El oseltamivir se puede utilizar para la quimioprofilaxis en personas de un año o más en casos de brotes y exposición en grupos de alto riesgo. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en los ancianos y las personas que tienen un mayor riesgo de desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos. Los efectos secundarios del oseltamivir incluyen reacciones cutáneas que pueden ser eventos neuropsiquiátricos transitorios graves y esporádicos; estos efectos secundarios forman una barrera para el uso de oseltamivir en ancianos y personas que tienen un mayor riesgo de

desarrollar estos efectos secundarios. La única contraindicación del zanamivir es la alergia a los huevos.[\[6\]](#)[\[7\]](#)[\[8\]](#)[\[9\]](#)

La vacunación es muy recomendable al comienzo de la temporada de invierno. Las recomendaciones de la vacuna contra la influenza incluyen:

- Todas las personas mayores de seis meses
- Las personas con alergia al huevo que solo desarrollan urticaria deben recibir la vacuna
- En todos los entornos, el equipo de reanimación debe estar en la habitación y el paciente debe observarse durante 10 a 15 minutos.
- La vacuna nasal contra la gripe no ha sido muy eficaz en años anteriores. Se prefiere la inyección.
- La vacuna contra la gripe se puede administrar a mujeres embarazadas
- La vacunación a menudo no es efectiva en personas mayores de 65 años, por lo que se deben usar formulaciones de dosis altas.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA)
- adenovirus
- Arenavirus
- Citomegalovirus
- Dengue
- infección por ecovirus
- síndrome pulmonar por hantavirus
- infecciones por VIH
- Legionelosis
- Virus de la parainfluenza humana (VPH)

Pronóstico

La gripe tiene una morbilidad enorme. Muchas personas tienen que ausentarse del trabajo y la escuela. Además, en niños y personas mayores, la infección puede causar la muerte. Las tasas de mortalidad son más altas en personas con enfermedad pulmonar preexistente y diabetes. En general, la condición puede limitar seriamente la calidad de vida durante 1 o 2 semanas cada temporada.

Complicaciones

- neumonía bacteriana secundaria
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- miositis
- Miocarditis
- Fallo multiorgánico

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La prevención y el tratamiento de la influenza se realizan mejor con un equipo interprofesional que incluye una enfermera, una enfermera practicante, un proveedor de atención primaria, un internista, un farmacéutico, un médico del departamento de emergencias y un especialista en enfermedades infecciosas.

Cada año, la gripe afecta a millones de personas y provoca ausencias en el trabajo y la escuela. Los síntomas afectan gravemente la calidad de vida y, en edades extremas, se sabe que la infección causa la muerte,

La clave es la educación del paciente sobre la vacunación. Se debe alentar a todos los pacientes a recibir la vacuna anual contra la gripe que está disponible en noviembre de cada año. Casi todas las escuelas tienen un equipo de enfermeras visitantes que ofrecen vacunas a los estudiantes. Además, a los farmacéuticos ahora se les ha otorgado la autoridad para ofrecer vacunas a las personas que ingresan a la farmacia. La clave es reducir los costos de la atención médica como resultado de las personas que acuden a los departamentos de emergencia durante el invierno. Al mismo tiempo, se educa a los pacientes sobre cómo lavarse las manos, evitar el contacto cercano hasta que desaparezcan los síntomas y beber muchos líquidos. Además, en la

mayoría de las comunidades existen programas de vigilancia a cargo de epidemiólogos para detectar cualquier epidemia. Solo a través de un enfoque interprofesional de este tipo se puede reducir la morbilidad y la mortalidad de la gripe.

Resultados

Si bien la vacuna contra la influenza no es 100% efectiva, puede disminuir la intensidad y duración de los síntomas en la mayoría de las personas. Las personas que tienen enfermedades pulmonares, diabetes, enfermedades crónicas, los ancianos y los niños deben vacunarse contra la gripe, ya que puede evitar la admisión al hospital. Cada año, cientos de personas ingresan en el hospital y, trágicamente, algunas mueren a causa de la gripe. [\[10\]](#) (Nivel 5)

Resumen del tema

Etiología:

- Cuatro tipos de virus de influenza (A, B, C y D) con influenza A y B responsables de la infección humana anual.
- La influenza A se subdivide según las proteínas de superficie hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N), como H1N1 y H3N2.
- Los virus de la influenza animal pueden infectar a los humanos y, si se adaptan para una transmisión eficiente de persona a persona, pueden causar pandemias.

"Las pandemias de influenza como la de 1918 y 2009 pueden ocurrir si la transmisión de persona a persona se vuelve eficiente."

Epidemiología:

- Las epidemias de influenza ocurren anualmente durante el invierno en las regiones templadas.
- La Organización Mundial de la Salud (OMS) realiza vigilancia global del virus.

"La gravedad, la duración de la influenza y los grupos de edad que se ven muy afectados, y las tasas de complicaciones, como hospitalizaciones y muertes, difieren significativamente durante las diferentes temporadas de influenza."

Fisiopatología:

- La influenza es una enfermedad respiratoria aguda que causa inflamación del tracto respiratorio.
- La replicación viral alcanza su punto máximo 48 horas después de la inoculación.
- La hemaglutinina y la neuraminidasa son proteínas virales cruciales para la infección y la propagación.
- El virus de la influenza A es altamente mutable, lo que lleva a cambios antigénicos.

Histopatología:

- El virus se replica en las células epiteliales del tracto respiratorio.
- El diagnóstico definitivo requiere pruebas de laboratorio.
- La patología varía desde cambios leves en las vías respiratorias hasta neumonía grave.

Presentación Clínica:

- Los síntomas varían de leves a graves, influenciados por factores como la edad, el estado de vacunación y las comorbilidades.
- Los síntomas comunes incluyen tos, fiebre, dolor de garganta, mialgia y dolor de cabeza.
- Los casos graves pueden desarrollar dificultad respiratoria, taquicardia e hipotensión.

Diagnóstico:

- El diagnóstico clínico es a menudo suficiente durante la temporada de gripe.
- Las pruebas de laboratorio se recomiendan para casos graves, brotes y pacientes de alto riesgo.
- Se prefieren los ensayos moleculares rápidos o convencionales debido a su alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento/Manejo:

- La mayoría de los casos son autolimitados y no requieren tratamiento antiviral.

- Los antivirales (inhibidores de la neuraminidasa como oseltamivir, zanamivir y peramivir) se recomiendan para casos graves, brotes y pacientes de alto riesgo.
- La vacunación anual contra la influenza es crucial para la prevención.

Complicaciones:

- Neumonía bacteriana secundaria, síndrome de distrés respiratorio agudo, miositis, miocarditis y fallo multiorgánico.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica:

- Un enfoque de equipo interprofesional que involucra a enfermeras, médicos, farmacéuticos y otros profesionales de la salud es esencial para la prevención y el tratamiento efectivos.
- La educación del paciente sobre la vacunación, las medidas preventivas como el lavado de manos y el seguimiento de brotes son fundamentales.

"Solo a través de un enfoque interprofesional de este tipo se puede reducir la morbilidad y la mortalidad de la gripe."

Resultados:

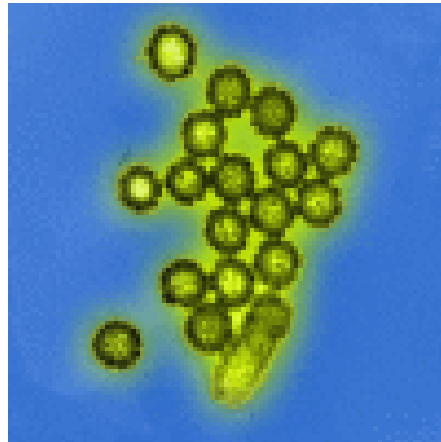
- La vacunación contra la influenza reduce la gravedad y la duración de los síntomas.
- La vacunación es particularmente importante para personas de alto riesgo, ya que puede prevenir hospitalizaciones y muertes.

Este documento destaca la importancia de un enfoque integral para el manejo de la influenza, enfatizando la prevención a través de la vacunación, el tratamiento oportuno y la colaboración interprofesional.

Preguntas de autoevaluación



Imágenes



Lamina

Microscopio electrónico de transmisión coloreado digitalmente (TEM), partículas del virus de la influenza H1N1. Contribuido por la Biblioteca de Imágenes de Salud Pública (PHIL)

Referencias

1. Alguacil-Ramos AM, Portero-Alonso A, Pastor-Villalba E, Muelas-Tirado J, Díez-Domingo J, Sanchis-Ferrer A, Lluch-Rodrigo JA. Rapid assessment of enhanced safety surveillance for influenza vaccine. Public Health. 2019 Mar;168:137-141. [[PubMed](#)]
2. Tennant RK, Holzer B, Love J, Tchilian E, White HN. Higher levels of B-cell mutation in the early germinal centres of an inefficient secondary antibody response to a variant influenza haemagglutinin. Immunology. 2019 May;157(1):86-91. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
3. Marshall C, Williams K, Matchett E, Hobbs L. Sustained improvement in staff influenza vaccination rates over six years without a mandatory policy. Infect Control Hosp Epidemiol. 2019 Mar;40(3):389-390. [[PubMed](#)]
4. Odun-Ayo F, Odaibo G, Olaleye D. Influenza virus A (H1 and H3) and B co-circulation among patient presenting with acute respiratory tract infection in Ibadan, Nigeria. Afr Health Sci. 2018 Dec;18(4):1134-1143. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
5. Havlickova M, Druelles S, Jirincova H, Limberkova R, Nagy A, Rasuli A, Kyncl J. Circulation of influenza A and B in the Czech Republic from 2000-

2001 to 2015-2016. BMC Infect Dis. 2019 Feb 14;19(1):160. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

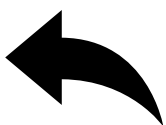
6. Yang L, Chan KP, Wong CM, Chiu SSS, Magalhaes RJS, Thach TQ, Peiris JSM, Clements ACA, Hu W. Comparison of influenza disease burden in older populations of Hong Kong and Brisbane: the impact of influenza and pneumococcal vaccination. BMC Infect Dis. 2019 Feb 14;19(1):162. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

7. Blanton L, Dugan VG, Abd Elal AI, Alabi N, Barnes J, Brammer L, Budd AP, Burns E, Cummings CN, Garg S, Garten R, Gubareva L, Kniss K, Kramer N, O'Halloran A, Reed C, Rolfes M, Sessions W, Taylor C, Xu X, Fry AM, Wentworth DE, Katz J, Jernigan D. Update: Influenza Activity - United States, September 30, 2018-February 2, 2019. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019 Feb 15;68(6):125-134. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

8. Haber P, Moro PL, Ng C, Dores GM, Lewis P, Cano M. Post-licensure surveillance of trivalent adjuvanted influenza vaccine (aIIV3; Fluad), Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), United States, July 2016-June 2018. Vaccine. 2019 Mar 07;37(11):1516-1520. [[PubMed](#)]

9. Kenmoe S, Tcharenwa C, Monamele GC, Kengne CN, Ripa MN, Whitaker B, Alroy KA, Balajee SA, Njouom R. Comparison of FTD® respiratory pathogens 33 and a singleplex CDC assay for the detection of respiratory viruses: A study from Cameroon. Diagn Microbiol Infect Dis. 2019 Jul;94(3):236-242. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

10. Doyle JD, Chung JR, Kim SS, Gaglani M, Raiyani C, Zimmerman RK, Nowalk MP, Jackson ML, Jackson LA, Monto AS, Martin ET, Belongia EA, McLean HQ, Foust A, Sessions W, Berman L, Garten RJ, Barnes JR, Wentworth DE, Fry AM, Patel MM, Flannery B. Interim Estimates of 2018-19 Seasonal Influenza Vaccine Effectiveness - United States, February 2019. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019 Feb 15;68(6):135-139. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]



Asma

Actualizado al: 19 febrero 2023.

Biblioteca NCBI. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina, Institutos Nacionales de Salud.

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 ene

Autores

Jenna M. Lizzo¹; Sara Cortes².

1 ONU de Illinois - Peoria/OSF St. Francis

2 Hospital Jackson Memorial

Actividad de Educación Continua

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, caracterizada por episodios recurrentes de obstrucción del flujo de aire como resultado de edema, broncoespasmo y aumento de la producción de moco. Comúnmente asociadas con alergias estacionales (rinitis alérgica) y eczema (dermatitis atópica), estas tres condiciones forman lo que se conoce como la tríada atópica.

Los pacientes que tienen asma pueden experimentar una variedad de síntomas respiratorios, como sibilancias, dificultad para respirar, tos y opresión en el pecho. Existe una amplia gama en la frecuencia y gravedad de los síntomas, pero el asma no controlada y las exacerbaciones agudas pueden provocar insuficiencia respiratoria y la muerte. [1]

Esta actividad revisa la evaluación y el tratamiento del asma pediátrica y destaca el papel del equipo de atención médica para mejorar la atención de los pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Identificar la etiología del asma.
- Revisar la evaluación adecuada del asma.
- Resumir las opciones de tratamiento y control disponibles para el asma.

- Sintetizar las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la coordinación y la comunicación de la atención para avanzar en la atención del asma y mejorar los resultados.

Etiología

La etiología exacta del asma sigue sin estar clara y parece ser multifactorial. Tanto los factores genéticos como los ambientales parecen contribuir. La historia familiar positiva es un factor de riesgo para el asma, pero no es necesaria ni suficiente para el desarrollo de la enfermedad. Múltiples exposiciones ambientales, tanto prenatales como durante la niñez, están asociadas con el desarrollo de asma.

Uno de los factores de riesgo mejor estudiados durante el período prenatal es el tabaquismo materno, que parece aumentar el riesgo de sibilancias en la infancia y probablemente aumenta el riesgo de desarrollar asma. Otros factores de riesgo prenatales propuestos incluyen la dieta y la nutrición maternas, el estrés, el uso de antibióticos y el parto por cesárea, aunque los estudios sobre estos han sido menos concluyentes.

Muchas exposiciones infantiles también han sido objeto de investigación. La exposición al humo del tabaco parece aumentar el riesgo de desarrollar asma y también es un desencadenante conocido de exacerbaciones en aquellos que ya han sido diagnosticados con la enfermedad. Otros factores de riesgo incluyen animales, ácaros, moho u otros alérgenos, así como contaminantes del aire.

El papel de muchos otros factores de riesgo propuestos sigue sin estar claro y los estudios a menudo no son concluyentes o son contradictorios. La influencia de la lactancia materna y la evitación de alérgenos nutricionales durante la lactancia es controvertida. El tamaño y la estructura de la familia se han propuesto como factor de riesgo; un aumento en el tamaño de la familia puede ser protector, aunque el orden de nacimiento parece menos probable que contribuya. El nivel socioeconómico bajo tiene correlaciones con una mayor morbilidad, aunque la mayor prevalencia es un tema de debate. Las infecciones virales de las vías respiratorias inferiores y el uso de antibióticos se han asociado con sibilancias en la primera infancia, pero su papel en la causa del asma persistente es menos claro. Ha habido una asociación particular con el virus sincitial respiratorio (VSR) y el asma, pero no causalidad.[2][3]

Epidemiología

Se estima que hay 300 millones de personas que tienen asma en todo el mundo, con una variación geográfica significativa de prevalencia, gravedad y mortalidad. Según los CDC, el 8,4 % (o más de 6 millones) de los niños en los Estados Unidos tienen asma. El asma es una enfermedad crónica que tiene una alta tasa de morbilidad y una tasa de mortalidad comparativamente baja en general. Es la principal causa de enfermedades crónicas y días escolares perdidos en los niños. Mientras que el asma comienza clásicamente durante la niñez, y la incidencia y la prevalencia son mayores durante este período, puede ocurrir en cualquier momento a lo largo de la vida. Antes de la pubertad, la tasa de incidencia, prevalencia y hospitalizaciones del asma es mayor en los niños que en las niñas, aunque esto se invierte durante la adolescencia. El asma grave afecta del 5% al 15% de esta población en los EE. UU. y el mundo, siendo los hombres más propensos a tener asma grave en la niñez (66%) y la adolescencia (57%). Los estudios han demostrado un aumento en la prevalencia, la tasa de visitas al departamento de emergencias y hospitalizaciones y la mortalidad en las poblaciones afroamericanas e hispanas en los Estados Unidos.[2][3][4][5]

Fisiopatología

La fisiopatología del asma implica la infiltración de células inflamatorias, incluidos neutrófilos, eosinófilos y linfocitos en las vías respiratorias, activación de mastocitos y daño a las células epiteliales. Estas respuestas inflamatorias conducen a las características clásicas de inflamación de las vías respiratorias, aumento de la producción de moco y disfunción de los músculos bronquiales, que producen limitación del flujo de las vías respiratorias y síntomas de asma. Puede ocurrir remodelación, un término utilizado para describir cambios persistentes en la estructura de las vías respiratorias, lo que en última instancia conduce a fibrosis, hipersecreción de moco, lesión de las células epiteliales, hipertrofia del músculo liso y angiogénesis. [6] [7] [8] [9]

Anamnesis y Examen Físico

Los síntomas clásicos del asma incluyen tos, sibilancias, opresión en el pecho y dificultad para respirar. Los síntomas a menudo son episódicos y pueden desencadenarse por numerosos factores, incluidas infecciones del tracto respiratorio superior, ejercicio, exposición a alérgenos e irritantes de las vías

respiratorias, como el humo del tabaco. También pueden empeorar por la noche.

Como se discutió anteriormente, existe una tríada clásica de asma, eccema y alergias, y vale la pena obtener antecedentes personales o familiares de estos componentes, ya que los niños pequeños pueden no tener un diagnóstico formal. En los niños, el diagnóstico de RAD (enfermedad reactiva de las vías respiratorias) o WARI (infecciones respiratorias asociadas a sibilancias) recurrentes suele preceder a un diagnóstico formal de asma.

Durante las exacerbaciones agudas, los niños también pueden tener un trabajo respiratorio significativamente mayor o sibilancias audibles, lo que puede ser apreciado por los cuidadores y presentarse rápidamente para una evaluación adicional. La información para determinar durante estas visitas agudas incluye:

- Qué intervenciones han tenido lugar antes de la llegada, por ejemplo, tratamientos con nebulizadores o uso de inhaladores de rescate
- Si el niño ha estado tomando otros medicamentos para el asma según lo prescrito,
- Si el niño ha sido hospitalizado alguna vez por asma
 - Si se requirió ingreso en cuidados intensivos
 - Si el niño alguna vez ha necesitado intubación.
- Si el niño ha tomado esteroides orales para las exacerbaciones del asma y, de ser así, cuándo

Examen físico

El examen físico debe centrarse en tres áreas principales, que ayudarán a desarrollar su diagnóstico diferencial e identificar condiciones comórbidas. Estos son el aspecto general, incluido el estado de nutrición y la constitución corporal, signos de enfermedad alérgica y signos de disfunción respiratoria.

El examen físico puede ser completamente normal, especialmente en un niño con asma bien controlada que no tiene una exacerbación aguda. Los niños pueden tener un aumento de la secreción nasal, inflamación de las mucosas o pólipos nasales, compatibles con la rinitis alérgica. El examen de la piel puede revelar dermatitis atópica.

La tos, la fase espiratoria prolongada y las sibilancias, que pueden ser espiratorias o inspiratorias, son hallazgos comunes del examen respiratorio en niños asmáticos con exacerbación aguda. Los niños pueden experimentar diversos grados de taquipnea y disnea. También puede haber signos de aumento del trabajo respiratorio ("respiración abdominal", uso de músculos accesorios, incluidas retracciones subcostales, intercostales o supraclaviculares, aleteo nasal), posicionamiento en trípode, incapacidad para hablar en oraciones completas o gruñidos. Es de destacar que un niño que anteriormente había notado que los cuidadores habían aumentado significativamente el trabajo respiratorio, pero que ahora se ha "cansado", parece estar respirando a un ritmo normal, o que se vuelve letárgico, puede tener una insuficiencia respiratoria inminente.

En un niño con una obstrucción importante de las vías respiratorias, puede llegar un punto en el que ya no haya sibilancias. Esta ausencia de sibilancias indica que el niño está moviendo un volumen mínimo de aire. Un niño que desarrolla un estado mental alterado, parece verdaderamente letárgico, deja de responder, está cianótico o tiene un "tórax silencioso" tiene signos de insuficiencia respiratoria inminente y puede descompensarse rápidamente hasta un paro respiratorio.

Características como palpitations digitales, tórax en tonel, sibilancias localizadas, erupción urticaria o estridor pueden sugerir otros diagnósticos o condiciones comórbidas. [10] [9]

Evaluación

En los niños que tienen asma o en los que se sospecha asma, se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos, centrándose en los componentes discutidos anteriormente.

Cómo hacer el diagnóstico de asma

Se debe considerar un diagnóstico de asma cuando cualquiera de los siguientes indicadores está presente:

- Episodios recurrentes de tos, sibilancias, dificultad para respirar u opresión en el pecho
- Síntomas que ocurren por la noche o interrumpen el sueño

- Síntomas que parecen desencadenarse por infecciones de las vías respiratorias superiores, ejercicio, exposición a animales, polvo, moho, humo de tabaco, aerosoles, cambios de clima, estrés, expresión emocional fuerte o menstruación

En niños mayores de cinco años y adultos, la espirometría previa y posterior al broncodilatador puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

La espirometría de referencia proporciona la siguiente información FVC (capacidad vital forzada), FEV1 (volumen espiratorio forzado en 1 segundo), FEV1/FVC y F25-75 (la diferencia entre el volumen espiratorio forzado al 25 % y al 75 %). La evaluación de la respuesta broncodilatadora comienza con la espirometría inicial seguida de la administración de un broncodilatador de acción corta (más comúnmente, albuterol 2 a 4 inhalaciones en adultos y niños mayores). Según las directrices de la ATS/ERS, la reversibilidad se considera significativa cuando hay una mejora superior al 12 % desde el inicio o un aumento de más de 200 ml en el FEV1.

Los medidores de flujo máximo son para monitorear el asma. Una disminución del 20 al 30% o más de la mejor marca personal del paciente puede ser indicativa de una exacerbación inminente o actual. Un flujo máximo de menos del 40% de su mejor es indicativo de una exacerbación grave.

Pruebas de provocación

Se pueden indicar pruebas adicionales en pacientes con una alta probabilidad de asma antes de la prueba, lo que significa que el paciente muestra síntomas típicos como tos, sibilancias o disnea, pero pruebas de espirometría normales y respuesta equívoca o nula a los broncodilatadores.

Prueba de ejercicio

- El asma inducida por el ejercicio se puede diagnosticar mediante pruebas de ejercicio. El paciente es monitoreado en una cinta rodante y se le realiza una espirometría seriada. La prueba es positiva si hay una reducción del FEV1 superior al 15 % desde el valor inicial.

Desafío de metacolina

- La meta colina es un fármaco que actúa sobre los receptores de acetilcolina y provoca un estrechamiento transitorio de las vías

respiratorias al inducir la broncoconstricción. La prueba es positiva si hay una reducción del FEV1 superior al 20 % desde el valor inicial. Una prueba normal es suficiente para descartar el asma, aunque la provocación con meta colina puede ser falsamente positiva. [11] [12] [13]

Pruebas de alergia

- Los alérgenos inhalantes, como el moho, el polen, la caspa y los ácaros del polvo, son desencadenantes comunes en pacientes con asma. Las pruebas de alergia deben administrarse en pacientes con asma persistente, aunque pueden considerarse en aquellos con asma intermitente. Las pruebas de micro matrices para IgE pueden aclarar aún más los desencadenantes de alergias. [14]

Exacerbación aguda

A los niños que se presentan por una exacerbación aguda se les debe recolectar un conjunto completo de signos vitales. La apariencia clínica general debe determinar si deben escalar a un nivel superior de atención. Las exacerbaciones del asma se diagnostican clínicamente y no requieren estudios de laboratorio o de imagen de forma rutinaria; es apropiado iniciar el tratamiento.

Es apropiado considerar una radiografía de tórax en el siguiente entorno:

- Primer episodio de sibilancias
- Hallazgos pulmonares asimétricos
- Fiebre inexplicable
- Los síntomas continúan empeorando a pesar del tratamiento.
- El paciente está gravemente enfermo.

Una radiografía de tórax puede revelar pulmones hiperinflados y prominencia intersticial. Si hay alguna consolidación focal, el paciente también debe recibir tratamiento para la neumonía.

También se pueden considerar otros estudios de laboratorio, incluido ABG, en pacientes si los síntomas continúan empeorando a pesar del tratamiento o si el paciente está gravemente enfermo; sin embargo, la terapia inicial con nebulizadores no debe retrasarse. [15]

Tratamiento / Manejo

Manejo no farmacológico

Es vital evitar la exposición a factores ambientales que puedan provocar asma, humo de tabaco personal o de segunda mano, desencadenantes de alimentos o medicamentos, y contaminantes e irritantes. [16] Se ha observado que la deficiencia de vitamina D es muy prevalente en pacientes con enfermedad atópica. Ha habido evidencia de que la deficiencia de vitamina D contribuye a la alteración del sistema inmunitario y al empeoramiento de las vías respiratorias reactivas. El aumento de la detección y la suplementación adecuada pueden conducir a una mejora en la enfermedad atópica, incluido el asma. [17]

Terapia STEP para el asma

La siguiente discusión destacará la terapia escalonada propuesta por EPR-3.

La opción de tratamiento preferida para el asma intermitente, así como para el alivio rápido de los síntomas del asma y la prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio, es un agonista beta-2 de acción corta. Esto se denomina PASO 1. El albuterol y el levalbuterol son ejemplos de broncodilatadores de acción corta. Tienen un inicio de acción rápido, de 5 a 15 minutos, y una duración de acción de 4 a 6 horas. Su administración es más a menudo por nebulizador o inhalador.

Los PASOS 2-6 se refieren a las opciones para el asma persistente. En cada uno de estos pasos, los corticosteroides inhalados son un componente del régimen de tratamiento preferido.

El tratamiento preferido para el paso 2 es una dosis baja de corticosteroides inhalados (ICS). Montelukast puede ser una alternativa. Montelukast es un antagonista de los receptores de leucotrienos disponible en gránulos de 4 mg o comprimidos masticables de 4 mg y 5 mg, así como en una formulación de comprimidos de 10 mg. La prescripción de dosis únicas por la noche es por edad y está aprobada por la FDA para el control del asma a partir de los 12 meses de edad.

La opción preferida para el paso 3 es una dosis media de ICS en niños de 0 a 4 años. En el grupo de edad de 5 a 11 años, la opción preferida es un ICS de dosis media o una combinación de ICS + beta-agonista de acción prolongada

(LABA) o antagonista del receptor de leucotrienos (LTRA). Para aquellas personas de 12 años hasta la edad adulta, la opción preferida es una dosis baja de ICS + LABA o una dosis media de ICS. Hubo una advertencia de recuadro negro sobre los LABA debido a las preocupaciones sobre el aumento de muertes en pacientes que toman LABA; sin embargo, según estudios más recientes, los LABA demostraron seguridad cuando se combinaron con corticosteroides inhalados. De hecho, la monoterapia con LABA se asocia con un aumento de la mortalidad relacionada con el asma y eventos adversos graves.

El paso 4 en el rango de edad de 0 a 4 años es una dosis media de ICS + un LABA o montelukast. En edades de 5 a 11 años y de 12 años en adelante, una dosis media de ICS + LABA es la opción preferida.

El paso 5 para niños de 0 a 4 años es una dosis alta de ICS + LABA o montelukast; en 5-11 años y 12 y más, una dosis alta de ICS + LABA. EPR-3 también recomienda la consideración de omalizumab para mayores de 12 años. Desde la publicación de estas pautas, Omalizumab ha recibido la aprobación de la FDA para las edades de 6 años y más. Omalizumab es un anticuerpo monoclonal indicado para el asma persistente de moderada a grave con evidencia objetiva de sensibilidad aero alérgica perenne y control inadecuado con ICS.

El paso 6 para edades de 0 a 4 años es una dosis alta de ICS + LABA o montelukast o corticosteroides orales; para edades de 5 a 11 años: dosis alta de ICS + LABA + corticosteroides sistémicos orales; y para mayores de 12 años, se prefieren dosis altas de ICS + LABA + corticosteroides orales. Omalizumab puede ser una consideración para pacientes apropiados con alergia.

La teofilina es un medicamento que puede ser un medicamento alternativo en los Pasos 2 a 6. Sin embargo, su uso requiere precaución debido a su estrecho rango terapéutico y posibles efectos secundarios, que incluyen diuresis, temblores y dolores de cabeza. [18]

Se recomiendan planes de acción contra el asma para todos los pacientes con asma. Estos son individualizados y desarrollados en asociación con cada paciente. Incluyen instrucciones detalladas sobre cómo manejar el asma con instrucciones para cuando el paciente está bien, comienza a sentir síntomas y en una exacerbación aguda que requiere evaluación médica. [19]

Manejo de exacerbaciones agudas

El tratamiento inicial de un niño que acude al servicio de urgencias con una exacerbación aguda del asma incluye broncodilatadores y esteroides.

albuterol:

Se deben administrar 2,5 - 5 mg de albuterol nebulizado como tratamiento inicial y se puede volver a dosificar cada 20 minutos. Si el niño tiene 5 años o más, la dosis recomendada es de 5 mg. Si un niño está experimentando dificultad respiratoria significativa y está disminuyendo entre dosis, se puede volver a administrar la dosis con más frecuencia o se puede requerir una nebulización continua de albuterol.

Ipratropio:

Se deben coadministrar dosis de 250 a 500 mcg de ipratropio con albuterol por tres dosis en exacerbaciones moderadas a severas. [20]

Corticosteroides:

Se ha demostrado que los esteroides orales e intravenosos tienen una potencia equivalente en el tratamiento de las exacerbaciones agudas del asma. Los pacientes deben recibir prednisolona PO o metilprednisolona IV 1 a 2 mg/kg/día o dexametasona 0,6 mg/kg PO o IV dependiendo de su nivel de dificultad respiratoria y capacidad para tragar. Se ha demostrado que la dexametasona no es inferior a un curso corto de prednisona o prednisolona para una exacerbación aguda. [21]

Sulfato de magnesio:

Si el niño continúa experimentando dificultad respiratoria, debe recibir sulfato de magnesio en una dosis de 50 mg/kg (hasta 2 a 4 g) durante 15 a 30 minutos.

En las agudizaciones refractarias a las anteriores, se debe considerar epinefrina (1 por 1000 de concentración) a dosis de 0,01 mg/kg o terbutalina a dosis de 0,01 mg/kg. Estos también tienen propiedades beta-agonistas y por lo tanto promueven la broncodilatación.

Se puede aplicar oxígeno suplementario para mantener la saturación de oxígeno por encima del 90 al 92 %, y se puede considerar el heliox para ayudar a administrar oxígeno a las vías respiratorias inferiores. Si los pacientes han sido tratados con todo lo anterior y aún experimentan dificultad respiratoria, se

debe iniciar la ventilación con presión positiva no invasiva, ya que puede aliviar la fatiga muscular y ayudar a maximizar la inspiración.

Debe evitarse la intubación en el paciente asmático ya que existen varios riesgos asociados. La intubación puede agravar el broncoespasmo, inducir laringoespasmo y aumentar el riesgo de barotrauma. La ketamina (en dosis de 1 a 2 mg/kg) es el agente de inducción preferido debido a sus efectos broncodilatadores; también es poco probable que cause hipotensión. Si son intubados, los pacientes asmáticos pueden requerir sedación profunda o parálisis. En el ventilador, la relación I a E debe ser de 1:3 para permitir un tiempo espiratorio adecuado, el objetivo de volumen tidal de 6-8 CC./kg, el objetivo de presión meseta debe ser de 30 o menos y la PEEP de 5 o más. Los ajustes de protección pulmonar minimizan el colapso alveolar y reducen el riesgo de barotrauma. [16] [22]

Acerca de los medicamentos

inhaladores de dosis medida

- Entrega el fármaco directamente a las vías respiratorias, aunque hay una cantidad significativa (hasta el 90 %) que se deposita en la orofaringe incluso si se usa correctamente
- Se debe inhalar poco después de iniciar una inspiración lenta y completa, y se debe mantener la respiración durante 10 segundos con la inflación completa
- Puede ser difícil de usar en niños menores de 5 años y en aquellos con exacerbación aguda
- La coordinación de disparar el inhalador y sincronizar la inspiración se vuelve menos importante si se usa un dispositivo espaciador. Alguna literatura aboga por el uso de un espaciador en todos los pacientes.

nebulizadores

- Útil en niños pequeños y en exacerbación aguda
- Permite la administración de una dosis más alta a las vías respiratorias, aunque solo alrededor del 12 % llega a los pulmones

- Eficacia similar a los inhaladores cuando los inhaladores se usan correctamente, aunque los pacientes pueden tener más confianza en el nebulizador, ya que es algo que están observando continuamente.

Medicamentos orales

- Las tabletas y los jarabes eluden el requisito de coordinar la inhalación y pueden evitar las vías respiratorias obstruidas, aunque pueden tener efectos sistémicos.

medicamentos inyectados

- Las inyecciones subcutáneas o intramusculares merecen consideración en las exacerbaciones agudas en pacientes que están en exacerbaciones agudas y están muy enfermos
- Los medicamentos inyectables incluyen epinefrina y terbutalina, aunque tienen efectos sistémicos. [23]

Cuando derivar a Neumología Pediátrica

La derivación a un neumólogo es necesaria para los pacientes que muestran signos de enfermedad grave o tienen otras afecciones complicadas. Se debe derivar a un paciente para atención de neumología si:

1. Ha tenido una exacerbación potencialmente mortal o una exacerbación que requiere hospitalización
2. No cumple con los objetivos de la terapia después de 3 a 6 meses
3. Está siendo considerado para inmunoterapia
4. Requiere atención de paso 4 o superior (aunque en niños de 0 a 4 años, se puede considerar el Paso 2 o superior para derivación),
5. Ha necesitado más de 2 ciclos de esteroides orales en un año.
6. Se trata de un niño que tiene comorbilidades que complican el diagnóstico o la afección
7. Se necesitan pruebas especializadas
8. Existe un entorno psicosocial complejo con cumplimiento subóptimo o exposición a factores provocadores. [24]

Diagnóstico diferencial

Enfermedades de las vías respiratorias superiores

- Rinitis alérgica y sinusitis

Obstrucción de las vías respiratorias grandes

- Aspiración de cuerpo extraño
- Anillo vascular o redes laríngeas
- laringomalacia
- traqueomalacia
- linfadenopatía
- Masa
- epiglotitis
- Disfunción de las cuerdas vocales

Obstrucción de las vías respiratorias pequeñas

- Asma
- Bronquiolitis/infecciones respiratorias asociadas a sibilancias
- Fibrosis quística
- Displasia broncopulmonar
- Enfermedad cardíaca

Otras causas

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- La enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Anafilaxia
- angioedema
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (más probable en adultos)
- Embolia pulmonar (más probable en adultos) [25]

Puesta en escena

Clasificación de la gravedad y el control del asma

El asma se clasifica en dos dominios: gravedad y control. Cada uno tiene dos componentes: deterioro y riesgo.

La gravedad se asigna cuando se ve al paciente por primera vez y antes del tratamiento. El número de subgrupos dentro de la discapacidad aumentará a medida que aumente el grupo de edad de referencia.

Discapacidad

La evaluación del deterioro incluye lo siguiente para cada grupo de edad:

De 0 a 4 años:

- Síntomas diurnos, despertares nocturnos, uso de agonistas B de acción corta y actividad

De 5 a 11 años:

- Síntomas diurnos, despertares nocturnos, uso de agonistas B de acción corta y actividad
- Medidas de la función pulmonar

Mayores de 12 años:

- Síntomas diurnos, despertares nocturnos, uso de agonistas B de acción corta y actividad
- Medidas de la función pulmonar
- Medidas de calidad de vida
 - Tres cuestionarios de calidad de vida aparecen dentro del EPR - 3 documentos: El Cuestionario de Evaluación de la Terapia del Asma (ATAQ), el Cuestionario de Control del Asma ([ACQ](#)) y la Prueba de Control del Asma (ACT).

La evaluación de control es necesaria en todas las visitas posteriores. La gravedad del asma se divide en uno de cuatro grupos: intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave. El control del asma puede clasificarse como bien controlado, no bien controlado y muy mal controlado. El aumento de la morbilidad, el costo y la mortalidad se asocian con un control deficiente del asma.

El riesgo se refiere al número de ráfagas de esteroides sistémicos en el grupo de 0 a 4 años, mientras que en aquellos de 5 a 11 años y mayores de 12 años hasta la edad adulta, también se incluyen los efectos adversos de la medicación y el deterioro de la función pulmonar.

Los objetivos de la terapia requieren desarrollo en colaboración con los pacientes .

Los objetivos del tratamiento incluyen síntomas de asma reducidos o ausentes, función pulmonar normal o casi normal, actividades y sueño normales y efectos secundarios menores o ausentes de los medicamentos.

El tratamiento del asma requiere un enfoque múltiple: considerar condiciones comórbidas como la rinitis alérgica, el reflujo gastroesofágico, etc. Los pacientes deben recibir capacitación en conocimientos y habilidades para facilitar su participación en el autocontrol del asma.

Monitoreo del asma

En cada visita, considere [26] :

- Signos y síntomas del asma
- Función pulmonar
- Evaluación de la calidad de vida
- Historial de exacerbaciones
- Farmacoterapia: medicamentos y efectos secundarios
- Comunicación paciente-proveedor y satisfacción del paciente

Pronóstico

Aunque el asma no es curable, es controlable con el manejo adecuado. El asma comúnmente comenzará antes de la edad escolar en los niños. El asma en la primera infancia y el asma grave aumentaron el riesgo de síntomas obstructivos crónicos. Si bien muchos pacientes requieren un seguimiento médico a largo plazo y medicamentos, el asma sigue siendo una enfermedad tratable y algunos pacientes experimentan una mejora significativa o la resolución de los síntomas con la edad. [26]

Complicaciones

El asma puede limitar gravemente la capacidad de participar en las actividades diarias normales, incluidos los deportes y las actividades al aire libre. Si bien el asma es una enfermedad tratable, algunos de esos tratamientos tienen efectos secundarios. Por ejemplo, los inhaladores pueden causar voz ronca y los corticosteroides inhalados pueden aumentar el riesgo de infecciones fúngicas. Los esteroides orales aumentan la posibilidad de desarrollar el síndrome de Cushing, incluido el aumento de peso y la disfunción metabólica. Sin embargo, el asma mal controlada puede provocar la remodelación de las vías respiratorias y la obstrucción crónica, aumentar el riesgo de apnea obstructiva del sueño, neumonía o reflujo gastroesofágico. [27] [15] [28]

Orientación y educación del paciente y su entorno familiar

Involucrar a los pacientes en su cuidado y brindarles educación sobre el proceso de la enfermedad y sus desencadenantes es crucial para mantener el control del asma. Las modificaciones de comportamiento, incluida la pérdida de peso y evitar la exposición al tabaco o los alérgenos ambientales, son clave. El uso de medicamentos diarios y según sea necesario puede controlar los síntomas y prevenir las exacerbaciones agudas. Los planes de acción para el asma pueden proporcionar un programa que sea fácil de seguir e identifique la necesidad de evaluación y tratamiento adicionales.

Perlas

No todo lo que sibila es asma, y es esencial mantener una amplia visión diferencial, mientras que la bronquiolitis/infecciones respiratorias asociadas a sibilancias son el diagnóstico alternativo más común, muchos otros procesos patológicos se presentan con sibilancias.

Tenga cuidado con los pacientes con gases en sangre "normales" que parecen estar experimentando dificultad respiratoria significativa y los pacientes que parecen letárgicos o alterados. Pueden estar próximos a la insuficiencia ventilatoria y al paro respiratorio con paro cardíaco secundario.

Los pacientes que requieren tratamientos nebulizados continuos o intervenciones más allá de albuterol, ipratropio y esteroides pueden tener status asmático. Requieren readmisión para evaluación y manejo adicional.

Recuerde buscar desencadenantes comunes (URI, alérgenos, ejercicio) y desencadenantes poco comunes (reflujo, medicamentos, angustia psicológica).

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

El asma es un proceso de enfermedad crónica, que puede conducir a insuficiencia respiratoria y muerte si no se controla bien. El incumplimiento de los regímenes de medicación y la exposición a desencadenantes pueden aumentar significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad. La educación adecuada tanto para los pacientes pediátricos como para sus familias puede asegurar la comprensión de la enfermedad y proporcionar un incentivo para un mejor control, lo que se puede lograr mediante el uso de un enfoque interprofesional dirigido a la educación. Las enfermeras y los terapeutas respiratorios pueden ayudar al equipo involucrando a los pacientes en la enseñanza de cómo usar los inhaladores, evitar los desencadenantes y cómo seguir los planes de acción para el asma. El farmacéutico tiene que revisar todos los medicamentos, su dosificación adecuada y comprobar las interacciones, así como educar al paciente sobre la importancia del cumplimiento de la medicación. La educación y el tratamiento pueden extenderse al sistema escolar para ayudar en el control del asma. Los trabajadores sociales pueden asegurarse de que el paciente pueda obtener los medicamentos y cualquier equipo necesario para continuar el tratamiento. Para prevenir la alta morbilidad y mortalidad del asma pediátrica, es vital una estrecha comunicación entre los miembros del equipo interprofesional.[15] [28] [26] [Nivel 5]

Preguntas de autoevaluación



Video instruccional



Referencias

1. Pillai RA, Calhoun WJ. Introduction to asthma and phenotyping. *Adv Exp Med Biol.* 2014;795:5-15. [PubMed]
2. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears MR. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ.* 2009 Oct 27;181(9):E181-90. [PMC free article] [PubMed]
3. Burke W, Fesinmeyer M, Reed K, Hampson L, Carlsten C. Family history as a predictor of asthma risk. *Am J Prev Med.* 2003 Feb;24(2):160-9. [PubMed]
4. Dharmage SC, Perret JL, Custovic A. Epidemiology of Asthma in Children and Adults. *Front Pediatr.* 2019;7:246. [PMC free article] [PubMed]
5. O'Toole J, Mikulic L, Kaminsky DA. Epidemiology and Pulmonary Physiology of Severe Asthma. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2016 Aug;36(3):425-38. [PubMed]
6. Mims JW. Asthma: definitions and pathophysiology. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015 Sep;5 Suppl 1:S2-6. [PubMed]
7. Maslan J, Mims JW. What is asthma? Pathophysiology, demographics, and health care costs. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014 Feb;47(1):13-22. [PubMed]
8. Bonini M, Usmani OS. The role of the small airways in the pathophysiology of asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Ther Adv Respir Dis.* 2015 Dec;9(6):281-93. [PubMed]
9. Aggarwal B, Mulgirigama A, Berend N. Exercise-induced bronchoconstriction: prevalence, pathophysiology, patient impact, diagnosis and management. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2018 Aug 14;28(1):31. [PMC free article] [PubMed]
- 10.

- Lommatzsch M, Virchow JC. Severe asthma: definition, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Dec 12;111(50):847-55. [PMC free article] [PubMed]
11. Birnbaum S, Barreiro TJ. Methacholine challenge testing: identifying its diagnostic role, testing, coding, and reimbursement. *Chest*. 2007 Jun;131(6):1932-5. [PubMed]
 12. Bhatia R, DiLullo KJ. Utility and efficiency of methacholine challenge testing in evaluating pediatric asthma: unraveling the diagnostic conundrum. *J Asthma*. 2021 Jan;58(1):69-74. [PubMed]
 13. Mauger EA, Mauger DT, Fish JE, Chinchilli VM, Israel E., Asthma Clinical Trials Network. Summarizing methacholine challenges in clinical research. *Control Clin Trials*. 2001 Dec;22(6 Suppl):244S-51S. [PubMed]
 14. Önell A, Whiteman A, Nordlund B, Baldracchini F, Mazzoleni G, Hedlin G, Grönlund H, Konradsen JR. Allergy testing in children with persistent asthma: comparison of four diagnostic methods. *Allergy*. 2017 Apr;72(4):590-597. [PubMed]
 15. Bernstein JA, Mansfield L. Step-up and step-down treatments for optimal asthma control in children and adolescents. *J Asthma*. 2019 Jul;56(7):758-770. [PubMed]
 16. Tesse R, Borrelli G, Mongelli G, Mastroilli V, Cardinale F. Treating Pediatric Asthma According Guidelines. *Front Pediatr*. 2018;6:234. [PMC free article] [PubMed]
 17. Bantz SK, Zhu Z, Zheng T. The Role of Vitamin D in Pediatric Asthma. *Ann Pediatr Child Health*. 2015;3(1) [PMC free article] [PubMed]
 18. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; Bethesda (MD): Jul 18, 2020. Xanthine Derivatives. [PubMed]

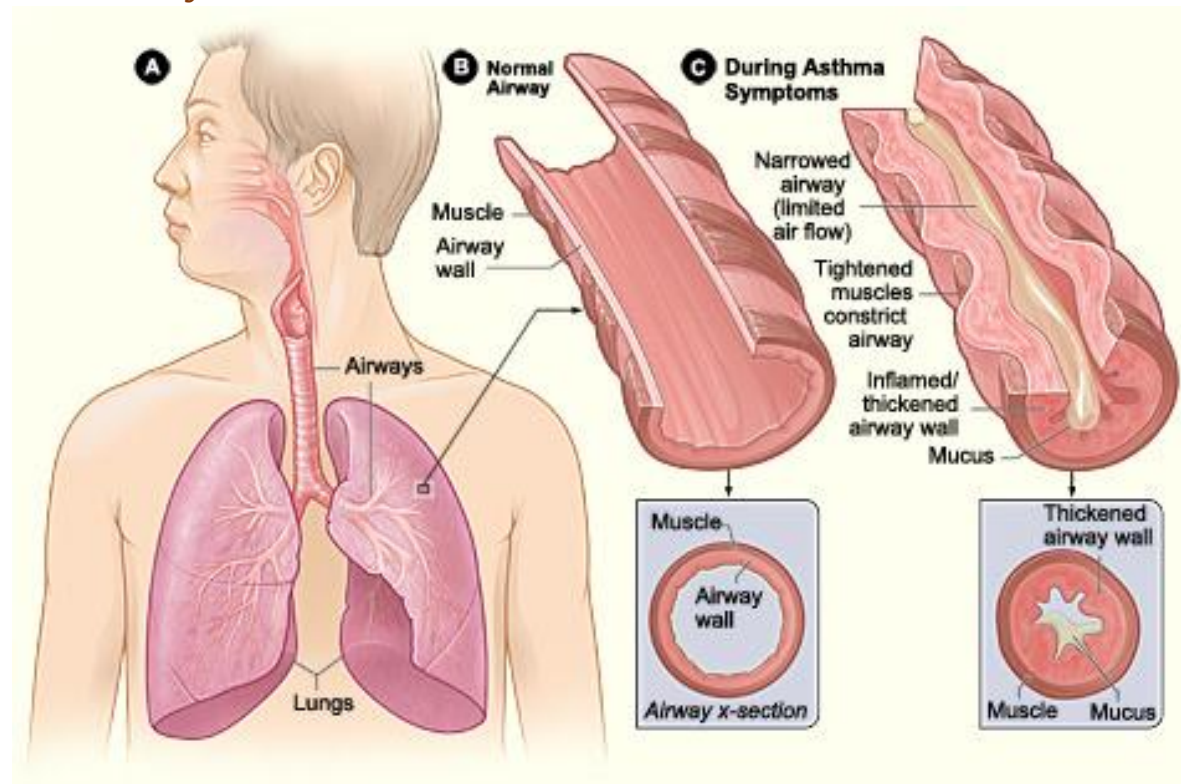
19. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Nov;120(5 Suppl):S94-138. [PubMed]
20. Castro-Rodriguez JA, J Rodrigo G, E Rodríguez-Martínez C. Principal findings of systematic reviews of acute asthma treatment in childhood. *J Asthma*. 2015;52(10):1038-45. [PubMed]
21. Cotter JM, Tyler A, Reese J, Ziniel S, Federico MJ, Anderson Iii WC, Kupfer O, Szeffler SJ, Kerby G, Hoch HE. Steroid variability in pediatric inpatient asthmatics: survey on provider preferences of dexamethasone versus prednisone. *J Asthma*. 2020 Sep;57(9):942-948. [PMC free article] [PubMed]
22. Chakraborty RK, Basnet S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Oct 10, 2022. Status Asthmaticus. [PubMed]
23. Rees J. Methods of delivering drugs. *BMJ*. 2005 Sep 03;331(7515):504-6. [PMC free article] [PubMed]
24. Price D, Bjermer L, Bergin DA, Martinez R. Asthma referrals: a key component of asthma management that needs to be addressed. *J Asthma Allergy*. 2017;10:209-223. [PMC free article] [PubMed]
25. Piloni D, Tirelli C, Domenica RD, Conio V, Grosso A, Ronzoni V, Antonacci F, Totaro P, Corsico AG. Asthma-like symptoms: is it always a pulmonary issue? *Multidiscip Respir Med*. 2018;13:21. [PMC free article] [PubMed]
26. Cook J, Beresford F, Fainardi V, Hall P, Housley G, Jamalzadeh A, Nightingale M, Winch D, Bush A, Fleming L, Saglani S. Managing the pediatric patient with refractory asthma: a multidisciplinary approach. *J Asthma Allergy*. 2017;10:123-130. [PMC free article] [PubMed]
- 27.

Jackson DJ. Emerging issues in pediatric asthma: gaps in EPR-3 guidelines for infants and children. Curr Allergy Asthma Rep. 2014 Dec;14(12):477. [PMC free article] [PubMed]

28.

Lou Y, Atherly A, Johnson T, Anderson M, Valdez C, Sabalot S. The impact of care management for high-risk pediatric asthmatics on healthcare utilization. J Asthma. 2021 Jan;58(1):133-140. [PubMed]

Lámina y Cuadro



La figura A muestra la ubicación de los pulmones y las vías respiratorias en el cuerpo. La Figura B muestra una sección transversal de una vía aérea normal. La Figura C muestra una sección transversal de una vía aérea durante los síntomas del asma. Contribución del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos

Components of Severity		Classification of Asthma Severity ≥ 12 years of age			
		Intermittent	Persistent		
			Mild	Moderate	Severe
Impairment Normal FEV1/FVC: 8-19 yrs 85% 20-39 yrs 80% 40-59 yrs 75% 60-80 yrs 70%	Symptoms	≤ 2 days/week	> 2 days/week but not daily	Daily	Throughout the day
	Nighttime awakenings	≤ 2x/month	3-4x/month	> 1x/week but not nightly	Often 7x/week
	Short-acting beta-agonist use for symptom control	≤ 2 days/week	> 2 days/week but not daily, and not more than 1x on any day	Daily	Several times per day
	Interference with normal activity	None	Minor limitation	Some limitation	Extremely limited
	Lung function	• Normal FEV1 between exacerbations • FEV1 > 80% predicted • FEV1/FVC normal	• FEV1 > 80% predicted • FEV1/FVC normal	• FEV1 > 60% but < 80% predicted • FEV1/FVC reduced 5%	• FEV1 < 60% predicted • FEV1/FVC reduced > 5%

FEV1: forced expiratory volume in 1 second

FVC: forced vital capacity

Adapted from:

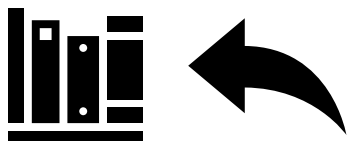
National Asthma Education and Prevention Program, Third Expert Panel on the Diagnosis and Management of Asthma. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2007 Aug. Figure 4-6.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7222/figure/A2213/>

Tabla de clasificación del asma. Contribución de Rina Chabra, DO

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC

Biblioteca ID: NBK551631 PMID: 31869095



Antiasmáticos

Biblioteca NCBI. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina, Institutos Nacionales de Salud.

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 ene

Autores

Rebeca Chu ¹ ; Puneet Bajaj ² .

¹ Hospital Winthrop de la Universidad de Nueva York

² Sistema de Salud Geisinger

Actualizado al: 9 de julio de 2021 .

Actividad de Educación Continua

El asma generalmente se presenta con antecedentes de síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, y se caracteriza por una inflamación crónica subyacente de las vías respiratorias. En adultos y niños mayores, los diagnósticos de asma pueden confirmarse mediante una evaluación espirométrica, pero en niños en edad preescolar, el asma puede ser un desafío diagnóstico. Una historia clínica, un examen y factores desencadenantes cuidadosos, la respuesta a los medicamentos broncodilatadores y los antecedentes familiares pueden ser útiles para establecer el diagnóstico de asma en este grupo de edad. Se debe sospechar asma en niños con antecedentes de sibilancias si se observan los siguientes síntomas: sibilancias o tos durante el ejercicio/actividad física, risa o llanto en ausencia de respiración aparente; Antecedentes de enfermedad alérgica (eccema o rinitis alérgica) o asma en familiares de primer grado; y Mejoría clínica durante 2-3 meses de tratamiento de control y empeoramiento después de la suspensión. Esta actividad destaca un enfoque gradual para la evaluación y el manejo multidisciplinario del asma y analiza los medicamentos utilizados para el rescate y el control en este grupo de edad.

Objetivos:

- Revisar los signos y síntomas del asma en la población pediátrica.

- Identificar las clases de medicamentos que se pueden usar para tratar el asma.
- Describir cómo utilizar un algoritmo de tratamiento gradual para abordar la gravedad y el control del asma.
- Explicar por qué la atención interprofesional de los pacientes con asma es fundamental para mejorar los resultados de los pacientes.

Introducción

El asma generalmente se presenta con antecedentes de síntomas respiratorios, como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, y se caracteriza por una inflamación crónica subyacente de las vías respiratorias [1]. En adultos y niños mayores, los diagnósticos de asma pueden confirmarse mediante una evaluación espirométrica, pero en niños en edad preescolar, el asma puede ser un desafío diagnóstico. Las sibilancias recurrentes ocurren en una gran población de niños < 5 años, típicamente con infecciones virales de las vías respiratorias superiores, pero es difícil decidir cuándo es la presentación inicial del asma. Una historia clínica cuidadosa, un examen y los factores desencadenantes y la respuesta a los medicamentos broncodilatadores, los antecedentes familiares pueden ser útiles para establecer el diagnóstico de asma en este grupo de edad.

Se debe sospechar asma en niños con antecedentes de sibilancias si se observan los siguientes síntomas:

- Sibilancias o tos con el ejercicio/actividad física, risa o llanto en ausencia de síntomas respiratorios aparentes.
- Antecedentes de enfermedad alérgica (eccema o rinitis alérgica) o asma en familiares de primer grado
- Mejoría clínica durante 2-3 meses de tratamiento de control y empeoramiento tras la suspensión

Los síntomas pueden desencadenarse por muchos factores, incluidas las infecciones del tracto respiratorio superior, la actividad, el estrés y la exposición ambiental a los alérgenos y el humo del tabaco, por nombrar algunos. [2] [3]

En la actualización de 2017, la Iniciativa Global para el Asma (GINA) publicó pautas para el control del asma en niños de cinco años o menos. Si bien los medicamentos son un componente importante del control del asma, es importante recordar que un enfoque múltiple para el control del asma comprende varias estrategias, que incluyen educación, capacitación en habilidades, monitoreo clínico y medidas de control ambiental cuando sea necesario. Los objetivos del control del asma incluyen actividad normal y buen control de los síntomas del asma, así como minimizar el riesgo futuro de exacerbaciones y efectos secundarios de los medicamentos. Además, otro objetivo es mantener la función pulmonar y el desarrollo pulmonar lo más cerca posible de lo normal. [4]

La siguiente sección destaca un enfoque gradual de los medicamentos para el asma utilizados para el rescate y el control en este grupo de edad. La terapia escalonada se basa en los dominios de gravedad y control. [5]

Cuestiones de interés

Enfoque gradual de la medicación para el asma en niños menores de cinco años

Los niños con asma intermitente tienen síntomas respiratorios <2 días/semana, sin síntomas respiratorios nocturnos, sin limitación en la actividad física diaria y 0-1 exacerbaciones de asma/año. Estos niños deben ser tratados con medicamentos broncodilatadores de acción corta inhalados como el albuterol por inhalación. Debe estar disponible para rescate según sea necesario. No se recomienda la administración oral de albuterol porque tiene un inicio de acción más lento y una mayor tasa de efectos secundarios en comparación con la preparación en aerosol. Cuando se administra en forma de aerosol, el albuterol alivia los síntomas agudos del asma en cinco a 15 minutos y dura aproximadamente de cuatro a seis horas.

Los niños con asma persistente tienen síntomas respiratorios que van desde > 2 días/semana a diario o varias veces al día, despertares nocturnos > 2/mes, limitación menor a significativa de la actividad diaria normal = o > 2 exacerbaciones de asma en 6 meses, o sibilancias = o > 4 veces/año con una duración de > 1 día y factores de riesgo de asma persistente como se define en la introducción. Los pasos dos a cuatro describen recomendaciones de tratamiento de control para niños con asma persistente. También debe estar

disponible un agonista beta-2 de acción corta para el rescate de las exacerbaciones del asma.

En el paso dos, una dosis baja de corticosteroides inhalados (ICS) es el tratamiento inicial preferido para lograr el control del asma. Debe administrarse durante al menos tres meses para establecer la eficacia. Aunque el inhalador de dosis medida a presión con un espaciador dedicado es el dispositivo preferido en los niños, también se puede usar un nebulizador con mascarilla/boquilla en los niños a quienes no se les puede enseñar el uso eficaz del dispositivo espaciador.

Se considera el paso tres si no se logra el control del asma con tres meses de atención del paso dos. En estos casos, duplicar la dosis baja inicial de ICS puede ser la mejor opción. Como alternativa, se puede considerar la adición diaria de antagonistas de los receptores de leucotrienos (LTRA), como montelukast, a dosis bajas de ICS en niños con antecedentes de rinitis alérgica u otros antecedentes atópicos. Antes de cualquier terapia intensificada, es importante considerar un diagnóstico alternativo, verificar la técnica correcta del inhalador, confirmar la buena Adherencia a la medicación e indagar sobre los factores de riesgo, como la exposición a alérgenos o el humo del cigarrillo.

El paso cuatro se recomienda cuando un niño no logra un buen control en el nivel de atención del paso tres, a pesar de una buena Adherencia a la medicación y una técnica de inhalación correcta. La atención del paso cuatro incluye tanto la continuación de la terapia de control como la derivación del niño a un especialista en asma para una evaluación adicional y recomendaciones de tratamiento. No hay datos suficientes sobre las combinaciones de corticosteroides inhalados y agonistas beta-2 de acción prolongada para recomendar su uso en este grupo de edad.

Los niños con asma deben ser evaluados a intervalos regulares, generalmente cada 2 a 6 semanas mientras obtienen el control y cada 1 a 6 meses para monitorear el control. Se pueden hacer ajustes a la terapia (intensificar o disminuir) según sea necesario. En cada visita, se debe revisar la Adherencia, la eficacia y los posibles efectos adversos de los medicamentos. Además, los niños con exacerbaciones de asma estacionales pueden requerir más evaluación y tratamiento para las alergias. La inmunización anual contra la influenza es una consideración importante para todos los niños asmáticos. Se recomienda el uso de función pulmonar/espirometría en niños > 5 años para

establecer el diagnóstico, y al menos cada 1-2 años para monitorizar la función pulmonar.

Planes de acción contra el asma

El plan de acción para el asma es un documento escrito en el que se proporciona a la familia/cuidador instrucciones actualizadas sobre los medicamentos diarios para el asma, el reconocimiento de los síntomas que muestran un deterioro del control del asma, la respuesta cuando se identifican estos síntomas y los pasos a seguir en caso de una emergencia de asma. Esto es desarrollado por proveedores médicos en colaboración con familiares/cuidadores.

Clases de medicamentos para el asma: medicamentos de control de las crisis

Los agonistas beta-2 de acción corta inhalados (ABAC) (p. ej., albuterol, levalbuterol) son las opciones preferidas y más utilizadas para el alivio rápido de los síntomas del asma y la broncoconstricción. Los posibles efectos adversos incluyen temblores, taquicardia y palpitaciones. Estos efectos adversos se observan con mayor frecuencia durante la exposición inicial.

Clases de medicamentos para el asma: medicamentos de control

Los corticosteroides inhalados (ICS) son la opción preferida para el tratamiento inicial del asma persistente leve y son un componente de los planes de tratamiento para el asma persistente moderada y grave. Los efectos secundarios locales pueden incluir disfonía y candidiasis orofaríngea. El uso de un dispositivo espaciador y hacer que el niño se enjuague la boca con agua después de usar un ICS disminuye el riesgo de candidiasis oral. Las dosis altas de corticosteroides se asocian con efectos secundarios sistémicos, como una velocidad de crecimiento reducida.

La terapia combinada con un ICS más un broncodilatador agonista beta-2 de acción prolongada (ABAP) se ha utilizado en niños mayores y adultos con asma. Se ha evaluado la seguridad de la combinación de propionato de fluticasona y salmeterol como un inhalador de polvo seco (discos) hasta los cuatro años de edad. Los datos de eficacia se extrapolaron de pacientes de 12 años de edad y mayores. Hay datos muy limitados en niños menores de cuatro años. La preparación en aerosol de Salmeterol y Fluticasona está aprobada por

la FDA para mayores de 12 años. Hay un recuadro de advertencia que advierte que los agonistas beta-2 de acción prolongada, como el salmeterol, aumentan el riesgo de muerte relacionada con el asma.

El modificador de leucotrienos, montelukast, es el único modificador de leucotrienos indicado para su uso en este grupo de edad y está disponible en gránulos o tabletas masticables según la edad. Es una opción alternativa ya sea solo o en combinación con corticoides inhalados dependiendo del nivel de severidad y control del asma. No se ha establecido la seguridad y la eficacia para el asma en niños menores de 12 meses.

Los corticosteroides sistémicos (comprimidos, suspensión o inyección intramuscular (IM) o intravenosa (IV)) administrados para un tratamiento a corto plazo, también conocido como terapia de explosión (generalmente administrada durante tres a cinco días) son importantes al principio del tratamiento de las exacerbaciones agudas graves. En niños pequeños, la suspensión suele ser mejor tolerada y aceptada que las tabletas.

Un inhalador presurizado de dosis media (IPDM) con una cámara de retención con válvula es el sistema de administración preferido. Para niños de 0 a 5 años, se recomienda una máscara facial sobre una boquilla para niños < 4 años. Hay máscaras de diferentes tamaños disponibles. Una cámara de retención con válvula permite que el medicamento llegue a los pulmones en lugar de impactar en la parte posterior de la garganta. También ayuda con la coordinación de la actuación.

Un dispositivo nebulizador con una máscara facial o una boquilla es un método alternativo; sin embargo, no todos los medicamentos están disponibles como solución para nebulizador.

Significación clínica

El asma es una preocupación económica y de salud grave en los Estados Unidos, con un costo de \$ 56 mil millones cada año. El costo promedio para cuidar a un niño con asma fue de \$1039 en 2009. Los datos de vigilancia del asma de los CDC muestran que uno de cada 11 niños tiene asma, lo que equivale a siete millones de niños. El asma no controlada interrumpe la vida diaria y hace que uno de cada dos niños falte al menos un día a la escuela. Esto promedió alrededor de 10,5 millones de días escolares perdidos. En 2009, hubo 479.300 hospitalizaciones relacionadas con el asma, 1,9 millones de visitas al

departamento de emergencias relacionadas con el asma y 8,9 millones de visitas al médico relacionadas con el asma. [12] [13] [14]

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

El diagnóstico y manejo del asma en niños es complejo. Si bien los medicamentos son útiles, es importante recordar que un enfoque múltiple para el control del asma comprende varias estrategias, que incluyen educación, capacitación en habilidades, monitoreo clínico y medidas de control ambiental cuando sea necesario. La enfermera practicante, el proveedor de atención primaria, el pediatra, el neumólogo y el internista deben estar familiarizados con las pautas más recientes. Los objetivos del control del asma incluyen actividad normal y buen control de los síntomas del asma, así como minimizar el riesgo futuro de exacerbaciones y efectos secundarios de los medicamentos. Además, otro objetivo es mantener la función pulmonar y el desarrollo pulmonar lo más cerca posible de lo normal. [4]

Intervenciones del equipo de salud

Intervenciones y acciones de enfermería:

- Comprobar oximetría de pulso
- Aplique oxígeno si la saturación de O₂ es inferior al 90%, comience con una cánula nasal de 2 litros; aumente según sea necesario, consulte al proveedor y terapia respiratoria si se requieren más de 6 litros de cánula nasal
- Evaluar al paciente para determinar si está recibiendo la cantidad adecuada de oxígeno
- Conozca los desencadenantes y asegúrese de que la habitación no tenga ninguno, es decir, flores, polvo, caspa de animales, mantas de lana, etc.

Atención primaria, alianzas en salud

La actuación del primer nivel de atención debe incluir:

- Auscultar sonidos pulmonares
 - Sibilancias, pueden necesitar un tratamiento de respiración o, si es importante, intubación.

- La ausencia de sonidos respiratorios o estridor suele ser un signo ominoso y requiere un informe inmediato al líder del equipo de atención médica.
- Crepitantes, pueden tener neumonía y pueden necesitar succión.
- Colocación del paciente en posición erguida
- Obtenga un flujo máximo de referencia y controle la disminución: cuanto menor sea el número, menor será la cantidad de aire que se está moviendo.
- Completar los tratamientos respiratorios prescritos, como tratamientos con albuterol para la broncodilatación e ipratropio para disminuir el broncoespasmo.
- Administración de todos los medicamentos recetados, como los corticosteroides, que brindan un efecto antiinflamatorio.
- Asegúrese de que todo el equipo médico sepa si el paciente está empeorando; conocer la ubicación del carro de emergencia

¡Seguridad primero! Si cree que el paciente está decaendo, el cierre de las vías respiratorias puede ser inminente, es mejor ser proactivo que reactivo; planifique el traslado del paciente a un nivel superior de atención con facilidades de terapia intensiva.

Preguntas de autoevaluación

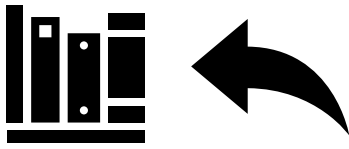


Referencias

1. Becker AB, Abrams EM. Directrices sobre el asma: la Iniciativa mundial para el asma en relación con las directrices nacionales. Curr Opin Alergia Clin Immunol. 2017 abril; 17 (2): 99-103. [[PubMed](#) : 28118238]
- 2.

- Gruber KJ, McKee-Huger B, Richard A, Byerly B, Raczkowski JL, Wall TC. Eliminación de los desencadenantes del asma y mejora de la salud de los niños: el proyecto de demostración de la asociación contra el asma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2016 mayo; 116 (5):408-14. [[PubMed](#) : 27153740]
3. Maciag MC, Phipatanakul W. Prevención del desarrollo de asma: detener la marcha alérgica. *Curr Opin Alergia Clin Immunol*. 2019 abril; 19 (2):161-168. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6395504] [[PubMed](#) : 30507718]
 4. Tesse R, Borrelli G, Mongelli G, Mastrorilli V, Cardinale F. Tratamiento del asma pediátrica según las pautas. *Pediatría frontal* 2018; 6 :234. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6115494] [[PubMed](#) : 30191146]
 5. Misra SM. La evidencia actual de los enfoques integradores del asma pediátrica. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016 junio; 46 (6): 190-4. [[PubMed](#) : 26832885]
 6. Thornton E, Kennedy S, Hayes-Watson C, Krouse RZ, Mitchell H, Cohn RD, Wildfire J, Mvula MM, Lichtveld M, Grimsley F, Martin WJ, Stephens KU. Adaptación e implementación de una intervención de asesoramiento sobre el asma basada en la evidencia para poblaciones de escasos recursos. *Asma J*. 2016 octubre; 53 (8):825-34. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5040354] [[PubMed](#) : 27049234]
 7. Wu AC, Li L, Fung V, Kharbanda EO, Larkin EK, Butler MG, Galbraith A, Miroshnik I, Davis RL, Horan K, Lieu TA. Discrepancia entre las pautas, los proveedores y los padres sobre el uso de medicamentos de control en niños con asma. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 septiembre-octubre; 4 (5): 910-6. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5010487] [[PubMed](#) : 27212379]
 8. Olufemi-Yusuf DT, Gabriel SB, Makhinova T, Guirguis LM. "Tener el control de mi asma yo mismo" Experiencia del paciente sobre el control del asma: una descripción interpretativa cualitativa. *Farmacia (Basilea)*.

- 15 de noviembre de 2018; 6 (4) [[Artículo gratuito de PMC : PMC6306748](#)] [[PubMed : 30445719](#)]
9. Quirt J, Hildebrand KJ, Mazza J, Noya F, Kim H. Asma. Alergia Asma Clin Immunol. 2018; 14 (Suplemento 2):50. [[Artículo gratuito de PMC : PMC6157154](#)] [[PubMed : 30275843](#)]
10. Frey SM, Fagnano M, Halterman J. Identificación de medicamentos entre cuidadores de niños urbanos con asma. Acad Pediatr. 2016 noviembre - diciembre; 16 (8):799-805. [[Artículo gratuito de PMC : PMC5077636](#)] [[PubMed : 27130812](#)]
11. Reznik M, Bauman LJ, Okelo SO, Halterman JS. Formularios de identificación y administración de medicamentos para el asma en las escuelas de la ciudad de Nueva York. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015 enero; 114 (1):67-68.e1. [[Artículo gratuito de PMC : PMC4274201](#)] [[PubMed : 25454012](#)]
12. Mazurek JM, Syamlal G. Prevalencia de asma, ataques de asma y visitas al departamento de emergencias por asma entre adultos que trabajan - Encuesta nacional de entrevistas de salud, 2011-2016. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018 06 de abril; 67 (13):377-386. [[Artículo gratuito de PMC : PMC5889242](#)] [[PubMed : 29621204](#)]
13. Zablotsky B, Black LI. Concordancia entre el asma infantil informado por la encuesta y los registros administrativos de Medicaid vinculados. Asma J. 2019 marzo; 56 (3):285-295. [[Artículo gratuito de PMC : PMC6240395](#)] [[PubMed : 29771597](#)]
14. Caridi MN, Humann MJ, Liang X, Su FC, Stefaniak AB, LeBouf RF, Stanton ML, Virji MA, Henneberger PK. La ocupación y la tarea como factores de riesgo para los resultados relacionados con el asma entre los trabajadores de la salud en la ciudad de Nueva York. Int J Hyg Salud Ambiental. 2019 marzo; 222 (2):211-220. [[Artículo gratuito de PMC : PMC6856954](#)] [[PubMed : 30327176](#)]



Bronquiolitis

Actualizado al: 31 enero 2023 .

Autores

Evelyn N. Erickson¹ ; Rupal T. Bhakta ² ; Magda D. Méndez ³ .

¹ Lincoln Medical Center

² University of Arkansas

³ Lincoln Medical Center/Weil Cornell

Actividad de Educación Continua

La bronquiolitis es la inflamación de los bronquiolos generalmente causada por una enfermedad viral aguda. Es la infección del tracto respiratorio inferior más común en niños menores de 2 años. La dificultad respiratoria impide la ingesta oral adecuada, lo que genera visitas frecuentes al médico y hospitalizaciones. La bronquiolitis se ha convertido en una de las razones más comunes de hospitalización de niños menores de 2 años durante los meses de invierno. Esta actividad ilustra la evaluación y el tratamiento de la bronquiolitis y revisa el papel del equipo interprofesional en el manejo de pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Describir la presentación de un paciente consistente con bronquiolitis.
- Enumerar los criterios utilizados para diagnosticar la bronquiolitis.
- Revisar el manejo de la bronquiolitis.
- Incorporar un enfoque de equipo interprofesional estructurado para brindar una atención eficaz y una vigilancia adecuada de los pacientes con bronquiolitis.

Etiología

El agente infeccioso más común que causa bronquiolitis aguda en niños es el virus respiratorio sincitial (VSR) [1] . El RSV es un virus de ARN monocatenario, negativo, no segmentado y envuelto que pertenece al paramixovirus. Otros virus que causan la afección incluyen adenovirus, metaneumovirus humano, influenza y parainfluenza.

Si se identifica un adenovirus, la mayoría de los médicos lo utilizan para adaptar las investigaciones porque el curso natural de la infección a menudo se presenta como una enfermedad febril prolongada. El metaneumovirus humano no se prueba de forma rutinaria. Este agente etiológico debe sospecharse cuando el paciente resulta negativo para el virus respiratorio sincitial (VSR), pero el cuadro clínico sugiere una infección similar. Los pacientes con influenza positiva podrían beneficiarse del tratamiento antiviral.

Epidemiología

En los países del norte, los brotes de bronquiolitis causados por RSV ocurren durante el invierno y principios de la primavera, con un pico en enero. Los factores que aumentan el riesgo incluyen parto prematuro, enfermedad pulmonar crónica (EPC), enfermedad cardíaca congénita complicada (CC), inmunodeficiencia, bebés menores de 3 meses y la presencia de otras enfermedades crónicas subyacentes. También ha habido una asociación entre la exposición materna al humo y la gravedad de la bronquiolitis por RSV en los bebés. Algunos estudios incluso sugieren un vínculo entre la exposición al humo y el mayor riesgo de hospitalizaciones en niños [2] . El uso de pruebas moleculares ha mejorado la capacidad de diagnosticar pacientes con bronquiolitis viral con el patógeno viral agresor. De hecho, el virus respiratorio sincitial (VSR) se ha implicado en el 80 % de los casos [3]

Las cucarachas, los ácaros del polvo y la caspa de perros y gatos son alérgenos que se encuentran en los hogares y que también podrían desempeñar un papel en el desencadenamiento de la enfermedad en los bebés. El estudio de cohorte prospectivo Early Life (RBEL) también encontró una correlación entre las sibilancias secundarias a la bronquiolitis por el virus respiratorio sincitial (RSV) y el desarrollo futuro de asma de aparición temprana en niños [4] .

Fisiopatología

La bronquiolitis se produce como resultado de la inflamación del revestimiento de las células epiteliales de las vías respiratorias pequeñas de los pulmones, lo que provoca la producción de mucosidad, inflamación y necrosis celular de esas células. Es la inflamación de estas células la que puede obstruir las vías respiratorias y, en última instancia, provocar sibilancias.

Anamnesis y examen físico

La presentación inicial incluye secreción nasal, congestión nasal, disminución del apetito y tos, por lo general durante aproximadamente 3 días. A medida que la enfermedad progresa, se pueden desarrollar taquipnea, uso de los músculos respiratorios accesorios con retracciones intercostales y subcostales y sibilancias. Eventualmente pueden ocurrir gruñidos, aleteo nasal, cianosis, hipoxia e insuficiencia respiratoria. Por lo tanto, es importante monitorear de cerca a los niños, especialmente a los bebés más pequeños con esta enfermedad. La fiebre a veces puede estar presente. En tales casos, se puede considerar un análisis de orina y/o un cultivo de orina para descartar una infección del tracto urinario (ITU), especialmente en hombres no circuncidados [5] .

Evaluación

La bronquiolitis es principalmente un diagnóstico clínico. El diagnóstico y la gravedad de la enfermedad deben hacerse después de obtener una buena historia de la enfermedad actual y en base a las manifestaciones clínicas del paciente.

Las investigaciones para pacientes con bronquiolitis incluyen la identificación del virus. Existen ensayos de diagnóstico rápido disponibles comercialmente que incluyen técnicas de inmunoensayo enzimático e inmunofluorescente para la detección de antígeno viral en muestras nasofaríngeas. Los resultados ayudan a los médicos a adaptar el tratamiento y el tratamiento adecuados. La información también es valiosa para la ubicación, el aislamiento y la agrupación de pacientes hospitalizados. Las radiografías de tórax no se realizan de forma rutinaria porque, por lo general, incluyen hallazgos inespecíficos como hiperinflación de los pulmones, marcas intersticiales y engrosamiento peribronquial.

Tratamiento / Manejo

El manejo es de apoyo y debe incluir hidratación, aspiración de la vía aérea superior y vigilancia estrecha para detectar signos de insuficiencia respiratoria y la necesidad de intubación y ventilación mecánica. Las nebulizaciones de solución salina hipertónica han sido útiles. El oxígeno suplementario no se usa de forma rutinaria a menos que las saturaciones de oxígeno sean

consistentemente inferiores al 90%. Tampoco se recomienda la pulsioximetría continua ya que podría aumentar la estancia. Los antipiréticos están indicados si se desarrolla fiebre. Los broncodilatadores no acortan los días de síntomas, las tasas de ingreso o la duración de la estancia. Como resultado, ya no se recomiendan los ensayos. Tampoco se recomiendan los esteroides sistémicos y la epinefrina racémica. Los antibióticos solo deben usarse si hay una infección superpuesta presente además de la bronquiolitis.

Cuando los pacientes dan positivo para la influenza A, pueden tratarse con oseltamivir, especialmente si se administra dentro de los 2 días posteriores al inicio de la enfermedad. Cuando este medicamento antiviral se administra a los pacientes al comienzo de la enfermedad, aumenta su eficacia y mejora el curso de la enfermedad.

La profilaxis con palivizumab se desarrolló en un esfuerzo por prevenir la bronquiolitis causada por el RSV en pacientes identificados como particularmente vulnerables. Existen criterios estrictos descritos por la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) para identificar a los pacientes que son elegibles para recibir palivizumab. Estos pacientes incluyen bebés nacidos antes de las 29 semanas que tienen menos de 12 meses al comienzo de la temporada de RSV, pacientes con menos de 32 semanas de gestación que tienen enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa que tienen menos de 12 meses de edad, niños de 12 meses o menos con trastornos pulmonares anatómicos y trastornos neuromusculares que inhiben la limpieza de las vías respiratorias, pacientes de 12 meses o menos que están inmunocomprometidos, [6].

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), las malformaciones congénitas, el asma o la aspiración de un cuerpo extraño.

Pronóstico

Aunque algunos estudios muestran evidencia de un mayor riesgo de asma después de un episodio de bronquiolitis, solo un pequeño porcentaje de niños con bronquiolitis desarrollan asma. Se cree que una historia de sibilancias recurrentes y una historia familiar positiva de asma, alergias y/o dermatitis

atópica aumentan el riesgo de desarrollar asma en los pacientes afectados en el futuro [7] .

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

El manejo de la bronquiolitis se realiza con un equipo interprofesional que incluye al médico del departamento de emergencias, a la enfermera practicante, al consultor de enfermedades infecciosas y al proveedor de atención primaria. La mayoría de los niños mejoran con atención de apoyo. Los proveedores de atención médica deben fomentar la lactancia materna, ya que se ha demostrado que reduce el riesgo de infecciones respiratorias en los niños. Dado que el virus se transmite a través de gotitas de aire, las precauciones de aislamiento por contacto, como el lavado de manos y el uso de desinfectantes para manos, ayudan a prevenir infecciones de bronquiolitis entre los bebés. El uso de guantes y batas es especialmente útil en el ámbito hospitalario antes de entrar y salir de las habitaciones de los pacientes infectados para evitar que otros pacientes y otros miembros de la familia contraigan la enfermedad. Al mismo tiempo,

Vacunar a todos los niños mayores de 6 meses contra la influenza es otra medida preventiva. En niños menores de 6 meses es importante que los familiares y cuidadores se vacunen contra el virus de la influenza. La mayoría de los niños mejoran espontáneamente en unos pocos días y solo un bebé raro requiere ingreso. [8][9] (Nivel V)

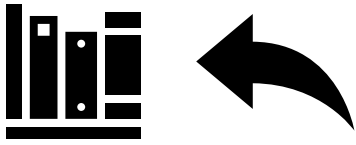
Preguntas de autoevaluación



Referencias

1. Wagner T. Bronchiolitis. *Pediatr Rev.* 2009 Oct;30(10):386-95; quiz 395. [PubMed]
2. Bradley JP, Bacharier LB, Bonfiglio J, Schechtman KB, Strunk R, Storch G, Castro M. Severity of respiratory syncytial virus bronchiolitis

- is affected by cigarette smoke exposure and atopy. *Pediatrics*. 2005 Jan;115(1):e7-14. [PubMed]
3. Silver AH, Nazif JM. Bronchiolitis. *Pediatr Rev*. 2019 Nov;40(11):568-576. [PubMed]
 4. Castro M, Schweiger T, Yin-DeClue H, Ramkumar TP, Christie C, Zheng J, Cohen R, Schechtman KB, Strunk R, Bacharier LB. Cytokine response after severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in early life. *J Allergy Clin Immunol*. 2008 Oct;122(4):726-733.e3. [PMC free article] [PubMed]
 5. Kaluarachchi D, Kaldas V, Erickson E, Nunez R, Mendez M. When to perform urine cultures in respiratory syncytial virus-positive febrile older infants? *Pediatr Emerg Care*. 2014 Sep;30(9):598-601. [PubMed]
 6. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2014 Aug;134(2):415-20. [PubMed]
 7. Törmänen S, Lauhkonen E, Riikonen R, Koponen P, Huhtala H, Helminen M, Korppi M, Nuolivirta K. Risk factors for asthma after infant bronchiolitis. *Allergy*. 2018 Apr;73(4):916-922. [PubMed]
 8. Luo G, Stone BL, Nkoy FL, He S, Johnson MD. Predicting Appropriate Hospital Admission of Emergency Department Patients with Bronchiolitis: Secondary Analysis. *JMIR Med Inform*. 2019 Jan 22;7(1):e12591. [PMC free article] [PubMed]
 9. Slain KN, Rotta AT, Martinez-Schlurmann N, Stormorken AG, Shein SL. Outcomes of Children With Critical Bronchiolitis Meeting at Risk for Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome Criteria. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Feb;20(2):e70-e76. [PubMed]



Broncoespasmo

Autores

Lauren R. Edwards¹; Judith Borger².

Afiliación

¹ University of Arkansas

² Campbell Un. School of Osteopathic Medicine

Actualizado al : 12 junio 2023.

Actividad de Educación Continua

El broncoespasmo implica la constricción de las capas de músculo liso de las vías respiratorias pequeñas. Si no se trata, el broncoespasmo puede progresar a dificultad respiratoria y, en última instancia, insuficiencia respiratoria. Esta actividad describe las diversas etiologías y fenotipos clínicos, los procesos de evaluación y las estrategias de manejo del broncoespasmo. Además, se destacan los roles interdependientes del equipo interprofesional en el cuidado de pacientes pediátricos con broncoespasmo.

Objetivos:

- Identificar la etiología y epidemiología de las condiciones médicas y emergencias del broncoespasmo.
- Resumir la historia, el examen físico y la evaluación apropiados del broncoespasmo.
- Revisar las opciones de tratamiento y manejo disponibles para el broncoespasmo.
- Sintetizar las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la coordinación de la atención y la comunicación para avanzar en la bronquiolitis y mejorar los resultados.

Introducción

El broncoespasmo se presenta característicamente como constricción del músculo liso de las vías respiratorias pequeñas. Clínicamente esto se manifiesta como sibilancias. La población pediátrica es más susceptible a

enfermedades y complicaciones por broncoespasmo debido a la anatomía única de los niños. Los bebés usan diferentes mecanismos pulmonares en comparación con los niños mayores, lo que los hace más propensos a tener sibilancias. La obstrucción del flujo se ve afectada por el diámetro de las vías respiratorias, así como por la distensibilidad de los pulmones y la pared torácica. En la aplicación de la Ley de Poiseuille a las vías respiratorias, la resistencia al flujo de aire a través de un tubo está inversamente relacionada con el radio del tubo elevado a la cuarta potencia. Por lo tanto, incluso las disminuciones diminutas en el radio de la vía aérea pueden provocar un impedimento significativo del flujo debido a la alta resistencia.

Etiología

Muchos procesos patológicos inducen broncoespasmo en la población pediátrica y varios se describirán en detalle en esta revisión: exacerbación aguda del asma, bronquiolitis viral aguda y anafilaxia. Se realizará una discusión más breve sobre los temas de aspiración de cuerpo extraño y anillo vascular.

El asma es una enfermedad pulmonar caracterizada por inflamación de las vías respiratorias, constricción del músculo liso, edema y producción de mucosidad, lo que conduce a la obstrucción y atrapamiento de aire. El asma se ve exacerbada por desencadenantes ambientales, lo que resulta en una broncoconstricción excesiva desproporcionada con respecto a la reacción normal de las vías respiratorias conocida como hiperreactividad de las vías respiratorias. Los desencadenantes frecuentes del broncoespasmo relacionado con el asma incluyen infecciones respiratorias virales, exposición al tabaco, fluctuaciones climáticas, olores fuertes, contaminación del aire y otros irritantes.

Se sabe que la bronquiolitis, una infección viral del tracto respiratorio inferior que afecta a niños de dos años o menos, causa broncoespasmo, como resultado de la inflamación, el edema y la necrosis de las células que recubren los bronquiolos. Además, la bronquiolitis provoca una mayor producción de moco en estas vías respiratorias pequeñas, lo que provoca una mayor obstrucción. Finalmente, el broncoespasmo se presenta en pacientes que sufren anafilaxia, una reacción alérgica sistémica aguda que típicamente está mediada por la inmunoglobulina E.

Epidemiología

La prevalencia del asma varía significativamente según el desarrollo de la comunidad, la región y el clima. Según los datos de asma de 2017 de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, 6,2 millones de niños (de 0 a 17 años) tienen asma en los Estados Unidos. Los niños de 0 a 17 años tienen una mayor prevalencia de asma y mayores tasas de visitas a médicos de atención primaria y servicios de urgencias que los adultos, pero una mortalidad más baja. [1] Existen disparidades raciales en el asma pediátrica con las tasas más altas de prevalencia, incumplimiento, hospitalización y departamento de emergencias, y tasas de mortalidad en niños afroamericanos. [2]

La bronquiolitis se presenta con mayor frecuencia en la temporada de invierno debido a la plétora de patógenos virales, el más común de los cuales es el virus sincitial respiratorio. La bronquiolitis es más común en los hombres, los bebés que no amamantan y los niños que viven en condiciones de hacinamiento. En promedio, más de 130 000 niños menores de dos años son hospitalizados cada año por bronquiolitis en los Estados Unidos, con costos de atención médica anuales estimados en \$1730 millones. [3] Este proceso patológico representa aproximadamente el 16% del total de hospitalizaciones en este grupo de edad. [3] Los factores que ponen a los niños en mayor riesgo de enfermedad grave incluyen edad menor de 12 semanas, antecedentes de parto prematuro, enfermedad cardiopulmonar congénita o subyacente e inmunodeficiencia. [4]

En los países desarrollados, se estima que existe una prevalencia de por vida de anafilaxia de 0,5 a 2%. [5] En los Estados Unidos, se estima que la prevalencia a lo largo de la vida es superior al 1,6 %. [6] El diagnóstico de anafilaxia va en aumento en los Estados Unidos, duplicándose de 5,7 a 11,7 pacientes por cada 10 000 visitas a los departamentos de emergencia entre 2009 y 2013. [7]

Anamnesis y examen físico

El broncoespasmo se presenta clínicamente como sibilancias en el examen físico. Sin embargo, algunos signos y síntomas indirectos adicionales pueden hacer que un examinador sospeche broncoespasmo. El niño puede quejarse de opresión en el pecho, dificultad para respirar o tos. Los padres a veces describirán "respiración ruidosa". En el examen, el uso de los músculos

respiratorios accesorios, el aleteo nasal, la taquipnea y la fase espiratoria prolongada son indicios. Los niños con antecedentes médicos de otras enfermedades atópicas (como rinitis alérgica o dermatitis atópica) tienen más probabilidades de tener asma. En la bronquiolitis, el niño también tendrá signos y síntomas de un pródromo viral como rinorrea, congestión nasal y, a veces, fiebre. La anafilaxia causa signos y síntomas multisistémicos, que incluyen sibilancias secundarias a broncoespasmo (con sintomatología similar al asma), “opresión” de garganta, estridor, urticaria, enrojecimiento, edema y/o prurito de labios y lengua, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, síncope, taquicardia, hipotensión, ansiedad y edema periorbitario. En la historia, hay un inicio agudo de los síntomas, típicamente segundos o minutos después de la exposición a un desencadenante potencial.

Otras presentaciones únicas de condiciones médicas asociadas con broncoespasmo y/o sibilancias incluyen aspiración de cuerpo extraño y anillo vascular. La aspiración de cuerpos extraños ocurre típicamente en la infancia tardía o en la niñez; el momento en que los niños pueden explorar el mundo con su movilidad ganada pero aún disfrutan llevándose objetos a la boca con frecuencia. Hay un inicio agudo de dificultad respiratoria con síntomas basados en la ubicación del cuerpo extraño. Los niños presentan estridor, sibilancias unilaterales, tos y asfixia. Alternativamente, si un paciente presenta síntomas prolongados de disfagia y “respiración ruidosa” (como estridor, sibilancias y tos aguda) sin sintomatología viral asociada, se puede sospechar un anillo vascular que comprime la tráquea y/o el esófago.

Evaluación

Para evaluar el broncoespasmo, un proveedor de atención médica analizará la etiología sospechada.

El asma pediátrica a menudo se diagnostica clínicamente en función de la presentación de síntomas compatibles con la constricción de las vías respiratorias y la inflamación en respuesta a un desencadenante ambiental. A los seis años de edad, los niños suelen tener la capacidad cognitiva y física para participar en la espirometría, una prueba para medir la obstrucción del flujo de aire y ayudar en el diagnóstico del asma. Es útil realizar esta prueba en un estado saludable para consolidar una línea de base. Se puede realizar una espirometría de seguimiento anual para evaluar si el asma está controlada y si es necesario ajustar los regímenes de tratamiento. Durante una exacerbación

aguda del asma, se evalúa clínicamente al paciente y se genera un plan de tratamiento basado en la historia y el examen físico. Si un niño con estado asmático, la forma más grave de una exacerbación del asma, se está deteriorando desde una perspectiva respiratoria o tiene un estado mental alterado, se puede considerar realizar una gasometría arterial para evaluar el intercambio de gases del paciente. Una radiografía de tórax puede ser para evaluar neumotórax, atelectasia y neumonía.

La bronquiolitis viral aguda es un diagnóstico clínico basado en la historia del niño y los hallazgos del examen físico. Los estudios de laboratorio y de imagen no se requieren de forma rutinaria. Sin embargo, si no hay antecedentes consistentes de un pródromo viral, está fuera de la estación típica (invierno), el examen clínico del paciente no es del todo compatible con bronquiolitis y/o el niño tiene factores de riesgo elevados para enfermedad grave, estudios de laboratorio, así como las radiografías de tórax pueden necesitar ser consideradas en el estudio. [4]

El reconocimiento de la anafilaxia puede ser un desafío debido a los diversos sistemas de órganos que pueden estar involucrados. Es un diagnóstico clínico basado en criterios diagnósticos que se han desarrollado. La anafilaxia es muy probable si se cumple uno de los siguientes criterios: 1) inicio agudo de afectación de la piel/membranas mucosas, además de compromiso respiratorio o shock; 2) después de una exposición a un posible alérgeno, dos o más de estos síntomas: afectación de la piel/membranas mucosas, compromiso respiratorio, hipotensión o disfunción gastrointestinal; y 3) hipotensión después de la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente. [8] Aunque no es necesario para el diagnóstico, los niveles elevados de triptasa sérica total pueden respaldar los hallazgos clínicos compatibles con el diagnóstico de anafilaxia.

Si se sospecha aspiración de cuerpo extraño en niños mayores, se pueden realizar radiografías de tórax anteroposterior de inspiración y espiración. En la película de espiración, la lateralidad de la obstrucción de la vía aérea por el cuerpo extraño está determinada por la exhibición de aire atrapado unilateral. Los bebés y los niños pequeños no pueden seguir las instrucciones para tales imágenes. En esta población, las radiografías en decúbito lateral se realizan de forma bilateral. El lado del cuerpo extraño lo determina el pulmón que no se desinflará por su obstrucción al colocarlo en posición dependiente. [9] Si esta imagen no proporciona el resultado esperado pero la sospecha clínica es alta,

se pueden realizar estudios de imagen más extensos (como la tomografía computarizada de tórax) o una prueba diagnóstica más invasiva (como la broncoscopia rígida), esta última también puede servir como tratamiento.

Tratamiento / Manejo

Asma

El tratamiento de una exacerbación aguda del asma se dirige a los componentes principales de la fisiopatología subyacente: inflamación de las vías respiratorias, constricción del músculo liso, edema y producción de moco. La terapia inicial estándar incluye oxígeno, dosificación intermitente de un agonista beta-2 de acción corta (es decir, albuterol), un anticolinérgico inhalado (es decir, bromuro de ipratropio) y corticosteroides. El taponamiento mucoso y la atelectasia provocan un desajuste entre la ventilación y la perfusión, lo que lleva a la hipoxemia. Paradójicamente, los pacientes pueden tener un empeoramiento de la hipoxemia con el uso de agonistas beta-2, ya que eliminan el mecanismo compensatorio del cuerpo de la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Con el aumento de las pérdidas insensibles de las vías respiratorias, serán necesarios líquidos intravenosos. Si la exacerbación aguda está empeorando, se puede administrar una dosis en bolo de sulfato de magnesio como rescate. El sulfato de magnesio provoca la relajación del músculo liso al inhibir la absorción de calcio, lo que provoca la broncodilatación. Además, inhibe la desgranulación de los mastocitos y la liberación de histamina, reduciendo la inflamación y el edema.[10]

Los niños con estado asmático (una exacerbación grave del asma refractaria al tratamiento estándar y potencialmente mortal) requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se inicia la nebulización continua de albuterol y actúa sobre los receptores adrenérgicos beta-2 en los pulmones, lo que resulta en la relajación y dilatación del músculo liso de los bronquiolos. Mientras tanto, el paciente requiere vigilancia de los efectos secundarios del albuterol: inquietud, taquicardia (debido al efecto involuntario del fármaco sobre los receptores beta-1), arritmias, náuseas, hipopotasemia (por el cambio de potasio intracelular), hiperglucemia y temblores. Si el paciente no mejora con albuterol continuo, puede deberse a que el fármaco no llega a las vías respiratorias pequeñas objetivo, ya que la gravedad del broncoespasmo limita el flujo de gas y el volumen corriente. En esta configuración, se puede utilizar un agonista beta-2 intravenoso, la terbutalina. Se administra una dosis de carga

inicial de terbutalina por vía subcutánea o intravenosa, seguida de una infusión intravenosa continua. Esta agonista beta se prefiere a la epinefrina, ya que tiene un perfil de efectos secundarios más favorable que es similar al albuterol. En raras ocasiones, puede ocurrir isquemia miocárdica; esto debe controlarse con electrocardiogramas diarios. También se pueden agregar bolos repetidos o una infusión continua de sulfato de magnesio al régimen del niño. La ketamina es un anestésico, sedante y analgésico que actúa como antagonista del receptor de N-metil-D-aspartato y tiene efectos broncodilatadores.[10]

La intubación y la asistencia ventilatoria mecánica invasiva se reservan para los casos más graves de estado asmático, en los que se ha agotado el tratamiento médico máximo y existe un indicio de hipoxia persistente, acidosis grave o alteración del estado mental. Se evita si es posible, ya que la manipulación de las vías respiratorias en caso de hiperreactividad bronquial puede empeorar la obstrucción y la hipercapnia. También es difícil ventilar a esta población de pacientes debido a la obstrucción de las vías respiratorias y la dificultad para exhalar, lo que los pone en riesgo de barotrauma. Si es necesaria la ventilación mecánica invasiva, utilice una estrategia de protección pulmonar. Debe tolerarse la hipercapnia permisiva. El uso de un modo de ventilación con un patrón de flujo desacelerado, como el control de volumen regulado por presión, puede ser útil en pacientes con ventilación mecánica en estado asmático.[11] , [12] [11] En comparación con un modo de control de volumen, permite presiones medias más altas en las vías respiratorias, pero presiones inspiratorias máximas más bajas. [11] , [12] Evitar el uso de bloqueo neuromuscular permite el uso de un modo de respiración espontánea, idealmente uno que permita al paciente regular sus propios tiempos de inspiración y espiración. Además, reduce el riesgo de miopatía de enfermedad crítica que ocurre en el marco del uso combinado de corticosteroides y agentes bloqueantes neuromusculares.

Las metilxantinas, como la teofilina, se han utilizado históricamente en el tratamiento del estado asmático debido a sus efectos broncodilatadores. Además, tienen propiedades antiinflamatorias y de modulación inmunológica. [10] Sin embargo, están perdiendo popularidad para su uso en niños debido a la estrecha ventana terapéutica, los efectos tóxicos (arritmias, convulsiones, vasoconstricción cerebral) y la disponibilidad de terapias alternativas más seguras. Otros gases inhalados pueden mezclarse o agregarse al oxígeno para 1) reducir el flujo turbulento (mezcla de helio-oxígeno conocida como heliox

a través de una máscara o cánula nasal de alto flujo), o 2) administrar un broncodilatador potente (anestésicos volátiles inhalados a través del ventilador). El primero puede tener un uso limitado en presencia de hipoxemia, ya que la fracción de oxígeno inspirado en la mezcla de gases está restringida a 0,21 a 0,4 para que la proporción de helio sea lo suficientemente significativa como para tener el efecto deseado. [10] La utilización de anestésicos volátiles inhalados es generalmente el medicamento final en el arsenal de tratamiento o se usa como un puente para que un niño reciba soporte vital extracorpóreo para el estado asmático. Sin embargo, su uso puede verse dificultado por la necesidad de equipo especializado, el riesgo de desarrollar hipertermia maligna y sus efectos adversos (depresión miocárdica, arritmias y vasodilatación cerebral). [13]

Bronquiolitis

El pilar del tratamiento de la bronquiolitis es la atención de apoyo con oxígeno suplementario, hidratación y limpieza de secreciones de las vías respiratorias. El soporte respiratorio de algunos niños requiere una escalada a la ventilación mecánica invasiva. Los agentes alfa y/o beta-adrenérgicos con efectos broncodilatadores, como el albuterol y la epinefrina, no se recomiendan en el tratamiento de las sibilancias en la bronquiolitis. [4] Esta restricción incluye todas las formas de epinefrina: racémica nebulizada y parenteral. Una revisión Cochrane de 30 ensayos controlados aleatorios no demostró una mejoría estadísticamente significativa en la saturación de oxígeno, la tasa de hospitalización, la duración de la hospitalización o el tiempo de resolución de la enfermedad con el uso de broncodilatadores en el contexto de la bronquiolitis. [14] La mejora de la puntuación clínica con broncodilatadores fue estadísticamente significativa en el ámbito ambulatorio; sin embargo, la importancia clínica se puso en duda debido al pequeño grado de cambio observado. [14] Por el contrario, la población de pacientes hospitalizados no mostró ninguna mejora en la puntuación clínica media. [14] En un pequeño estudio de 22 lactantes con ventilación mecánica con bronquiolitis por virus respiratorio sincitial, los broncodilatadores causaron una caída pequeña pero estadísticamente significativa en las presiones inspiratorias máximas. [15] Los autores notaron que los efectos eran mínimos y que era poco probable que fueran clínicamente significativos, mientras que la taquicardia estadísticamente significativa (de los broncodilatadores) tenía un mayor potencial para ser clínicamente significativa. [15]

No se recomienda el uso de solución salina hipertónica nebulizada en lactantes con bronquiolitis en el servicio de urgencias. Debido a los resultados inconsistentes en los ensayos controlados aleatorios, una solución salina hipertónica nebulizada es una opción en lactantes y niños hospitalizados con bronquiolitis; sin embargo, tenga en cuenta que esta terapia no se ha estudiado en niños gravemente enfermos. El broncoespasmo es un efecto adverso potencial de la solución salina hipertónica nebulizada, por lo que generalmente se administra junto con un broncodilatador inhalado. Los corticosteroides no son una intervención recomendada en el tratamiento de la bronquiolitis. [4]

Anafilaxia

El reconocimiento temprano de la anafilaxia es primordial. El tratamiento rápido con epinefrina es necesario para prevenir la progresión de la anafilaxia a un estado de compromiso respiratorio y/o hemodinámico potencialmente mortal. Si se sospecha anafilaxia, el tratamiento no debe retrasarse, ya que la gravedad de la anafilaxia y la tasa de progresión son impredecibles.

Primero evalúe las vías respiratorias, la respiración y la circulación del paciente. Coloque al niño en un monitor cardiorrespiratorio, suministre oxígeno suplementario y adquiera un acceso intravenoso o intraóseo para la reanimación intensiva con volumen. La epinefrina es el tratamiento más importante. Tan pronto como sea posible, administre epinefrina intramuscular en la superficie anterolateral de la mitad del muslo del niño. [16] Se prefiere la epinefrina intramuscular a la intravenosa porque generalmente es más rápida de administrar, tiene menos complicaciones cardiovasculares (arritmias, isquemia miocárdica, hipertensión) y tiene menos errores de dosificación. [17] Evite la administración subcutánea de epinefrina, ya que es más lenta de absorber que la intramuscular, tiene una farmacodinámica inconsistente y la respuesta no es confiable. [dieciséis] La dosificación de epinefrina se puede repetir cada cinco a 15 minutos. Si el paciente está hemodinámicamente inestable y no responde a dosis repetidas de epinefrina intramuscular y reanimación con líquidos, se puede iniciar una infusión de epinefrina intravenosa. Si hay estridor, otros signos de afectación de las vías respiratorias o compromiso respiratorio grave, el niño debe someterse a intubación inmediata. Si el proveedor de atención médica no puede asegurar una vía aérea, se debe realizar una cricotiroidotomía o traqueostomía de emergencia. Las terapias adicionales usadas junto con la epinefrina son antihistamínicos H1 (es

decir, difenhidramina), antihistamínicos H2 (es decir, ranitidina), broncodilatadores y glucocorticoides. Si hay broncoespasmo y no responde a la epinefrina, es necesario el uso de broncodilatadores inhalados.

Diagnóstico diferencial

La exacerbación aguda del asma, la bronquiolitis y la anafilaxia son algunas de las causas más comunes de broncoespasmo en la población pediátrica. Existe una amplia variedad de otros procesos patológicos que pueden causar broncoespasmo y presentarse con sibilancias en el examen físico. También es imperativo tener en cuenta las condiciones que pueden imitar la sintomatología del broncoespasmo. El diagnóstico diferencial en estos casos debe incluir, pero no limitarse a, lo siguiente:

- Aspiración de cuerpo extraño
- anillo vascular
- traqueobroncomalacia
- Enfermedad reactiva de las vías respiratorias
- La enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Disfagia orofaríngea con aspiración
- Displasia broncopulmonar
- Broncoespasmo inducido por el ejercicio
- Fibrosis quística
- Disfunción de las cuerdas vocales
- Trastornos de la motilidad de los cilios
- Fístula traqueoesofágica
- Enfermedad cardíaca con hiperflujo pulmonar o congestión venosa pulmonar
- Masa mediastínica
- Inmunodeficiencias primarias
- bronquiectasias

- Bronquiolitis obliterante

Pronóstico

La sibilancia es un síntoma de presentación común en el grupo de edad preescolar. Sin embargo, la mayoría de estos niños no desarrollan una forma crónica y persistente de asma. Las probabilidades de desarrollar asma en la primera infancia son de dos a tres veces mayores en bebés con uno o más episodios de bronquiolitis. [18] Los bebés que requieren hospitalización por bronquiolitis tienen una mayor morbilidad por asma en la primera infancia. [18] Los estudios epidemiológicos han ayudado en el desarrollo de un índice de predicción del asma para mejorar la precisión del diagnóstico de asma en niños menores de tres años. El índice de predicción del asma se considera positivo si un niño ha tenido al menos tres episodios de sibilancias al año y además cumple con un criterio principal (asma de los padres, dermatitis atópica o sensibilización a alérgenos del aire) o dos criterios menores (alergias alimentarias, sibilancias no relacionadas). a “resfriados”, o eosinofilia mayor o igual al 4%). Un índice predictivo de asma positivo significa que el niño tiene un riesgo significativamente mayor de tener asma en el futuro. Hasta el 76% de los niños pequeños con un índice predictivo de asma positivo tendrán síntomas activos de asma cuando estén en edad escolar. [19] [20] Con respecto al pronóstico de la anafilaxia, la identificación temprana y el tratamiento con epinefrina son fundamentales para detener la progresión de la anafilaxia a paro respiratorio o cardíaco y muerte.

Complicaciones

En el contexto de atrapamiento de aire debido a la obstrucción causada por broncoespasmo, los pacientes tienen un mayor riesgo de neumotórax y/o neumo mediastino. En casos severos de broncoespasmo que causa insuficiencia respiratoria aguda con hipoxia y/o hipercapnia, puede ser necesario el soporte vital extracorpóreo.

Educación del paciente y su entorno familiar

Fumar es un desencadenante conocido del asma y daña los pulmones de los niños. Se deben hacer esfuerzos para limitar o eliminar la exposición de los niños al humo. Si un niño tiene asma, el inhalador recetado (albuterol) se considera el "medicamento para la tos" de ese niño. La tos en un niño con asma

significa que hay sibilancias, que necesitan tratamiento con el inhalador, no con jarabe para la tos de venta libre.

La bronquiolitis es una infección de las vías respiratorias causada por un virus en niños menores de dos años. Dado que es un virus, los antibióticos no ayudarán. Los niños tendrán los siguientes síntomas: secreción nasal, congestión nasal, secreciones bucales, tos y, a veces, fiebre. Dado que los niños no pueden sonarse la nariz con eficacia y tienen las vías respiratorias pequeñas e hinchadas, necesitan ayuda para eliminar la mucosidad y las secreciones de la nariz y la boca; esto se hace fácilmente usando una bomba de succión con o sin gotas de solución salina de venta libre. A menudo se requiere succión frecuente. Los niños a veces necesitan oxígeno, fluidos intravenosos y hospitalización por esta enfermedad.

Las reacciones alérgicas deben tomarse en serio porque algunas pueden provocar una reacción grave y potencialmente mortal conocida como anafilaxia. Los síntomas de la anafilaxia incluyen urticaria, picazón en la garganta, ronquera, dificultad para respirar, sibilancias y vómitos. Si se sospecha anafilaxia, se debe llamar a los servicios médicos de emergencia y el niño debe ir de inmediato al departamento de emergencias para recibir un tratamiento con epinefrina que le salve la vida.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

Proporcionar a los pacientes pediátricos una atención óptima es un deporte de equipo; un equipo interprofesional que proporcione un enfoque colaborativo es fundamental. En un hospital pediátrico, los terapeutas respiratorios y las enfermeras suelen estar en primera línea, evaluando a un niño con mayor frecuencia. Es crucial tener tanto respeto mutuo como buena comunicación entre todos los miembros del equipo.

No siempre es realista que las familias busquen atención médica inicial para sus hijos en un hospital pediátrico o en un centro con médicos y personal capacitados en pediatría. La telemedicina, los equipos de transporte pediátrico y la comunicación continua entre el hospital de referencia y el centro de referencia pediátrico terciario juegan un papel crucial en el manejo exitoso de pacientes pediátricos complicados y en estado crítico con broncoespasmo severo.

La exposición al tabaco y otros tipos de humo es un desencadenante conocido para los niños con asma. Se produce daño a los pulmones de los niños que es directamente atribuible a la exposición al humo. Se debe educar y asesorar a los padres sobre el mayor riesgo de exacerbaciones agudas en el entorno del humo de segunda mano.

Para disminuir la morbilidad de las infecciones respiratorias, la Academia Estadounidense de Pediatría recomienda que los bebés reciban lactancia materna exclusiva durante al menos seis meses. [4] , [21] En comparación con los lactantes alimentados con fórmula, la lactancia materna exclusiva durante cuatro meses o más reduce el riesgo de hospitalización debido a una infección de las vías respiratorias bajas (es decir, bronquiolitis) en un 72 %. [4] , [22] [Nivel III]

La anafilaxia es una emergencia médica. Si un niño tiene signos o síntomas compatibles con él, debe buscar atención médica de inmediato. Después de la resolución del evento agudo, se debe llevar epinefrina con el niño o los padres en todo momento, ya que existe el riesgo de que ocurran más si el niño ha desarrollado anafilaxia en el pasado.

Dada la cantidad de posibles agentes farmacéuticos utilizados para manejar los casos acompañados de broncoespasmo pediátrico, un farmacéutico debe participar explícitamente en la selección del agente, la terapia de combinación, la dosificación y el régimen general de medicación. La enfermería puede verificar el cumplimiento y ayudar al farmacéutico y al médico tratante a educar a la familia del paciente sobre la administración de medicamentos, la evitación de desencadenantes y otros elementos discutidos anteriormente. Si el farmacéutico o enfermero tiene alguna inquietud o nota eventos adversos o falla terapéutica, debe consultar inmediatamente con el equipo interprofesional. Solo con este tipo de enfoque colaborativo interprofesional se pueden dirigir estos casos a sus resultados óptimos. [Nivel V]

Resumen:

- **Definición y fisiopatología:** El broncoespasmo se define como la constricción del músculo liso en las vías respiratorias, manifestándose clínicamente como sibilancias. La anatomía pulmonar única en niños, especialmente en bebés, los hace más susceptibles a las complicaciones

del broncoespasmo. La resistencia al flujo de aire se ve afectada significativamente por el radio de las vías respiratorias, como lo describe la Ley de Poiseuille.

- **Etiología:** Las principales causas de broncoespasmo en niños incluyen:
 - Asma: Caracterizada por inflamación, constricción del músculo liso, edema y producción de moco en las vías respiratorias. La hiperreactividad bronquial a desencadenantes ambientales (infecciones virales, humo de tabaco, etc.) es un factor clave.
 - Bronquiolitis: Infección viral del tracto respiratorio inferior, común en menores de dos años, que causa inflamación, edema y necrosis en los bronquiolos, lo que lleva a la obstrucción del flujo de aire.
 - Anafilaxia: Reacción alérgica sistémica aguda mediada por IgE que causa broncoespasmo, además de otros síntomas multisistémicos.
- **Epidemiología:**
 - Asma: Prevalencia variable según la región y el clima. En los Estados Unidos, afecta a 6.2 millones de niños, con mayores tasas en niños afroamericanos.
 - Bronquiolitis: Prevalente en la temporada de invierno, con el virus sincitial respiratorio como principal causante. Afecta a más de 130,000 niños menores de dos años en los Estados Unidos anualmente, con un alto costo para el sistema de salud.
 - Anafilaxia: Prevalencia en aumento, estimada entre 0.5% y 2% en países desarrollados.
- **Presentación Clínica:** Las sibilancias son el sello distintivo del broncoespasmo. Otros signos incluyen opresión en el pecho, dificultad para respirar, tos, uso de músculos respiratorios accesorios, aleteo nasal y taquipnea. En la bronquiolitis, se observan síntomas de pródromo viral. La anafilaxia se presenta con síntomas multisistémicos que incluyen sibilancias, compromiso de las vías respiratorias, urticaria, edema y síntomas gastrointestinales.

Evaluación:

- Asma: Diagnóstico clínico basado en síntomas y respuesta a desencadenantes. La espirometría es útil en niños mayores de seis años.

- Bronquiolitis: Diagnóstico clínico. Estudios de laboratorio e imagen solo en casos atípicos o de alto riesgo.
- Anafilaxia: Diagnóstico clínico basado en criterios específicos que incluyen la presencia de síntomas cutáneos/mucosos, respiratorios, cardiovasculares y gastrointestinales.

Tratamiento/Manejo:

- Asma: Oxígeno, agonistas beta-2 de acción corta (albuterol), anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio), corticosteroides y líquidos intravenosos. El sulfato de magnesio se utiliza en casos graves. En el estado asmático se puede requerir nebulización continua de albuterol, terbutalina intravenosa, ketamina e incluso intubación y ventilación mecánica.
- Bronquiolitis: Atención de soporte con oxígeno, hidratación y limpieza de secreciones. No se recomiendan broncodilatadores ni corticosteroides de forma rutinaria. La solución salina hipertónica nebulizada es una opción en pacientes hospitalizados.
- Anafilaxia: Epinefrina intramuscular en la parte anterolateral del muslo es el tratamiento de primera línea. Se pueden administrar dosis repetidas cada 5-15 minutos. Se prefieren antihistamínicos, broncodilatadores y glucocorticoides.
- **Diagnóstico Diferencial:** Es importante considerar otras patologías que pueden causar sibilancias o imitar el broncoespasmo, incluyendo aspiración de cuerpo extraño, anillo vascular, traqueobroncomalacia, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, reflujo gastroesofágico, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, entre otras.
- **Pronóstico:** La mayoría de los niños con sibilancias no desarrollan asma crónica. Los bebés con antecedentes de bronquiolitis tienen mayor riesgo de asma en la primera infancia.
- **Complicaciones:** El broncoespasmo severo puede llevar a neumotórax, neumomediastino e incluso a la necesidad de soporte vital extracorpóreo.
- **Educación del paciente y su familia:** Es crucial educar a las familias sobre los desencadenantes del asma, el uso adecuado de medicamentos, la importancia de la lactancia materna para la prevención de infecciones respiratorias, el manejo de la anafilaxia y la necesidad de buscar atención médica inmediata en caso de reacciones alérgicas graves.

Citas Relevantes:

- "El broncoespasmo se presenta característicamente como constricción del músculo liso de las vías respiratorias pequeñas. Clínicamente esto se manifiesta como sibilancias."
- "El asma es una enfermedad pulmonar caracterizada por inflamación de las vías respiratorias, constricción del músculo liso, edema y producción de mucosidad, lo que conduce a la obstrucción y atrapamiento de aire."
- "La bronquiolitis, una infección viral del tracto respiratorio inferior que afecta a niños de dos años o menos, causa broncoespasmo, como resultado de la inflamación, el edema y la necrosis de las células que recubren los bronquiolos."
- "La anafilaxia causa signos y síntomas multisistémicos, que incluyen sibilancias secundarias a broncoespasmo (con sintomatología similar al asma), "opresión" de garganta, estridor, urticaria, enrojecimiento, edema y/o prurito de labios y lengua, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, síncope, taquicardia, hipotensión, ansiedad y edema periorbitario."
- "El tratamiento de una exacerbación aguda del asma se dirige a los componentes principales de la fisiopatología subyacente: inflamación de las vías respiratorias, constricción del músculo liso, edema y producción de moco."
- "El pilar del tratamiento de la bronquiolitis es la atención de apoyo con oxígeno suplementario, hidratación y limpieza de secreciones de las vías respiratorias."
- "La epinefrina es el tratamiento más importante [para la anafilaxia]. Tan pronto como sea posible, administre epinefrina intramuscular en la superficie anterolateral de la mitad del muslo del niño."

Conclusión:

El broncoespasmo en pacientes pediátricos es una condición compleja con múltiples etiologías. Un enfoque integral que incluya una evaluación exhaustiva, tratamiento oportuno y educación adecuada a las familias es esencial para un manejo efectivo y la prevención de complicaciones. La colaboración entre el equipo de atención médica, incluyendo médicos, enfermeras, farmacéuticos y terapeutas respiratorios, es crucial para optimizar los resultados del paciente.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1.

Akinbami LJ, Moorman JE, Bailey C, Zahran HS, King M, Johnson CA, Liu X. Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010. NCHS Data Brief. 2012 May;(94):1-8. [PubMed]

2.

Hill TD, Graham LM, Divgi V. Racial disparities in pediatric asthma: a review of the literature. Curr Allergy Asthma Rep. 2011 Feb;11(1):85-90. [PubMed]

3.

Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown DF, Mansbach JM, Camargo CA. Trends in bronchiolitis hospitalizations in the United States, 2000-2009. Pediatrics. 2013 Jul;132(1):28-36. [PMC free article] [PubMed]

4.

Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadowski AM, Johnson DW, Light MJ, Maraga NF, Mendonca EA, Phelan KJ, Zorc JJ, Stanko-Lopp D, Brown MA, Nathanson I, Rosenblum E, Sayles S, Hernandez-Cancio S., American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. Pediatrics. 2014 Nov;134(5):e1474-502. [PubMed]

5.

- Lieberman P, Camargo CA, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, Simons FE. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006 Nov;97(5):596-602. [PubMed]
- 6.
- Wood RA, Camargo CA, Lieberman P, Sampson HA, Schwartz LB, Zitt M, Collins C, Tringale M, Wilkinson M, Boyle J, Simons FE. Anaphylaxis in America: the prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol*. 2014 Feb;133(2):461-7. [PubMed]
- 7.
- Michelson KA, Monuteaux MC, Neuman MI. Variation and Trends in Anaphylaxis Care in United States Children's Hospitals. *Acad Emerg Med*. 2016 May;23(5):623-7. [PubMed]
- 8.
- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, Brown SG, Camargo CA, Cydulka R, Galli SJ, Gidudu J, Gruchalla RS, Harlor AD, Hepner DL, Lewis LM, Lieberman PL, Metcalfe DD, O'Connor R, Muraro A, Rudman A, Schmitt C, Scherrer D, Simons FE, Thomas S, Wood JP, Decker WW. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Feb;117(2):391-7. [PubMed]
- 9.
- Rovin JD, Rodgers BM. Pediatric foreign body aspiration. *Pediatr Rev*. 2000 Mar;21(3):86-90. [PubMed]
- 10.

- Nievas IF, Anand KJ. Severe acute asthma exacerbation in children: a stepwise approach for escalating therapy in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2013 Apr;18(2):88-104. [PMC free article] [PubMed]
- 11.
- Carroll CL, Sala KA. Pediatric status asthmaticus. *Crit Care Clin.* 2013 Apr;29(2):153-66. [PubMed]
- 12.
- Sarnaik AP, Daphtary KM, Meert KL, Lieh-Lai MW, Heidemann SM. Pressure-controlled ventilation in children with severe status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med.* 2004 Mar;5(2):133-8. [PubMed]
- 13.
- Mondoñedo JR, McNeil JS, Amin SD, Herrmann J, Simon BA, Kaczka DW. Volatile Anesthetics and the Treatment of Severe Bronchospasm: A Concept of Targeted Delivery. *Drug Discov Today Dis Models.* 2015 Spring;15:43-50. [PMC free article] [PubMed]
- 14.
- Gadomski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jun 17;2014(6):CD001266. [PMC free article] [PubMed]
- 15.
- Levin DL, Garg A, Hall LJ, Slogic S, Jarvis JD, Leiter JC. A prospective randomized controlled blinded study of three bronchodilators in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis on mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med.* 2008 Nov;9(6):598-604. [PubMed]
- 16.
- Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 1998 Jan;101(1 Pt 1):33-7. [PubMed]

17.

Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, Bellamkonda VR, Fedko MG, Nestler DM, Hess EP. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015 Jan-Feb;3(1):76-80. [PubMed]
18.

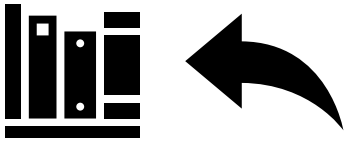
Carroll KN, Wu P, Gebretsadik T, Griffin MR, Dupont WD, Mitchel EF, Hartert TV. The severity-dependent relationship of infant bronchiolitis on the risk and morbidity of early childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2009 May;123(5):1055-61, 1061.e1. [PMC free article] [PubMed]
19.

Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1403-6. [PubMed]
20.

Leonardi NA, Spycher BD, Strippoli MP, Frey U, Silverman M, Kuehni CE. Validation of the Asthma Predictive Index and comparison with simpler clinical prediction rules. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Jun;127(6):1466-72.e6. [PubMed]
21.

Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012 Mar;129(3):e827-41. [PubMed]
22.

Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, Trikalinos T, Lau J. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2007 Apr;(153):1-186. [PMC free article] [PubMed]



Neumonía

Autores

Chiemelie Ebeledike¹; Thaer Ahmad².

Afiliación

¹ Advocate Christ Medical Center

² Advocate Christ Medical Center

Actualizado a enero 2023

Actividad de Educación Continua

A nivel mundial, la neumonía es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años. [1] Si bien la mayoría de las muertes atribuidas a la neumonía en niños ocurren principalmente en el mundo en desarrollo, la carga de la enfermedad es considerable y existen costos significativos asociados con la atención médica relacionados con la neumonía en el mundo desarrollado. [2]

Esta actividad revisa la causa, fisiopatología y presentación de la neumonía pediátrica y destaca el papel del equipo multidisciplinario en su manejo.

Objetivos:

- Identificar la etiología de la neumonía pediátrica.
- Revisar la presentación de la neumonía pediátrica.
- Resumir las opciones de tratamiento y manejo disponibles para la neumonía pediátrica.
- Describir las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la coordinación de la atención y los resultados en pacientes pediátricos con neumonía.

Etiología

La etiología de la neumonía en la población pediátrica se puede clasificar por organismos específicos de la edad versus patógenos específicos. [3] Los recién nacidos corren el riesgo de contraer patógenos bacterianos presentes en el canal del parto, y esto incluye organismos como los estreptococos del grupo B,

Klebsiella, *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*. [4] [5] [6] *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* pueden identificarse en la neumonía neonatal de aparición tardía. [4] Los virus son la principal causa de neumonía en bebés mayores y niños pequeños entre 30 días y 2 años de edad. [7] En niños de 2 a 5 años, los virus respiratorios también son los más comunes.[8] [9] El aumento de casos relacionados con *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B se observa en este grupo de edad. [10] [11] La neumonía por micoplasma ocurre con frecuencia en niños de 5 a 13 años [12] [13] ; sin embargo, *S. pneumoniae* sigue siendo el organismo identificado con mayor frecuencia. [8] Los adolescentes suelen tener los mismos riesgos infecciosos que los adultos. Es importante considerar la tuberculosis (TB) en inmigrantes de áreas de alta prevalencia y niños con exposiciones conocidas. Los niños con enfermedades crónicas también corren el riesgo de contraer patógenos específicos. En fibrosis quística, neumonía secundaria a *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* es omnipresente. [14] Los pacientes con enfermedad de células falciformes corren el riesgo de infección por organismos encapsulados. [15] Los niños inmunocomprometidos deben ser evaluados para *Pneumocystis jirovecii* , citomegalovirus y especies fúngicas si no se identifica ningún otro organismo. [16] Los niños no vacunados corren el riesgo de contraer patógenos prevenibles con vacunas.

Epidemiología

Se estima que hay 120 millones de casos de neumonía anualmente en todo el mundo, lo que resulta en hasta 1,3 millones de muertes. [3] Los niños menores de 2 años en el mundo en desarrollo representan casi el 80 % de las muertes pediátricas secundarias a neumonía. [17] El pronóstico de la neumonía es mejor en el mundo desarrollado, con menos vidas cobradas, pero la carga de la enfermedad es extrema, con aproximadamente 2,5 millones de casos al año. Aproximadamente un tercio a la mitad de estos casos conducen a hospitalizaciones. [18]

La introducción de la vacuna neumocócica ha reducido significativamente el riesgo de neumonía en los Estados Unidos.

Fisiopatología

La neumonía es una invasión del tracto respiratorio inferior, debajo de la laringe, por patógenos ya sea por inhalación, aspiración, invasión del epitelio

respiratorio o diseminación hematológica. [19] Existen barreras a la infección que incluyen estructuras anatómicas (vellos nasales, cornetes, epiglotis, cilios) e inmunidad humoral y celular. [19] Una vez que se rompen estas barreras, la infección, ya sea por propagación de fómites/gotas (principalmente virus) o colonización nasofaríngea (principalmente bacteriana), provoca inflamación y lesión o muerte del epitelio y los alvéolos circundantes. En última instancia, esto se acompaña de una migración de células inflamatorias al sitio de la infección, lo que provoca un proceso exudativo que, a su vez, dificulta la oxigenación. [20] En la mayoría de los casos, el microbio no se identifica, y la causa más común es de etiología viral.

Hay cuatro etapas de la neumonía lobular. La primera etapa ocurre dentro de las 24 horas y se caracteriza por edema alveolar y congestión vascular. Tanto las bacterias como los neutrófilos están presentes.

La hepatización roja es la segunda etapa y tiene la consistencia del hígado. La etapa se caracteriza por neutrófilos, glóbulos rojos y células epiteliales descamadas. Los depósitos de fibrina en los alvéolos son comunes.

La tercera etapa de la etapa de hepatización gris ocurre 2-3 días después y el pulmón aparece de color marrón oscuro. Hay una acumulación de hemosiderina y hemólisis de glóbulos rojos.

La cuarta etapa es la etapa de resolución, donde se reabsorbe el infiltrado celular y se restaura la arquitectura pulmonar. Si la cicatrización no es ideal, puede provocar derrames para neumónicos y Adherencias pleurales.

En la bronconeumonía, a menudo hay parches de consolidación de uno o más lóbulos. El infiltrado neutrofílico se encuentra principalmente alrededor del centro de los bronquios.

Anamnesis y examen físico

En muchos casos, las molestias asociadas con la neumonía son inespecíficas e incluyen tos, fiebre, taquipnea y dificultad para respirar. [21] Los niños pequeños pueden presentar dolor abdominal. Los antecedentes importantes que se deben obtener incluyen la duración de los síntomas, las exposiciones, los viajes, los contactos con enfermos, la salud inicial del niño, las enfermedades crónicas, los síntomas recurrentes, la asfixia, el historial de vacunación, la salud materna o las complicaciones del parto en los recién nacidos. [22]

El examen físico debe incluir la observación de signos de dificultad respiratoria, como taquipnea, aleteo nasal, tiraje de la parte inferior del tórax o hipoxia en el aire ambiente. [21] Tenga en cuenta que los bebés pueden presentar una incapacidad informada para tolerar los alimentos, con gruñidos o apnea. La auscultación de estertores o roncacos en todos los campos pulmonares con un estetoscopio de tamaño apropiado también puede ayudar en el diagnóstico. En el mundo desarrollado, otros complementos, como las pruebas de laboratorio y las imágenes, pueden ser una parte útil del examen físico. Ningún hallazgo aislado del examen físico puede diagnosticar con precisión la neumonía. [23] Sin embargo, la combinación de síntomas, que incluyen fiebre, taquipnea, crepitantes focales y disminución de los ruidos respiratorios, aumenta la sensibilidad para detectar neumonía en las radiografías. [23] La neumonía es un diagnóstico clínico que debe tener en cuenta la historia de la enfermedad actual, los hallazgos del examen físico, las pruebas complementarias y las modalidades de imagen.

Evaluación

Idealmente, la evaluación de laboratorio en niños con sospecha de neumonía debe comenzar con pruebas rápidas y no invasivas al lado de la cama, incluidos análisis de hisopado nasofaríngeo para influenza, virus respiratorio sincitial y meta pneumovirus humano cuando estén disponibles y sean apropiados. Esto puede ayudar a minimizar la obtención de imágenes y el tratamiento con antibióticos innecesarios en niños con influenza o bronquiolitis. A los niños que presentan una enfermedad grave y parecen tóxicos se les debe realizar un hemograma completo (CSC), electrolitos, pruebas de función renal/hepática y hemocultivos. [24] Por lo general, estas pruebas no se requieren en niños que presentan una enfermedad leve. Los marcadores inflamatorios no ayudan a distinguir entre neumonía viral y bacteriana en la población pediátrica. [24] [25] Sin embargo, estas pruebas se pueden obtener para determinar la evolución de la enfermedad y servir como indicadores de pronóstico. A los niños que han estado en áreas endémicas de TB o que tienen antecedentes de exposición y presentan signos y síntomas sospechosos de neumonía se les deben recolectar muestras de esputo o aspirados gástricos para cultivo.

La tinción de Gram y el cultivo de esputo no son productivos ya que las muestras a menudo están contaminadas por la flora oral. Se pueden hacer hemocultivos, pero a menudo son negativos. Hoy en día, la serología se utiliza

para determinar la presencia de especies de micoplasma, legionela y clamidia. La PCR está disponible en la mayoría de los hospitales, pero aún así, los resultados tardan entre 24 y 48 horas.

No existen pautas claras para el uso rutinario de la radiografía de tórax en la población pediátrica. [24] Aunque la radiografía de tórax puede ser útil para el diagnóstico y la confirmación de la neumonía, [26] conlleva riesgos, como la exposición a la radiación, los costos asociados con la atención médica y los resultados falsos negativos, lo que aumenta el uso de antibióticos injustificados. Las imágenes deben restringirse a niños que parecen tóxicos, aquellos con un curso de enfermedad recurrente o prolongado a pesar del tratamiento, bebés de 0 a 3 meses con fiebre, sospecha de aspiración de cuerpo extraño o malformación pulmonar congénita. Las imágenes también se pueden considerar en niños menores de 5 años, que presentan fiebre, leucocitosis y ninguna fuente identificable de infección. [26] Las imágenes también pueden ser útiles en aquellos con un empeoramiento agudo de las infecciones de las vías respiratorias superiores o para descartar una masa subyacente en niños que tienen "neumonía redonda". [27] [28]

Tratamiento / Manejo

El tratamiento debe estar dirigido a un patógeno específico que se sospeche en base a la información obtenida de la historia clínica y el examen físico. El manejo sintomático y de apoyo es clave e incluye oxígeno suplementario para la hipoxia, antipiréticos para la fiebre y líquidos para la deshidratación. Esto es especialmente importante para la neumonitis no infecciosa y la neumonía viral para las que no están indicados los antibióticos. [21] [29] No se recomiendan los supresores de la tos.

Si se sospecha neumonía bacteriana, trate empíricamente con antibióticos, teniendo en cuenta los antecedentes significativos y los patógenos bacterianos que son comunes a grupos de edad específicos.

Los recién nacidos deben recibir ampicilina más un aminoglucósido o una cefalosporina de tercera generación [21] [30] , pero no ceftriaxona, ya que puede desplazar la bilirrubina unida y provocar quernícterus.

La neumonía atípica es común en bebés de 1 a 3 meses de edad, y este grupo debe tener cobertura antibiótica adicional con eritromicina o claritromicina. [21] [30]

Para lactantes y niños mayores de 3 meses, *S. pneumoniae* es la más común, para lo cual el fármaco de elección es la amoxicilina oral en dosis altas [21] [30] u otro antibiótico betalactámico.

En niños mayores de 5 años, los agentes atípicos tienen un papel más importante y los antibióticos macrólidos suelen ser la terapia de primera línea. [21]

Se debe prestar especial atención a los niños con enfermedades crónicas, ya que pueden alterar las opciones de antibióticos [21] . Los niños con anemia de células falciformes necesitarán cefotaxima, macrólido, vancomicina si están gravemente enfermos. Los niños con fibrosis quística requerirán piperacilina o ceftazidima más tobramicina. Trate la neumonía viral fulminante como se indica, según el virus identificado. Para la varicela, use aciclovir y para el virus respiratorio sincitial (VSR), use ribavirina para pacientes de alto riesgo. Los pacientes con VIH deben ser tratados con sulfametoxazol/trimetoprima y prednisona, y para el *citomegalovirus*, el ganciclovir y la gammaglobulina son los agentes preferidos. Si el *Staphylococcus aureus* es resistente a la meticilina (MRSA), se puede administrar clindamicina o vancomicina.

Es importante tener un alto índice de sospecha de complicaciones, especialmente en pacientes que regresan para una nueva evaluación. Para los pacientes enviados a casa con manejo sintomático o de apoyo por sospecha de neumonía viral, considere una infección bacteriana secundaria u otros diagnósticos en la reevaluación. [31] Los niños con infecciones bacterianas no complicadas que no responden al tratamiento dentro de las 72 horas deben ser evaluados para detectar complicaciones, como neumotórax, empiema o derrame pleural. [32] Otras complicaciones sistémicas de la neumonía incluyen sepsis, deshidratación, artritis, meningitis y síndrome urémico hemolítico.

Los recién nacidos y los bebés menores de 90 días deben ser hospitalizados para recibir tratamiento, además de los niños inmunocomprometidos o con otras enfermedades crónicas subyacentes, como anemia de células falciformes o fibrosis quística. [21] Los niños con factores sociales que impiden el acceso a la atención, que han fracasado en la terapia ambulatoria o que presentan presunta tuberculosis, también deben ser hospitalizados. [33]

A menudo se requiere ingreso para pacientes con dificultad respiratoria y baja oxigenación. En la mayoría de los casos, la presencia de un derrame para

neumónico requiere ingreso. Los niños con dificultad respiratoria grave pueden requerir terapia torácica, CPAP o incluso ventilación mecánica. Un derrame pleural grande requiere drenaje con fines diagnósticos y terapéuticos. En pacientes con empiema, la cirugía torácica asistida por video (VATS) temprana se correlaciona con una disminución de la mortalidad, la estancia hospitalaria y la radiación ionizante de las tomografías computarizadas.

Es esencial asegurarse de que se den instrucciones claras de alta y precauciones de regreso a los padres o cuidadores de los niños dados de alta, además de un seguimiento estrecho por parte del pediatra.

Diagnóstico diferencial

- proteinosis alveolar
- Estenosis aórtica
- Meningitis aséptica
- Distrofia torácica asfixiante
- Síndromes de aspiración
- Asma
- atelectasia
- Comunicación AV, completa
- Defecto septal AV, desequilibrado
- bacteriemia
- trauma de nacimiento

Pronóstico

Para la mayoría de los niños, el pronóstico es bueno. La neumonía viral tiende a resolverse sin tratamiento. Las secuelas a largo plazo son raras. Sin embargo, tanto la neumonía estafilocócica como la varicela tienen resultados reservados en los niños.

Los niños con tuberculosis corren un alto riesgo de progresión de la enfermedad si la afección no se trata. Los niños inmunocomprometidos tienen el peor pronóstico. Cada año, aproximadamente 3 millones de niños mueren

de neumonía y la mayoría de estos niños también tienen otras comorbilidades como cardiopatías congénitas, inmunosupresión o enfermedad pulmonar crónica del prematuro.

Complicaciones

- empiema
- Derrame pleural
- Absceso pulmonar
- neumonía necrosante
- Sepsis

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La neumonía pediátrica a menudo no se trata bien o se pasa por alto, lo que conduce a una alta morbilidad y mortalidad. La condición es mejor manejada por un equipo interprofesional para mejorar los resultados. La mayoría de los pacientes son manejados por el pediatra, la enfermera practicante o el proveedor de atención primaria. La educación del paciente y del cuidador es vital. Se debe decir a los padres que eviten fumar, y no se puede exagerar la importancia de lavarse las manos. Además, todos los médicos que atienden a niños deben enfatizar la vacunación contra el neumococo y la influenza.

Los profesionales de la salud, incluidos médicos, enfermeras, asistentes médicos, enfermeras practicantes, farmacéuticos, idealmente trabajan juntos en entornos cercanos para brindar una atención óptima al paciente. Cuando se atiende a niños con neumonía, los farmacéuticos pueden ser de gran ayuda con los patrones de resistencia geográfica para obtener mejores resultados del tratamiento con opciones de antibióticos seleccionadas.

Se debe educar a los cuidadores sobre los signos de dificultad respiratoria y cuándo buscar asistencia médica. Solo a través de un enfoque de equipo se puede tratar rápidamente la neumonía en los niños con una morbilidad mínima.

Resumen por IA

Este documento resume los puntos clave del texto proporcionado sobre la neumonía pediátrica, abarcando su etiología, epidemiología, fisiopatología, presentación clínica, evaluación, tratamiento, diagnóstico diferencial,

pronóstico, complicaciones y la importancia de un enfoque interdisciplinario para mejorar los resultados.

Etiología

La causa de la neumonía en niños varía según la edad y los factores de riesgo.

- **Recién nacidos:** Estreptococos del grupo B, Klebsiella, Escherichia coli y Listeria monocytogenes. "Los recién nacidos corren el riesgo de contraer patógenos bacterianos presentes en el canal del parto". [4]
- **Bebés (30 días a 2 años) y niños pequeños (2 a 5 años):** Virus respiratorios. "Los virus son la principal causa de neumonía en bebés mayores y niños pequeños entre 30 días y 2 años de edad." [7]
- **Niños (5 a 13 años):** Mycoplasma pneumoniae, aunque Streptococcus pneumoniae sigue siendo común. "La neumonía por micoplasma ocurre con frecuencia en niños de 5 a 13 años" [12]
- **Adolescentes:** Similar a los adultos. Considerar tuberculosis en poblaciones de riesgo.
- **Niños con enfermedades crónicas:** Patógenos específicos. Fibrosis quística (S. aureus, Pseudomonas aeruginosa), enfermedad de células falciformes (organismos encapsulados), inmunocomprometidos (Pneumocystis jirovecii, citomegalovirus, hongos). "Los niños con enfermedades crónicas también corren el riesgo de contraer patógenos específicos." [14]

Epidemiología

- **Mundial:** 120 millones de casos anuales, 1.3 millones de muertes, principalmente en menores de 2 años en países en desarrollo. "Se estima que hay 120 millones de casos de neumonía anualmente en todo el mundo, lo que resulta en hasta 1,3 millones de muertes." [3]
- **Mundo desarrollado:** Menor mortalidad, pero alta morbilidad (2.5 millones de casos anuales en Estados Unidos, con un tercio a la mitad requiriendo hospitalización). "El pronóstico de la neumonía es mejor en el mundo desarrollado, con menos vidas cobradas, pero la carga de la enfermedad es extrema, con aproximadamente 2,5 millones de casos al año." [18]
- La vacuna neumocócica ha reducido significativamente la incidencia en Estados Unidos.

Fisiopatología

- Invasión del tracto respiratorio inferior por patógenos (inhalación, aspiración, diseminación hematógena).
- Superación de las barreras de defensa (anatómicas, inmunitarias).
- Inflamación, lesión alveolar, exudado, dificultad respiratoria.

Presentación Clínica

- Tos, fiebre, taquipnea, disnea.
- Dolor abdominal en niños pequeños.
- Signos de dificultad respiratoria (taquipnea, aleteo nasal, tiraje).
- Estertores o roncus a la auscultación.
- Es un diagnóstico clínico que integra historia, examen físico, pruebas complementarias e imágenes.

Evaluación

- Pruebas rápidas al lado de la cama (influenza, VRS, metapneumovirus).
- Hemograma, electrolitos, pruebas de función renal/hepática, hemocultivos en casos graves.
- Cultivos de esputo poco útiles por contaminación.
- Serología para Mycoplasma, Legionella, Chlamydia.
- PCR disponible pero con resultados demorados.
- Radiografía de tórax selectiva (casos graves, curso atípico, sospecha de complicaciones).

Tratamiento/Manejo

- Sintomático y de soporte: Oxígeno, antipiréticos, líquidos.
- Neumonía bacteriana: Antibióticos empíricos según la edad y los patógenos probables.
- Recién nacidos: Ampicilina + aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación (no ceftriaxona).
- Bebés (1-3 meses): Cobertura para patógenos atípicos (eritromicina o claritromicina).
- Lactantes y niños mayores de 3 meses: Amoxicilina oral en dosis altas u otro betalactámico.

- Mayores de 5 años: Macrólidos como primera línea por el papel de los patógenos atípicos.
- Considerar enfermedades crónicas y ajustar el tratamiento antibiótico.
- Manejo específico para neumonía viral según el virus identificado.
- Vigilancia estrecha para detectar complicaciones (neumotórax, empiema, derrame pleural, sepsis).

Pronóstico

- Generalmente bueno, especialmente para la neumonía viral.
- Secuelas a largo plazo poco frecuentes.
- Mayor riesgo en neumonía estafilocócica, varicela, tuberculosis no tratada e inmunocomprometidos.
- Alta mortalidad en países en desarrollo, especialmente en niños con comorbilidades.

Complicaciones

- Empiema, derrame pleural, absceso pulmonar, neumonía necrosante, sepsis.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

- Manejo interdisciplinario para optimizar el tratamiento.
- Educación del paciente y la familia (prevención, signos de alarma).
- Énfasis en la vacunación (neumococo, influenza).
- Colaboración entre profesionales de la salud (pediatras, enfermeras, farmacéuticos).

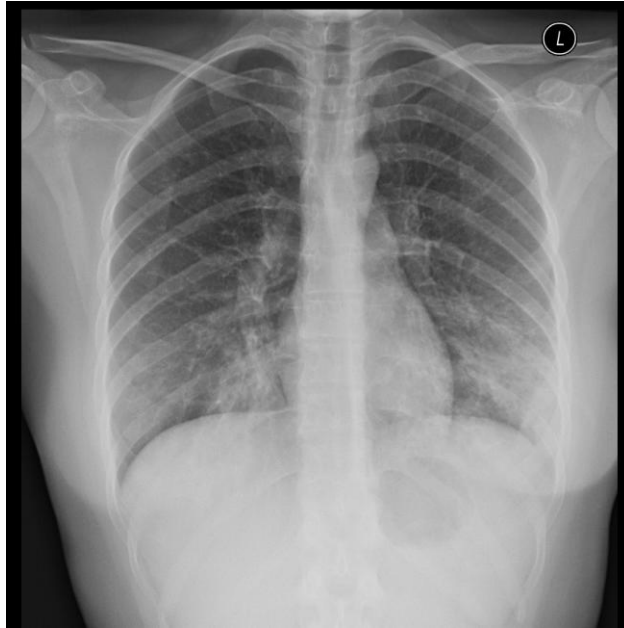
Conclusión

La neumonía pediátrica es una patología común con una amplia gama de presentaciones y resultados. Un enfoque integral que incluya un diagnóstico preciso, tratamiento oportuno y manejo multidisciplinario es fundamental para mejorar los resultados y minimizar las complicaciones.

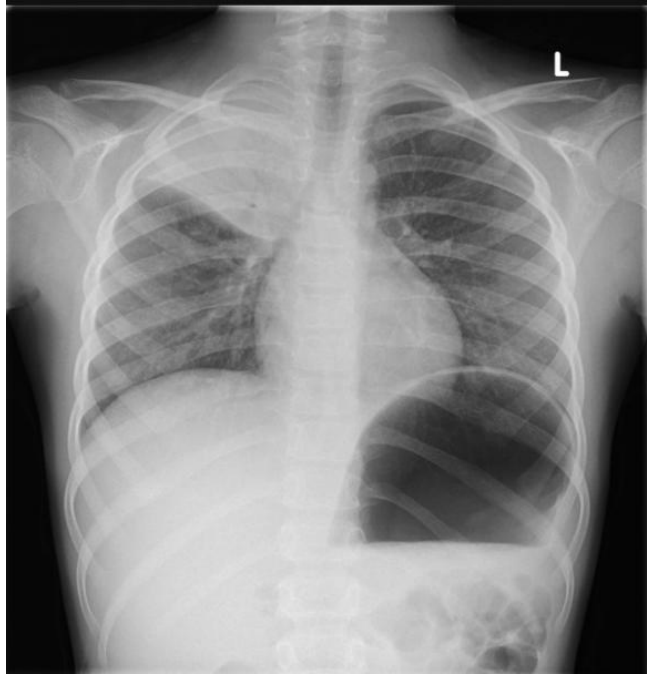
Preguntas de autoevaluación



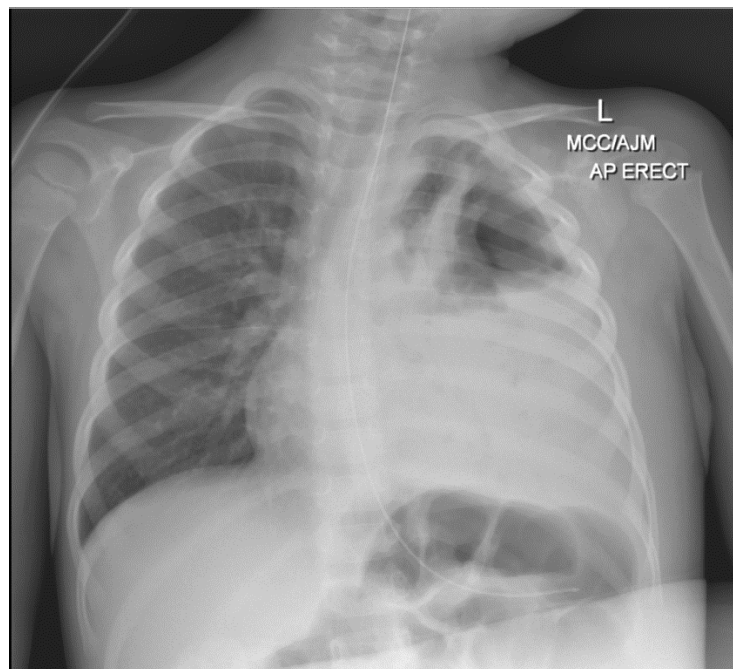
Radiología



Neumonía intersticial por *Mycoplasma* cortesía de Alborz Jahangiri,
Radiopaedia.org, rID: 45781



Neumonía lóbulo superior derecho por *S. pneumoniae*. Cortesía de : Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 13553



Neumonía necrotizante con fistula broncopleurale Cortesía de : Shae Frawley, Radiopaedia.org, rID: 59903

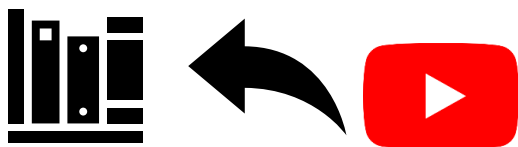
Referencias

1. Gupta GR. Tackling **pneumonia** and diarrhoea: the deadliest diseases for the world's poorest children. *Lancet*. 2012 Jun 09;379(9832):2123-4. [[PubMed](#)]
2. Rudan I, Nair H, Marušić A, Campbell H. Reducing mortality from childhood **pneumonia** and diarrhoea: The leading priority is also the greatest opportunity. *J Glob Health*. 2013 Jun;3(1):010101. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
3. Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, Lukšić I, Fischer Walker CL, Black RE, Campbell H., Child Health Epidemiology Reference Group (CHERG). Epidemiology and etiology of childhood **pneumonia** in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health*. 2013 Jun;3(1):010401. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Arif F. Updated Recommendations Of RcoG On Prevention Of Early Onset Neonatal Group B Streptococcus Infection. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2018 Jul-Sep;30(3):490. [[PubMed](#)]
5. Chen JC, Jenkins-Marsh S, Flenady V, Ireland S, May M, Grimwood K, Liley HG. Early-onset group B streptococcal disease in a risk factor-based prevention setting: A 15-year population-based study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2019 Jun;59(3):422-429. [[PubMed](#)]
6. Al Hazzani AA, Bawazeer RAB, Shehata AI. Epidemiological characterization of serotype group B Streptococci neonatal infections associated with interleukin-6 level as a sensitive parameter for the early diagnosis. *Saudi J Biol Sci*. 2018 Nov;25(7):1356-1364. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
7. Verhoeven D. Influence of Immunological Maturity on Respiratory Syncytial Virus-Induced Morbidity in Young Children. *Viral Immunol*. 2019 Mar;32(2):76-83. [[PubMed](#)]
8. GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis*. 2018 Nov;18(11):1191-1210. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. Omer SB, Sutanto A, Sarwo H, Linehan M, Djelantik IG, Mercer D, Moniaga V, Moulton LH, Widjaya A, Muljati P, Gessner BD, Steinhoff MC. Climatic, temporal, and geographic characteristics of respiratory syncytial virus disease in a tropical island population. *Epidemiol Infect*. 2008 Oct;136(10):1319-27. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
10. Gessner BD, Sutanto A, Linehan M, Djelantik IG, Fletcher T, Gerudug IK, Ingerani, Mercer D, Moniaga V, Moulton LH, Moulton LH, Mulholland K, Nelson C, Soemohardjo S, Steinhoff M, Widjaya A, Stoeckel P, Maynard J, Arjoso S. Incidences of vaccine-preventable Haemophilus influenzae type b **pneumonia** and meningitis in Indonesian

- children: hamlet-randomised vaccine-probe trial. *Lancet*. 2005 Jan 1-7;365(9453):43-52. [[PubMed](#)]
11. Cutts FT, Zaman SM, Enwere G, Jaffar S, Levine OS, Okoko JB, Oluwalana C, Vaughan A, Obaro SK, Leach A, McAdam KP, Biney E, Saaka M, Onwuchekwa U, Yallop F, Pierce NF, Greenwood BM, Adegbola RA., Gambian Pneumococcal Vaccine Trial Group. Efficacy of nine-valent pneumococcal conjugate vaccine against **pneumonia** and invasive pneumococcal disease in The Gambia: randomised, double-blind, placebo-controlled trial. 2005 Mar 26-Apr 1 *Lancet*. 365(9465):1139-46. [[PubMed](#)]
 12. Saraya T. *Mycoplasma pneumoniae* infection: Basics. *J Gen Fam Med*. 2017 Jun;18(3):118-125. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 13. Akashi Y, Hayashi D, Suzuki H, Shiigai M, Kanemoto K, Notake S, Ishiodori T, Ishikawa H, Imai H. Clinical features and seasonal variations in the prevalence of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae*. *J Gen Fam Med*. 2018 Nov;19(6):191-197. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 14. Dryahina K, Sovová K, Nemec A, Španěl P. Differentiation of pulmonary bacterial pathogens in cystic fibrosis by volatile metabolites emitted by their in vitro cultures: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Stenotrophomonas maltophilia* and the *Burkholderia cepacia* complex. *J Breath Res*. 2016 Aug 10;10(3):037102. [[PubMed](#)]
 15. Martí-Carvajal AJ, Conterno LO. Antibiotics for treating community-acquired **pneumonia** in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 14;11(11):CD005598. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 16. Stagno S, Brasfield DM, Brown MB, Cassell GH, Pifer LL, Whitley RJ, Tiller RE. Infant pneumonitis associated with cytomegalovirus, Chlamydia, Pneumocystis, and Ureaplasma: a prospective study. *Pediatrics*. 1981 Sep;68(3):322-9. [[PubMed](#)]
 17. Garenne M, Ronsmans C, Campbell H. The magnitude of mortality from acute respiratory infections in children under 5 years in developing countries. *World Health Stat Q*. 1992;45(2-3):180-91. [[PubMed](#)]
 18. Howie SRC, Murdoch DR. Global childhood **pneumonia**: the good news, the bad news, and the way ahead. *Lancet Glob Health*. 2019 Jan;7(1):e4-e5. [[PubMed](#)]
 19. Bengoechea JA, Sa Pessoa J. *Klebsiella pneumoniae* infection biology: living to counteract host defences. *FEMS Microbiol Rev*. 2019 Mar 01;43(2):123-144. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 20. Zar HJ. Bacterial and viral **pneumonia**: New insights from the Drakenstein Child Health Study. *Paediatr Respir Rev*. 2017 Sep;24:8-10. [[PubMed](#)]
 - 21.

- Jadavji T, Law B, Lebel MH, Kennedy WA, Gold R, Wang EE. A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric **pneumonia**. CMAJ. 1997 Mar 01;156(5):S703-11. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
22. Don M. Risk factors of paediatric community-acquired **pneumonia**. Eur Respir J. 2011 Mar;37(3):724-5; author reply 725. [[PubMed](#)]
23. Neuman MI, Monuteaux MC, Scully KJ, Bachur RG. Prediction of **pneumonia** in a pediatric emergency department. Pediatrics. 2011 Aug;128(2):246-53. [[PubMed](#)]
24. McIntosh K. Community-acquired **pneumonia** in children. N Engl J Med. 2002 Feb 07;346(6):429-37. [[PubMed](#)]
25. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. Pediatr Infect Dis J. 1995 Jun;14(6):484-90. [[PubMed](#)]
26. Markowitz RI, Ruchelli E. **Pneumonia** in infants and children: radiological-pathological correlation. Semin Roentgenol. 1998 Apr;33(2):151-62. [[PubMed](#)]
27. Kim YW, Donnelly LF. Round **pneumonia**: imaging findings in a large series of children. Pediatr Radiol. 2007 Dec;37(12):1235-40. [[PubMed](#)]
28. McLennan MK. Radiology rounds. Round **pneumonia**. Can Fam Physician. 1998 Apr;44:751, 757-9. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
29. Hall CB, Powell KR, Schnabel KC, Gala CL, Pincus PH. Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with respiratory syncytial viral infection. J Pediatr. 1988 Aug;113(2):266-71. [[PubMed](#)]
30. Matera MG, Rogliani P, Ora J, Cazzola M. Current pharmacotherapeutic options for pediatric lower respiratory tract infections with a focus on antimicrobial agents. Expert Opin Pharmacother. 2018 Dec;19(18):2043-2053. [[PubMed](#)]
31. Wald ER. Recurrent and nonresolving **pneumonia** in children. Semin Respir Infect. 1993 Mar;8(1):46-58. [[PubMed](#)]
32. Freij BJ, Kusmiesz H, Nelson JD, McCracken GH. Parapneumonic effusions and empyema in hospitalized children: a retrospective review of 227 cases. Pediatr Infect Dis. 1984 Nov-Dec;3(6):578-91. [[PubMed](#)]
33. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, Stockmann C, Anderson EJ, Grijalva CG, Self WH, Zhu Y, Patel A, Hymas W, Chappell JD, Kaufman RA, Kan JH, Dansie D, Lenny N, Hillyard DR, Haynes LM, Levine M, Lindstrom S, Winchell JM, Katz JM, Erdman D, Schneider E, Hicks LA, Wunderink RG, Edwards KM, Pavia AT, McCullers JA, Finelli L., CDC EPIC Study Team. Community-acquired

pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med. 2015 Feb 26;372(9):835-45. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]



Apnea en niños

Autores

Noah P. Kondamudi¹; Shailesh Khetarpal.

Afiliación

¹ Icahn School of Medicine at Mount Sinai , The Brooklyn Hospital Center

Actualizado a agosto 2023.

Actividad de Educación Continua

La apnea se puede definir como el cese del esfuerzo respiratorio que dura más de 20 segundos, o que dura menos, pero se acompaña de bradicardia o cianosis. Los episodios de apnea son más comunes en bebés y bebés prematuros, pero pueden ocurrir a cualquier edad. Aunque existe una superposición considerable entre las causas de la apnea en lactantes y niños, la etiología entre los niños mayores es similar a la de los adultos. La apnea puede ser una manifestación de una variedad de condiciones graves, y al principio debe diferenciarse de las causas benignas, como los episodios de contención de la respiración y los ronquidos. Esta actividad examina la apnea en los niños y cuándo se debe considerar en el diagnóstico diferencial y cómo evaluarla adecuadamente. Esta actividad destaca el papel del equipo interprofesional en el cuidado de los pacientes con esta condición.

Objetivos:

- Identificar la etiología de la apnea en niños.
- Revisar la evaluación de un niño con apnea.
- Resumir las opciones de tratamiento y manejo disponibles para la apnea en niños.
- Describir las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la atención y los resultados en niños con apnea.

Introducción

La apnea se puede definir como el cese del esfuerzo respiratorio que dura más de 20 segundos, o si es de menor duración, se acompaña de bradicardia o

cianosis. Los episodios de apnea son más comunes en bebés y bebés prematuros, pero pueden ocurrir a cualquier edad. Aunque existe una superposición considerable entre las causas de la apnea en lactantes y niños, la etiología entre los niños mayores es similar a la de los adultos. La apnea puede ser una manifestación de una variedad de condiciones graves, y al principio debe diferenciarse de las causas benignas, como los episodios de contención de la respiración y los ronquidos. La apnea puede ser central (centro respiratorio deprimido sin salida eferente), obstructiva (obstrucción del flujo de aire que provoca una ventilación inadecuada) o mixta (tanto central como obstructiva). [1][2][3][4][5]

Etiología

Si bien la causa más frecuente de apnea en lactantes es idiopática, la apnea obstructiva del sueño debida a hipertrofia de amígdalas/adenoides, que a menudo coexiste con obesidad, es la causa más común en niños. Otras condiciones que predisponen a las personas a la apnea obstructiva del sueño (AOS) incluyen:

- Anomalías craneofaciales (secuencia de Pierre Robin, [síndrome de Beckwith-Wiedemann](#), [síndrome de Apert](#), [síndrome de Treacher Collins](#))
- Obstrucción nasal crónica (desviación septal severa, rinitis alérgica, pólipos nasales)
- Síndrome de Down
- Alteraciones metabólicas ([mucopolisacaridosis](#))
- Infecciones (supraglotis, crup, bronquiolitis, neumonía)
- Ataques de asma,
- Cuerpo extraño en la vía aérea
- Deformidades congénitas de la pared torácica.

La anemia de células falciformes se ha asociado con AOS, pero su mecanismo no está claro. Las causas centrales predominantes de apnea incluyen infecciones del sistema nervioso central (SNC), aumento de la presión intracraneal (traumatismo craneal accidental o infligido, hidrocefalia,

tumores), exposición a toxinas (depresores del SNC, envenenamiento por monóxido de carbono) e hipoventilación idiopática central. Los trastornos neuromusculares (síndrome de Guillain-Barré, distrofia muscular de Duchenne, [enfermedad de Werdnig-Hoffman](#)) a menudo causan apnea mixta. La obesidad mórbida por sí misma puede causar hipoventilación (síndrome de Pickwickian) y predisponer a la apnea. El laringoespasma puede ocurrir como un reflejo protector durante los episodios de reflujo gastroesofágico y debe sospecharse cuando los episodios están asociados con la alimentación. [6] [7] [8] [9]

Epidemiología

No hay buenos estudios epidemiológicos relacionados con la apnea en niños y muy pocos estudios relacionados con la AOS. Se estima que la prevalencia de AOS entre niños por lo demás sanos es del 1 % al 3 %, y se cree que la obesidad aumenta este riesgo entre cuatro y cinco veces. La OSA es más común entre los niños afroamericanos (3.5 veces mayor) e hispanos que entre los niños blancos. La mayoría de los niños con apnea obstructiva del sueño tienen entre 2 y 10 años y, por lo general, se presentan alrededor de los cuatro años.

Fisiopatología

La apnea central es el resultado de la depresión directa del centro respiratorio que afecta sus salidas eferentes que estimulan la respiración. Los trastornos neuromusculares causan apnea tanto central como obstructiva (tono faríngeo alterado y parálisis de los músculos respiratorios).

La fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño no es tan clara. Los profesionales especulan que la obstrucción de las vías respiratorias desencadena una excitación electrocortical que activa el sistema nervioso autónomo que estimula el aumento del esfuerzo respiratorio y la taquipnea. También puede haber alteraciones sutiles en la red de excitación quimiosensible central, en particular hipercapnia, además de reflejos laríngeos disminuidos a la estimulación de mecanorreceptores y quimiorreceptores. Se cree que estas respuestas atenuadas desempeñan un papel en la apnea obstructiva del sueño. Además, los niños desarrollan desaturación de oxígeno mucho antes que los adultos debido a sus frecuencias respiratorias más altas para un grado similar de obstrucción. La mayoría de los niños con apnea

obstruktiva del sueño tienen respuestas de despertar alteradas a los estímulos inspiratorios durante el movimiento ocular rápido (REM) y el sueño no REM.

Anamnesis y examen físico

Se debe obtener una historia detallada que caracterice el evento en términos de duración y síntomas asociados, incluido un cambio en el color y el estado mental, la relación con el sueño y la alimentación. Se deben obtener antecedentes con un enfoque particular en la prematuridad, trastornos congénitos, metabólicos o genéticos conocidos, afecciones neurológicas y episodios similares previos. Debe comprobarse cualquier posibilidad de exposición a sustancias tóxicas. Los antecedentes familiares de ronquidos, la exposición al humo del tabaco y las alergias nasales están fuertemente asociados con la apnea obstruktiva del sueño. Los antecedentes de fiebre, tos y rinorrea sugieren una causa infecciosa y respiración bucal y ronquidos crónicos. El sueño diurno excesivo sugiere obstrucción de las vías respiratorias superiores. Otros síntomas de AOS incluyen inquietud, pesadillas frecuentes, dificultad para despertarse, enuresis,

Los signos vitales anormales deben abordarse de manera urgente, pero en la mayoría de los casos, el niño parece estar bien en el momento de la evaluación. El tamaño y la apariencia anormales del niño pueden ofrecer pistas para identificar una anomalía genética o metabólica subyacente, y los moretones en la piel sin explicación pueden sugerir abuso infantil. La cianosis representa mala perfusión o hipoxia, y la palidez sugiere anemia.

El estado mental alterado, las fontanelas abultadas indican aumento de la presión intracraneal y la presencia de fiebre y rinorrea sugiere infección de las vías respiratorias superiores o bronquiolitis. La respiración sonora indica obstrucción a nivel faríngeo (hipertrofia de amígdalas/adenoides). El estridor sugiere obstrucción de las vías respiratorias superiores y sibilancias obstrucción de las vías respiratorias inferiores (asma). Facies adenoidea característica (fosas nasales delgadas subdesarrolladas, labio superior corto, dientes superiores prominentes, dientes apiñados, alvéolo superior estrecho, paladar arqueado alto, maxilar hipoplásico) con respiración bucal, habla nasal e inflamación periorbitaria pueden estar presentes en 15% a 20% de niños con AOS.

Evaluación

La realización de estudios de laboratorio y de imagen debe basarse en las indicaciones descubiertas por la historia clínica y el examen físico. Si se sospecha AOS, la polisomnografía se considera el estándar de oro para el diagnóstico y la determinación de la gravedad. Las radiografías laterales del cuello pueden mostrar hipertrofia de los adenoides u otras anomalías, pero no son diagnósticas. La oximetría de pulso durante el sueño y/o los cuestionarios del sueño pueden usarse para identificar a los niños cuando la polisomnografía no es factible. [10] [11] [12] [9]

Tratamiento / Manejo

El manejo de la apnea en los bebés se orienta hacia la identificación de la causa subyacente y las intervenciones terapéuticas se dirigen hacia la afección identificada. Para la AOS, el tratamiento de primera línea es la adenoamigdalectomía, siendo otras opciones la amigdalotomía, las cirugías de reducción de la lengua y la traqueotomía en pacientes seleccionados. Si bien la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) es el pilar de la terapia para la mayoría de los adultos, aunque es eficaz para la AOS moderada, estos dispositivos son difíciles de usar en los niños, ya que no se toleran bien.

El tratamiento médico general tiene un valor limitado en la AOS. La fluticasona administrada por vía nasal durante seis semanas redujo la frecuencia de eventos obstructivos en los niños, pero el efecto no es duradero y se usó en la AOS leve. Los esteroides sistémicos no tienen ningún papel en el tratamiento de la AOS. En un ensayo de control aleatorizado, doble ciego, montelukast oral durante seis semanas disminuyó la gravedad de la AOS y la hipertrofia de los adenoides. La consulta con especialistas debe basarse en la causa identificada de la apnea.

Diagnóstico diferencial

- Síndromes de aspiración
- bacteriemia
- 'Botulismo
- Eventos breves resueltos sin explicación (eventos aparentes que amenazan la vida)

- Bronquiolitis
- Displasia broncopulmonar
- Apnea del sueño infantil
- Crup
- Manejo emergente de pacientes pediátricos con fiebre
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Influenza
- laringomalacia
- [síndrome de Munchausen](#)

Perlas y otros temas

Las consecuencias a largo plazo de la AOS no tratada incluyen discapacidades neurocognitivas, problemas de comportamiento, retraso del crecimiento, pectus excavatum, escoliosis, hipertensión pulmonar y cor-pulmonale.

Se puede utilizar un índice derivado de polisomnografía conocido como índice de apnea-hipopnea (el índice de apnea-hipopnea es igual al número total de apneas e hipopneas/duración total del sueño en horas) para determinar la gravedad. Un índice de apnea-hipopnea inferior a uno se considera normal en niños. Un índice de apnea-hipopnea de más de 20 se considera gravemente anormal.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

El diagnóstico y manejo de la apnea en niños es con un equipo interprofesional que incluye al pediatra, enfermera practicante, proveedor de atención primaria, neurólogo, radiólogo y el especialista del sueño. El manejo de la apnea en los bebés se orienta hacia la identificación de la causa subyacente y las intervenciones terapéuticas se dirigen hacia la afección identificada.

La consulta con especialistas debe basarse en la causa identificada de la apnea. Los resultados dependen de la causa, pero si la apnea no se trata, puede tener graves repercusiones en el crecimiento, el intelecto y el funcionamiento. [13]
[14]

Resumen por IA

Definición

La apnea se define como "el cese del esfuerzo respiratorio que dura más de 20 segundos, o si es de menor duración, se acompaña de bradicardia o cianosis." Es importante destacar que este problema respiratorio, aunque más común en bebés y prematuros, puede presentarse a cualquier edad.

Etiología

Las causas de la apnea son diversas y varían entre lactantes y niños. Mientras que en los lactantes la causa más común es idiopática, en los niños mayores la apnea obstructiva del sueño (AOS) por hipertrofia de amígdalas/adenoides es la causa principal, a menudo asociada a la obesidad.

El texto menciona diversas condiciones que predisponen a la AOS, entre las que destacan:

- Anomalías craneofaciales: Secuencia de Pierre Robin, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Apert, síndrome de Treacher Collins.
- Obstrucción nasal crónica: Desviación septal severa, rinitis alérgica, pólipos nasales.
- Síndrome de Down
- Alteraciones metabólicas: Mucopolisacaridosis.
- Infecciones: Supraglotis, crup, bronquiolitis, neumonía.
- Ataques de asma.
- Cuerpo extraño en la vía aérea.
- Deformidades congénitas de la pared torácica.

Es importante tener en cuenta que la anemia de células falciformes también se ha asociado a la AOS, aunque su mecanismo no está completamente claro.

En cuanto a las causas centrales de apnea, se incluyen infecciones del SNC, aumento de la presión intracraneal, exposición a toxinas e hipoventilación idiopática central.

Epidemiología

La falta de estudios epidemiológicos sólidos limita el conocimiento sobre la prevalencia de la apnea en niños. Sin embargo, se estima que la AOS afecta entre el 1% y el 3% de los niños sanos, cifra que aumenta considerablemente en niños con obesidad.

Fisiopatología

La apnea central se origina por la depresión directa del centro respiratorio, afectando la estimulación de la respiración. En cambio, la apnea obstructiva del sueño tiene una fisiopatología más compleja. Se especula que la obstrucción de las vías respiratorias desencadena una excitación electrocortical, activando el sistema nervioso autónomo y provocando aumento del esfuerzo respiratorio y taquipnea.

Anamnesis y Examen Físico

Obtener una historia clínica detallada es fundamental para el diagnóstico. Se debe indagar la duración de los episodios, síntomas asociados (cambio de color, estado mental), relación con el sueño y la alimentación, antecedentes de prematuridad, trastornos congénitos, metabólicos o genéticos, afecciones neurológicas y episodios similares previos.

El examen físico debe considerar signos vitales, apariencia del niño, presencia de cianosis o palidez, estado mental, fontanelas abultadas, fiebre, rinorrea, respiración sonora, estridor, sibilancias y la facies adenoidea característica.

Evaluación

La polisomnografía es el estándar de oro para el diagnóstico y la determinación de la gravedad de la AOS. Las radiografías laterales del cuello pueden mostrar hipertrofia de adenoides, pero no son diagnósticas. La oximetría de pulso durante el sueño y los cuestionarios del sueño son alternativas cuando la polisomnografía no es factible.

Tratamiento / Manejo

El tratamiento de la apnea en bebés se centra en identificar y tratar la causa subyacente. En la AOS, la adenoamigdalectomía es el tratamiento de primera línea. Otras opciones incluyen amigdalotomía, cirugías de reducción de la lengua y traqueotomía en casos seleccionados.

La CPAP, aunque eficaz en adultos, no se tolera bien en niños. El tratamiento médico general tiene un valor limitado en la AOS.

Diagnóstico Diferencial

El texto proporciona una lista de diagnósticos diferenciales que deben considerarse, entre ellos: síndromes de aspiración, bacteriemia, botulismo, bronquiolitis, displasia broncopulmonar, crup, insuficiencia cardíaca congestiva, influenza, laringomalacia y síndrome de Munchausen.

Perlas y Otros Temas

Es crucial destacar que la AOS no tratada puede tener consecuencias a largo plazo, como discapacidades neurocognitivas, problemas de comportamiento, retraso del crecimiento, pectus excavatum, escoliosis, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

El índice de apnea-hipopnea, derivado de la polisomnografía, permite determinar la gravedad de la AOS. Un índice menor a uno se considera normal en niños, mientras que un índice mayor a 20 se considera gravemente anormal.

Mejora de los Resultados del Equipo de Atención Médica

El abordaje de la apnea en niños requiere un equipo interprofesional que incluya al pediatra, enfermera, proveedor de atención primaria, neurólogo, radiólogo y especialista del sueño.

El manejo se basa en identificar la causa subyacente y aplicar intervenciones terapéuticas específicas. La consulta con especialistas debe guiarse por la causa identificada.

Finalmente, los resultados del tratamiento dependen de la causa de la apnea, pero la falta de tratamiento puede tener graves repercusiones en el crecimiento, el intelecto y el funcionamiento del niño.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1. Proenca-Modena JL, de Souza Cardoso R, Criado MF, Milanez GP, de Souza WM, Parise PL, Bertol JW, de Jesus BLS, Prates MCM, Silva ML, Buzatto GP, Demarco RC, Valera FCP, Tamashiro E, Anselmo- Lima WT, Arruda E. Replicación y persistencia de adenovirus humanos en adenoides hipertróficas y amígdalas palatinas en niños. JMed Virol. 2019 julio; 91 (7):1250-1262. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC7166372] [[PubMed](#) : 30815882]
2. Ahmad N, Bawazir OA. Evaluación y preparación de adolescentes obesos para cirugía bariátrica. Int J Pediatr Adolesc Med. 2016 junio; 3 (2): 47-54. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6372431] [[PubMed](#) : 30805468]

3. Armoni Domany K, He Z, Nava-Guerra L, Khoo MCK, Xu Y, Hossain MM, DiFrancesco M, McConnell K, Amin RS. El efecto de la adenoamigdalectomía sobre el control ventilatorio en niños con apnea obstructiva del sueño. *Dormir*. 01 de mayo de 2019; 42 (5) [[PubMed](#) : 30805653]
4. Silverio A, Khalili SP, Cunningham A. Una mirada exploratoria a las comorbilidades, la utilización y la calidad de la atención entre niños obesos y no obesos en la práctica académica de medicina familiar. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2018 septiembre; 5 (3): 83-87. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6363266] [[PubMed](#) : 30805539]
5. Adamson R, Palen B, He K, Wrede J, O'Hearn D, Parsons E. Introducción a la apnea obstructiva del sueño para el internista. *MedEdPORTAL*. 2018 09 de octubre; 14 :10761. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6346284] [[PubMed](#) : 30800961]
6. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, Friedman NR, Giordano T, Hildrew DM, Kim TW, Lloyd RM, Parikh SR, Shulman ST, Walner DL, Walsh SA, Nnacheta LC. Guía de Práctica Clínica: Amigdalectomía en Niños (Actualización). *Cirugía Otorrinolaringol cabeza cuello*. 2019 febrero; 160 (1_suplemento):S1-S42. [[PubMed](#) : 30798778]
7. Hilmisson H, Lange N, Magnusdottir S. La calidad objetiva del sueño y el riesgo metabólico en niños con peso saludable resultan del Ensayo aleatorizado de adenoamigdalectomía infantil (CHAT). *Respiración del sueño*. 2019 diciembre; 23 (4):1197-1208. [[PubMed](#) : 30798410]
8. Chen J, He S. Adenoamigdalectomía dirigida por endoscopia del sueño inducida por fármacos en la apnea obstructiva del sueño pediátrica con amígdalas pequeñas. *Más uno*. 2019; 14 (2):e0212317. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6386441] [[PubMed](#) : 30794596]
9. Graef DM, Byars KC. Utilidad del Inventario de Trastornos del Sueño para Estudiantes en Jóvenes con Insomnio Referidos Clínicamente: Identificación de Riesgos y Relación con Medidas Polisomnográficas. *Behav Sleep Med*. 2020 de marzo a abril; 18 (2):249-261. [[PubMed](#) : 30793972]
10. Smith DF, Amin RS. AOS y Riesgo Cardiovascular en Pediatría. *Cofre*. 2019 agosto; 156 (2):402-413. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC7926994] [[PubMed](#) : 30790552]
11. Scheffler P, Wolter NE, Narang I, Amin R, Holler T, Ishman SL, Propst EJ. Cirugía para la apnea obstructiva del sueño en niños obesos: revisión de

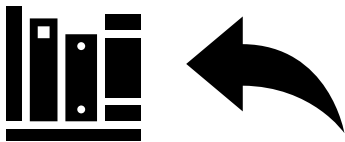
la literatura y metanálisis. Cirugía Otorrinolaringol cabeza cuello. 2019 junio; 160 (6):985-992. [[PubMed](#) : 30776977]

12. Akkina SR, Ma CC, Kirkham EM, Horn DL, Chen ML, Parikh SR. ¿La cirugía dirigida por endoscopia del sueño inducida por fármacos mejora las medidas de polisomnografía en niños con síndrome de Down y apnea obstructiva del sueño? Acta Otorrinolaringol. 2018 noviembre; 138 (11):1009-1013. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6813773] [[PubMed](#) : 30776267]

13. Kohn JL, Cohen MB, Patel P, Levi JR. Resultados de niños con apnea obstructiva del sueño leve tratados sin cirugía: una revisión retrospectiva. Cirugía Otorrinolaringol cabeza cuello. 2019 junio; 160 (6):1101-1105. [[PubMed](#) : 30744500]

14. Bergeron M, Duggins A, Chini B, Ishman SL. Resultados clínicos después de compartir herramientas de toma de decisiones con familias de niños con apnea obstructiva del sueño sin hipertrofia amigdalina. Laringoscopio. 2019 noviembre; 129 (11):2646-2651. [[PubMed](#) : 30618048]

[Copyright](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC



Fibrosis Quística

Autores

Elaine Yu¹; Abdulghani Sankari²; Sandeep Sharma³.

Afiliación

¹ Western University of Health Sciences

² Wayne State University

³ Mery Fitzgerald Hospital

Ultima actualización: diciembre 2024.

Actividad de Educación Continua

Hasta tiempos relativamente modernos, la fibrosis quística era poco conocida. En 1949, Lowe et al. postularon que la fibrosis quística debe ser causada por un defecto genético del patrón de herencia autosómico recesivo de la enfermedad. Los altos niveles de sal en el sudor de los pacientes con fibrosis quística sugirieron una anomalía en el transporte de electrolitos desde la glándula sudorípara. Los investigadores ahora saben que la fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo de la función de las glándulas exocrinas que afecta más comúnmente a las personas de ascendencia del norte de Europa a una tasa de 1:3500. Es una enfermedad crónica que frecuentemente conduce a infecciones sinopulmonares crónicas e insuficiencia pancreática. La causa más común de muerte es la enfermedad pulmonar en etapa terminal.

Objetivos:

- Revisar la fisiopatología de la fibrosis quística.
- Describir la presentación de la fibrosis quística.
- Resumir el tratamiento de la fibrosis quística.
- Resuma el estudio de la fibrosis quística y el papel de los profesionales de la salud que trabajan juntos para controlar esta afección.
- Acceda a preguntas gratuitas de opción múltiple sobre este tema.

Introducción

Desde la antigüedad, los niños de todo el mundo se han visto afectados por la fibrosis quística que conduce a una esperanza de vida más corta. En la Europa

medieval, se creía que estos niños estaban malditos por las brujas y condenados a morir. La maldición que se convirtió en folclore pronunció: “¡Ay del niño que sabe salado con un beso en la frente, porque está maldito y pronto morirá!”. La piel salada era un signo de una enfermedad inminente sin causa ni cura. Hasta tiempos relativamente modernos, la fibrosis quística era poco conocida. En 1949, Lowe et al. postuló que la fibrosis quística debe ser causada por un defecto genético del patrón de herencia autosómico recesivo de la enfermedad. Los altos niveles de sal en el sudor de los pacientes con fibrosis quística sugirieron una anomalía en el transporte de electrolitos desde la glándula sudorípara. Quinton postuló que los conductos sudoríparos de estos pacientes eran impermeables al cloruro. Estudios posteriores llevaron a la hipótesis de que el canal de cloro defectuoso debe estar situado en las membranas apicales de la superficie pulmonar o del epitelio glandular para explicar la insuficiencia orgánica sistémica y respiratoria asociada con la fibrosis quística. Los investigadores ahora saben que la fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo de la función de las glándulas exocrinas que afecta con mayor frecuencia a personas de ascendencia del norte de Europa a una tasa de 1 en 3500. Es una enfermedad crónica que con frecuencia conduce a infecciones sinopulmonares crónicas e insuficiencia pancreática. La causa más común de muerte es la enfermedad pulmonar en etapa terminal. Estudios posteriores llevaron a la hipótesis de que el canal de cloro defectuoso debe estar situado en las membranas apicales de la superficie pulmonar o del epitelio glandular para explicar la insuficiencia orgánica sistémica y respiratoria asociada con la fibrosis quística. Los investigadores ahora saben que la fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo de la función de las glándulas exocrinas que afecta con mayor frecuencia a personas de ascendencia del norte de Europa a una tasa de 1 en 3500. Es una enfermedad crónica que con frecuencia conduce a infecciones sinopulmonares crónicas e insuficiencia

pancreática. La causa más común de muerte es la enfermedad pulmonar en etapa terminal. Los investigadores ahora saben que la fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo de la función de las glándulas exocrinas que afecta con mayor frecuencia a personas de ascendencia del norte de Europa a una tasa de 1 en 3500. Es una enfermedad crónica que con frecuencia conduce a infecciones sinopulmonares crónicas e insuficiencia pancreática. La causa más común de muerte es la enfermedad pulmonar en etapa terminal. Los investigadores ahora saben que la fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo de la función de las glándulas exocrinas que afecta con mayor frecuencia a personas de ascendencia del norte de Europa a una tasa de 1 en 3500. Es una enfermedad crónica que con frecuencia conduce a infecciones sinopulmonares crónicas e insuficiencia pancreática. La causa más común de muerte es la enfermedad pulmonar en etapa terminal.[1][2][3][4]

Etiología

La FQ es causada por una mutación genética en un gen en el cromosoma 7 que codifica una proteína reguladora de la conductancia transmembrana (CFTR), que funciona como un canal de cloruro activado por AMPc transmembrana. Ambas copias del gen están mutadas en la enfermedad clínica.

Hay más de 2000 mutaciones diferentes en el gen CFTR que pueden causar enfermedades. Estas mutaciones se dividen en cinco clases:

- Síntesis de proteínas defectuosa
- Procesamiento defectuoso de proteínas
- Regulación desordenada
- Conductancia de cloruro defectuosa
- Rotación acelerada del canal [5]

Epidemiología

La mutación más común es delta F508, que se encuentra en el 70 % de los pacientes blancos estadounidenses con FQ y en dos tercios de todos los casos en todo el mundo. Esta mutación es una mutación de clase 2 de plegamiento anormal de la proteína CFTR, lo que lleva a una destrucción prematura dentro del aparato de Golgi. La mutación delta F508 comúnmente conduce a insuficiencia pancreática exocrina y una mayor probabilidad de íleo meconial. [6]

Fisiopatología

- Disfunción de clase 1 es el resultado de una mutación sin sentido, de desplazamiento del marco de lectura o del sitio de empalme, que conduce a la terminación prematura de la secuencia de ARNm. Esto no logra traducir la información genética en un producto de proteína con una ausencia total posterior de proteína CFTR, y se produce aproximadamente del 2% al 5% de los casos de fibrosis quística.
- Disfunción de clase 2 da como resultado un procesamiento postraducciona anormal de la proteína CFTR. Este paso en el procesamiento de proteínas es esencial para el tránsito intracelular adecuado de la proteína. Como resultado, CFTR no se puede mover a la ubicación celular correcta.
- Disfunción de clase 3 se caracteriza por una actividad proteica disminuida en respuesta a la señalización intracelular. El resultado es un canal de proteína completamente formado en la membrana celular que no es funcional.
- Disfunción de clase 4 es cuando la proteína se produce y se localiza correctamente en la superficie celular. Sin embargo, la velocidad del flujo de iones de cloruro y la duración de la activación del canal después de la estimulación disminuyen con respecto a lo normal.
- Disfunción de clase 5 es la disminución neta de la concentración de canales CFTR en la membrana celular como resultado de la rápida degradación por procesos celulares. Incluye mutaciones que alteran la estabilidad del ARNm y otras que alteran la estabilidad de la proteína CFTR madura.

El resultado de todas las mutaciones es la disminución de la secreción de cloruro y, en consecuencia, el aumento de la reabsorción de sodio en el espacio celular. El aumento de la reabsorción de sodio conduce a un aumento de la resorción de agua y se manifiesta como secreciones mucosas más espesas en los revestimientos epiteliales y secreciones más viscosas de los tejidos exocrinos. Las secreciones mucosas espesas en casi todos los sistemas de órganos involucrados dan como resultado un taponamiento mucoso con

patologías de obstrucción. Los órganos más comúnmente afectados incluyen los senos paranasales, los pulmones, el páncreas, los sistemas biliar y hepático, los intestinos y las glándulas sudoríparas.

La enfermedad de los senos paranasales ocurre cuando aumenta la viscosidad de las secreciones, lo que obstruye los orificios de los senos paranasales. A menudo existen procesos adicionales aquí. Estos incluyen disfunción ciliar, aumento de mediadores inflamatorios y aumento de la colonización bacteriana con patógenos como *Pseudomonas aeruginosa*. El resultado de este síndrome es la alteración de la eliminación de las secreciones de los senos paranasales. Posteriormente, se produce una sinusitis crónica y puede producirse un daño estructural secundario.

La enfermedad pulmonar ocurre como una obstrucción del espectro de la secreción mucosa espesa. Es importante tener en cuenta que los pulmones de un paciente con FQ son normales en el útero, al nacer y después del nacimiento. La enfermedad se produce como un efecto cascada que sigue a la infección y al proceso inflamatorio subsiguiente. El taponamiento de moco en los bronquiolos da como resultado un cuadro clínico de enfermedad pulmonar obstructiva. Como resultado de la obstrucción, se crea un ambiente óptimo para el crecimiento bacteriano dentro de las vías respiratorias. Se producen bronquiectasias y más producción de esputo purulento espeso. Parte de la reacción inflamatoria incluye la producción de interleucina-8 de neutrófilos a partir de células epiteliales, que funciona como un secretagogo, aumentando la secreción mucosa, creando así un circuito de retroalimentación positiva de secreción mucosa con persistencia de inflamación, infección y daño estructural. El resultado de esta cascada es la obstrucción de las vías respiratorias con el consiguiente fallo en la ventilación del pulmón. Las manifestaciones pulmonares mal manejadas son la principal causa de muerte en pacientes con FQ.

Las manifestaciones pancreáticas de la FQ se deben en gran parte a la obstrucción de los conductos pancreáticos por secreciones espesas. Cuando el contenido gástrico pasa al duodeno proximal, las glándulas pancreáticas exocrinas se activan para excretar enzimas pancreáticas en el espacio luminal del intestino delgado. Sin embargo, el aumento de la viscosidad de las excreciones y la obstrucción de los conductos pancreáticos inhiben este

proceso. El pH neto de las secreciones disminuye debido a la disminución de la composición de bicarbonato de sodio que conduce a una menor neutralización del quimo ácido del estómago. El quimo de pH más bajo degrada efectivamente las enzimas pancreáticas que llegan a la luz intestinal. Como resultado, el quimo intestinal no se procesa enzimáticamente en los intestinos, lo que da como resultado heces grasosas patognomónicas, dolor abdominal tipo cólico y malabsorción de nutrientes de los alimentos.

Además, la auto digestión del páncreas puede ocurrir ya que estas enzimas se dirigen a los tejidos pancreáticos. Esto resulta en pancreatitis. En casos graves y crónicos, esto puede conducir a una insuficiencia pancreática endocrina cuando las enzimas pancreáticas atrapadas comienzan a digerir los islotes de Langerhans. Los impactos duraderos de este espectro de enfermedades imitan a la diabetes mellitus tipo 1.

El aumento de la viscosidad de la secreción no respeta los sistemas biliar y hepático. Los conductos biliares pueden estar obstruidos con secreciones. Puede ocurrir cirrosis obstructiva e hiperbilirrubinemia post hepática. Secundariamente a esto, pueden ocurrir várices esofágicas, esplenomegalia e hiperesplenismo como resultado del aumento de las presiones de la vena porta hepática. La enfermedad de la vesícula biliar es más probable que ocurra como un espectro de esta manifestación de FQ, con hasta un 15% de aquellos con fibrosis quística que tienen cálculos biliares.

La afectación intestinal se observa típicamente en niños con íleo meconial al nacer y obstrucción intestinal más adelante en la vida. La causa del íleo meconial es multifactorial. Es probable que se deba a una mayor absorción de líquidos como resultado del canal CFTR defectuoso con deshidratación del contenido intestinal que conduce al estreñimiento junto con un cambio en el contenido luminal de normal secundario a insuficiencia pancreática como se discutió anteriormente. La obstrucción mecánica lleva crónicamente a la inflamación y eventualmente a la formación de cicatrices y estenosis. Esto puede conducir a una mayor obstrucción intestinal por impactación fecal o intususcepción más adelante en la vida.

Las glándulas sudoríparas ofrecen un interesante contraste con todos los demás tejidos que contienen canales [CFTR](#) en el sentido de que el flujo de cloruro se

invierte. Normalmente, las glándulas sudoríparas mueven el cloruro del espacio extracelular al espacio intracelular. Por lo tanto, el sodio y el agua se reabsorben desde los tejidos de las glándulas sudoríparas hacia el cuerpo. Sin embargo, la falla del canal de cloruro para reabsorber el cloruro conduce a una pérdida de sodio en la superficie de la piel y una pérdida subsiguiente de líquido. Esto causa la piel salada patognomónica que se observa en la fibrosis quística. En ambientes cálidos o prolongados o en casos más severos, esto puede conducir a una deshidratación hiponatémica.

Además de actuar como proteína transportadora de cloruro, se han postulado otras interacciones de CFTR. En la membrana plasmática apical, CFTR es parte de un ensamblaje multiprotéico donde tres de sus aminoácidos, treonina, arginina y leucina, actúan para enraizar la proteína en una región conocida como receptores de tipo PDZ. Se ha observado que estas regiones [PDZ](#) se producen también en múltiples proteínas de señalización intracelular asociadas con la membrana plasmática. Esto también vincula a CFTR estrechamente con otros transportadores, canales iónicos, receptores, quinasas, fosfatasas, moléculas de señalización y elementos del citoesqueleto. Se ha demostrado que estas interacciones entre CFTR y sus proteínas de unión están involucradas críticamente en la regulación del transporte de iones trans epiteliales mediado por CFTR in vitro e in vivo. Parece que estas asociaciones cercanas pueden permitir que CFTR desempeñe un papel esencial en las células epiteliales más allá de un canal de iones. Si bien aún no se comprende por completo, la modulación de CFTR en estudios con animales demostró que las respuestas inflamatorias, el procesamiento madurativo, el transporte de iones no clorados y la señalización intracelular están relacionados con su función. Estas otras proteínas que interactúan son modificadores potenciales del fenotipo de fibrosis quística y pueden ayudar a explicar las diferencias sustanciales en la gravedad clínica entre pacientes con genotipos similares con FQ.[7][8][9]

Anamnesis y examen físico

Los recién nacidos con FQ pueden presentar íleo meconial, ictericia neonatal prolongada o infección pulmonar temprana. Los lactantes y niños con FQ pueden presentarse con retraso en el desarrollo y poco aumento de peso, anemia, testículos no descendidos en los niños, infecciones sinopulmonares recurrentes y síndrome obstructivo del intestino distal con o sin insuficiencia pancreática. La mediana de edad de diagnóstico es de 6 a 8 meses; aunque es

posible que las personas no muestren signos y síntomas clínicos hasta más tarde.

Los adultos con FQ a menudo presentan exacerbaciones de uno o más síntomas. Las manifestaciones pulmonares de la FQ incluyen bronquitis crónica, pruebas de función pulmonar anormales, bronquiectasias, asma atípica, aspergilosis broncopulmonar alérgica y colonización con *Pseudomonas aeruginosa*. Las manifestaciones sinusales de la FQ incluyen rinosinusitis crónica, goteo postnasal crónico, poliposis nasal y pan opacificación de los senos paranasales. Las manifestaciones pancreáticas incluyen insuficiencia pancreática, pancreatitis recurrente y diabetes de aparición temprana. Las manifestaciones hepatobiliares incluyen cirrosis biliar focal, colelitiasis, fibrosis periportal, cirrosis hepática, hipertensión portal y hemorragia por várices. Las manifestaciones musculoesqueléticas incluyen cifoescoliosis, osteopenia/osteoporosis y artropatía. Las manifestaciones hematológicas incluyen anemia por deficiencia de hierro o anemia por enfermedad crónica que conduce a esplenomegalia. Las manifestaciones nefrogénicas incluyen nefrolitiasis, nefrocalcinosis, hiperoxaluria e hipocitraturia. Las manifestaciones dermatológicas incluyen “sudor salado”, hipocratismo digital y cianosis. Condiciones dermatológicas adicionales debido a malabsorción incluyen [acrodermatitis enteropática](#) debido a deficiencia de zinc y dermatitis escamosa asociada con deficiencia de ácidos grasos. Finalmente, los machos pueden ser infértiles debido a la ausencia de los conductos deferentes, mientras que las hembras tienen una fertilidad reducida debido al moco cervical espesado.

Evaluación

En los Estados Unidos, los recién nacidos son evaluados para FQ como parte de un panel estándar de detección de recién nacidos. Algunos casos de FQ se descubren en la ecografía prenatal, que puede demostrar peritonitis por meconio, dilatación intestinal o vesícula biliar ausente. Dichos hallazgos a menudo conducen a la detección prenatal de portadores de FQ. [10] [11] [12] [13]

Para diagnosticar la FQ, se deben cumplir los siguientes criterios:

Sospecha de Fibrosis Quística

Hermano con fibrosis quística
Examen de recién nacido positivo
Síntomas clínicos consistentes con FQ en 1 o más sistemas de órganos
Enfermedad sinopulmonar crónica
Anomalías gastrointestinales o nutricionales
Síndromes de pérdida de sal
Azoospermia obstructiva
Evidencia de disfunción CFTR
Cloruro en sudor elevado 2 de 60 mEq/L en dos ocasiones
Dos mutaciones CFTR causantes de enfermedades
Diferencia de potencial nasal anormal

La vía de diagnóstico comienza con una prueba de cloruro en el sudor. Si es normal, pero sigue sintomático, está indicada una prueba repetida de cloruro en el sudor. Si la prueba es anormal, se indica la prueba de ADN. Si se encuentran una o menos mutaciones de CFTR, se indica un análisis de ADN expandido. Sin embargo, el hallazgo de 2 mutaciones relacionadas con la FQ confirma el diagnóstico de fibrosis quística.

La prueba de tripsinógeno inmunorreactivo (IRT), una enzima pancreática, aumenta la sensibilidad y la especificidad en la detección de FQ en recién nacidos con íleo meconial. El monitoreo de IRT se puede correlacionar con la gravedad de la FQ, y cuando cae por debajo de los niveles detectables puede indicar la necesidad de comenzar el reemplazo de enzimas pancreáticas.

Se pueden indicar diagnósticos adicionales dependiendo de los síntomas de presentación. Una radiografía de tórax puede ayudar a identificar hiperinsuflación, bronquiectasias, abscesos o atelectasias. La radiografía de senos paranasales puede demostrar pan opacificación de los senos paranasales. La radiología abdominal puede ser útil en los recién nacidos que presentan íleo meconial. El lavado broncoalveolar típicamente muestra muchos neutrófilos y la microbiología suele ser positiva para *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae*.

Las pruebas de función pulmonar son una herramienta importante para evaluar y monitorear el estado de la enfermedad y la progresión en la FQ. La espirometría es la prueba de función pulmonar más utilizada. Mide el volumen

de aire exhalado durante una exhalación forzada y completa después de una inhalación máxima. El volumen total exhalado, conocido como capacidad vital forzada (FVC), el volumen exhalado en el primer segundo, conocido como volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1), y su relación (FEV1/FVC) son las variables más críticas reportadas . Estos valores permiten la interpretación del estado de la función de ventilación pulmonar. Estos valores se comparan con un valor normal esperado para la edad, la altura y el sexo para generar un valor normal esperado. Luego, el valor medido se calcula como un porcentaje de lo normal, donde lo normal es igual al 100 %. Un FEV1 normal o alto y/o una FVC baja pueden indicar una enfermedad pulmonar restrictiva. Un FEV1 bajo con una FVC alta indica enfermedad pulmonar obstructiva con atrapamiento de las vías respiratorias. Se puede esperar que la fibrosis quística muestre patrones de atrapamiento de aire con valores bajos de FEV1 proporcionales a la gravedad de la enfermedad.[14]

Tratamiento / Manejo

La fibrosis quística es una enfermedad sistémica que tiene amplias implicaciones tanto para la calidad como para la cantidad de vida cuando no se controla adecuadamente. Por lo tanto, el tratamiento debe centrarse en optimizar la función para evitar eventos de enfermedad aguda. Esto debe apuntar a mantener la función pulmonar mediante el control agresivo de la infección respiratoria y la limpieza de la mucosidad de las vías respiratorias, la optimización del estado nutricional con suplementos de enzimas pancreáticas y multivitaminas y, finalmente, el manejo de cualquier otra complicación de salud que pueda surgir. Esto se realiza mejor cuando se utiliza un enfoque de equipo de especialistas con experiencia en el manejo de la fibrosis quística. [15] [16] [17] [18]

Como se indicó anteriormente, la enfermedad pulmonar es la causa más común de mortalidad en la fibrosis quística. Como tal, es extremadamente vital tener un umbral bajo para el diagnóstico y la intervención en las exacerbaciones de enfermedades pulmonares. Una exacerbación pulmonar es el empeoramiento de la función pulmonar debido a una infección. A menudo, esto se caracteriza por dificultad para respirar, fatiga, tos productiva y fiebre. Las pruebas de función pulmonar empeorarán desde el inicio durante una exacerbación. Cualquier enfermedad aguda debe provocar la admisión a un centro hospitalario familiarizado con el manejo de la fibrosis quística.

La enfermedad pulmonar debe manejarse con dos objetivos principales: tratar la infección y mejorar la oxigenación. *P. aeruginosa* típicamente causa infecciones, y la terapia antibiótica debe tener una cobertura de espectro contra este patógeno. Sin embargo, se debe obtenerse un cultivo de esputo y un perfil de sensibilidad para los patógenos presentes. Las pautas de FQ recomiendan al menos un antibiótico para cubrir cada bacteria patógena cultivada a partir de secreciones respiratorias y dos antibióticos para las infecciones por *P. aeruginosa*. Las exacerbaciones leves pueden tratarse con antibióticos orales, pero las exacerbaciones más graves requieren el uso de medicamentos por vía intravenosa. No se recomiendan los antibióticos inhalados siempre que sea posible una alternativa intravenosa. La ventilación y la oxigenación deben apoyarse mediante el uso de broncodilatadores inhalados, incluidos el albuterol y el bromuro de ipratropio. Se prescriben agentes como la dornasa alfa inhalada o la solución salina hipertónica inhalada para promover la limpieza de las secreciones de las vías respiratorias junto con la fisioterapia torácica. Los medicamentos antiinflamatorios, como los glucocorticoides, también se usan para ayudar a abrir las vías respiratorias y aliviar la obstrucción. El trabajo respiratorio debe optimizarse, utilizando oxígeno por cánula nasal cuando sea apropiado. Puede ser necesaria la ventilación con presión positiva en las vías respiratorias (BiPAP) de dos niveles para superar el atrapamiento de las vías respiratorias. La intubación con ventilación mecánica es una opción, pero debe evitarse siempre que sea posible y usarse solo cuando la insuficiencia respiratoria es inminente. utilizando oxígeno por cánula nasal cuando sea apropiado. Puede ser necesaria la ventilación con presión positiva en las vías respiratorias (BiPAP) de dos niveles para superar el atrapamiento de las vías respiratorias. La intubación con ventilación mecánica es una opción, pero debe evitarse siempre que sea posible y usarse solo cuando la insuficiencia respiratoria es inminente. utilizando oxígeno por cánula nasal cuando sea apropiado. Puede ser necesaria la ventilación con presión positiva en las vías respiratorias (BiPAP) de dos niveles para superar el atrapamiento de las vías respiratorias. La intubación con ventilación mecánica es una opción, pero debe evitarse siempre que sea posible y usarse solo cuando la insuficiencia respiratoria es inminente.

La terapia crónica de apoyo para pacientes con FQ incluye enzimas pancreáticas regulares, vitaminas liposolubles (A, D, E, K), mucolíticos, broncodilatadores, antibióticos y agentes antiinflamatorios.

Una nueva clase de medicamentos conocidos como terapias moduladoras de CFTR está diseñada para corregir la disfunción al mejorar la producción, el procesamiento intracelular o la función de la proteína CFTR causada por el gen mutado. Cada medicamento está dirigido a una disfunción específica causada por una mutación genética específica. [Ivacaftor](#) se usa en el tratamiento de disfunciones de clase 3, donde una mutación en G551D es la aberración principal. Actúa uniendo la proteína CFTR defectuosa en la superficie celular y abriendo el canal de cloruro, restaurando así la función adecuada de la proteína. Este fue el primer medicamento que tuvo un impacto directo en el canal de proteínas en lugar de tratar los efectos de la FQ. La dosificación para pacientes mayores de seis años es de 150 mg por vía oral cada 12 horas. Los pacientes más jóvenes deben recibir una dosificación basada en el peso, donde aquellos con menos de 14 kg de peso corporal reciben 50 mg por vía oral cada 12 horas, y aquellos con más de 14 kg de peso corporal deben recibir 75 mg por vía oral cada 12 horas. [Lumacaftor](#) es una molécula chaperona que se diseñó para mover la proteína CFTR defectuosa desde los orgánulos intracelulares donde se procesa hasta la superficie celular. Como tal, es eficaz en los genotipos de mutación homocigota delta F508. Clínicamente, este medicamento no tiene ningún beneficio cuando se administra solo. Sin embargo, cuando se combina como [lumacaftor/ivacaftor](#) en el [estudio PROGRESS](#) de 92 semanas, se demostró que tiene beneficios modestos para los pacientes que toleran el medicamento tanto en las pruebas de función pulmonar como en el índice de masa corporal (IMC). Esta combinación de medicamentos se aprobó posteriormente para su uso en pacientes mayores de seis años. La dosificación es de dos tabletas que contienen lumacaftor 200 mg/ivacaftor 125 mg por vía oral cada 12 horas. Otra combinación de medicamentos actualmente en ensayos clínicos es tezacaftor/ivacaftor. Tezacaftor, como medicamento, es muy similar a lumacaftor en que es una proteína chaperona CFTR que mejora el procesamiento intracelular y el tráfico de CFTR. Asimismo, su eficacia clínica solo se aprecia cuando se coloca en combinación con ivacaftor. Este medicamento muestra un buen perfil de seguridad, y los ensayos preliminares EVOLVE y EXPAND indican menos perfiles de efectos secundarios en comparación con lumacaftor/ivacaftor. es

muy similar a lumacaftor en que es una proteína chaperona CFTR que mejora el procesamiento intracelular y el tráfico de CFTR. Asimismo, su eficacia clínica solo se aprecia cuando se coloca en combinación con ivacaftor. Este medicamento muestra un buen perfil de seguridad, y los ensayos preliminares EVOLVE y EXPAND indican menos perfiles de efectos secundarios en comparación con lumacaftor/ivacaftor. es muy similar a lumacaftor en que es una proteína chaperona CFTR que mejora el procesamiento intracelular y el tráfico de CFTR. Asimismo, su eficacia clínica solo se aprecia cuando se coloca en combinación con ivacaftor. Este medicamento muestra un buen perfil de seguridad, y los ensayos preliminares EVOLVE y EXPAND indican menos perfiles de efectos secundarios en comparación con lumacaftor/ivacaftor.

A pesar de los importantes avances en las terapias médicas para la FQ, el proceso de la enfermedad continúa avanzando y, en última instancia, los pulmones fallarán prematuramente debido a la carga de la enfermedad sin una intervención quirúrgica. El trasplante de pulmón es el tratamiento de elección para la enfermedad pulmonar en etapa terminal. El momento del trasplante es multifactorial. La Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón publicó una lista de condiciones que se deben usar al considerar la derivación para trasplante y tiene en cuenta la supervivencia prevista a 5 años de menos del 50 %, el FEV1 que ha caído al 30 % de los valores previstos, cayendo rápidamente FEV1 a pesar de la terapia óptima, una distancia de caminata de menos de 400 metros de 6 minutos, el desarrollo de hipertensión pulmonar en ausencia de una exacerbación hipoxémica, declive clínico caracterizado por una frecuencia creciente de exacerbaciones que incluyen insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación no invasiva, un patrón de mala recuperación clínica de exacerbaciones sucesivas, empeoramiento del estado nutricional a pesar de la suplementación, neumotórax o hemoptisis potencialmente mortal a pesar de la embolización de la arteria bronquial. Prácticamente todos los trasplantes de pulmón para la FQ necesitarán el reemplazo de ambos pulmones. Esto se debe a que un pulmón nativo enfermo actuaría como una fuente de secreciones infectadas que amenazarían al pulmón trasplantado y posiblemente inducirían insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que el trasplante no es una cura para la FQ, pero confiere una prolongación de la vida y ofrece un importante alivio sintomático. empeoramiento del estado nutricional a pesar de la suplementación,

neumotórax o hemoptisis potencialmente mortal a pesar de la embolización de la arteria bronquial. Prácticamente todos los trasplantes de pulmón para la FQ necesitarán el reemplazo de ambos pulmones. Esto se debe a que un pulmón nativo enfermo actuaría como una fuente de secreciones infectadas que amenazarían al pulmón trasplantado y posiblemente inducirían insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que el trasplante no es una cura para la FQ, pero confiere una prolongación de la vida y ofrece un importante alivio sintomático. empeoramiento del estado nutricional a pesar de la suplementación, neumotórax o hemoptisis potencialmente mortal a pesar de la embolización de la arteria bronquial. Prácticamente todos los trasplantes de pulmón para la FQ necesitarán el reemplazo de ambos pulmones. Esto se debe a que un pulmón nativo enfermo actuaría como una fuente de secreciones infectadas que amenazarían al pulmón trasplantado y posiblemente inducirían insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que el trasplante no es una cura para la FQ, pero confiere una prolongación de la vida y ofrece un importante alivio sintomático. el pulmón enfermo actuaría como una fuente de secreciones infectadas que amenazarían al pulmón trasplantado y posiblemente inducirían insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que el trasplante no es una cura para la FQ, pero confiere una prolongación de la vida y ofrece un importante alivio sintomático. el pulmón enfermo actuaría como una fuente de secreciones infectadas que amenazarían al pulmón trasplantado y posiblemente inducirían insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que el trasplante no es una cura para la FQ, pero confiere una prolongación de la vida y ofrece un importante alivio sintomático.

Dieta y ejercicio

Se alienta a las personas con FQ a consumir una dieta rica en grasas con suplementos de vitaminas liposolubles para compensar la malabsorción. Además, se alienta a los pacientes que viven con FQ a consumir una dieta alta en calorías para mantener un peso saludable y combatir la inflamación crónica y las infecciones frecuentes que se encuentran comúnmente. Según la Cystic Fibrosis Foundation, las mujeres deben consumir de 2500 a 3000 calorías al día, mientras que los hombres deben consumir de 3000 a 3700 calorías al día. Se anima a las personas que viven en climas cálidos o que participan en actividades que causan sudoración a consumir sodio adicional en su dieta. Se prefieren las alimentaciones orales; sin embargo, si la ingesta no satisface la

demanda metabólica determinada por las continuas disminuciones del IMC, se debe considerar la alimentación enteral (sonda). Estos son típicamente en forma de alimentación por sonda gástrica o alimentación por sonda yeyunal. Múltiples estudios de control de nutrición enteral en pacientes con FQ han demostrado beneficios en forma de función pulmonar mejorada o neutra después de las exacerbaciones de la enfermedad que se correlacionan directamente con el IMC. Sin embargo, teniendo en cuenta lo anterior, hasta la fecha no se han realizado estudios aleatorizados de nutrición enteral en pacientes con FQ. La nutrición parenteral puede considerarse solo cuando la nutrición oral o enteral no satisface las necesidades metabólicas. La nutrición parenteral se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos de sepsis y debe usarse con moderación. Se recomienda el ejercicio regular en pacientes con FQ para mantener y apoyar la función pulmonar. o función pulmonar neutra después de las exacerbaciones de la enfermedad que se correlacionan directamente con el IMC. Sin embargo, teniendo en cuenta lo anterior, hasta la fecha no se han realizado estudios aleatorizados de nutrición enteral en pacientes con FQ. La nutrición parenteral puede considerarse solo cuando la nutrición oral o enteral no satisface las necesidades metabólicas. La nutrición parenteral se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos de sepsis y debe usarse con moderación. Se recomienda el ejercicio regular en pacientes con FQ para mantener y apoyar la función pulmonar. o función pulmonar neutra después de las exacerbaciones de la enfermedad que se correlacionan directamente con el IMC. Sin embargo, teniendo en cuenta lo anterior, hasta la fecha no se han realizado estudios aleatorizados de nutrición enteral en pacientes con FQ. La nutrición parenteral puede considerarse solo cuando la nutrición oral o enteral no satisface las necesidades metabólicas. La nutrición parenteral se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos de sepsis y debe usarse con moderación. Se recomienda el ejercicio regular en pacientes con FQ para mantener y apoyar la función pulmonar. La nutrición parenteral se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos de sepsis y debe usarse con moderación. Se recomienda el ejercicio regular en pacientes con FQ para mantener y apoyar la función pulmonar. La nutrición parenteral se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos de sepsis y debe usarse con moderación. Se recomienda el ejercicio regular en pacientes con FQ para mantener y apoyar la función pulmonar.

Diagnóstico diferencial

- Asma
- Bronquiolitis
- bronquiectasias
- Enfermedad celíaca
- Consideraciones nutricionales en el retraso del crecimiento
- Aspergilosis pediátrica
- Discinesia ciliar primaria
- Sinusitis

Pronóstico

Se estima que los pacientes con FQ viven hasta alrededor de la cuarta década de vida antes de requerir un trasplante de pulmón. El trasplante de pulmón confiere una mediana de supervivencia de 8,5 años.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La fibrosis quística es una enfermedad sistémica que tiene amplias implicaciones tanto para la calidad como para la cantidad de vida cuando no se controla adecuadamente. Por lo tanto, el tratamiento debe centrarse en optimizar la función para evitar eventos de enfermedad aguda. Esto debe apuntar a mantener la función pulmonar mediante el control agresivo de la infección respiratoria y la limpieza de la mucosidad de las vías respiratorias, la optimización del estado nutricional con suplementos de enzimas pancreáticas y multivitaminas y, finalmente, el manejo de cualquier otra complicación de salud que pueda surgir. Esto se realiza mejor cuando se utiliza un enfoque de equipo de especialistas con experiencia en el manejo de la fibrosis quística. Las especialidades que pueden formar parte del equipo incluyen neumólogos, enfermedades infecciosas y gastroenterología. Las enfermeras monitorean a los pacientes y facilitan la comunicación del equipo. Los farmacéuticos revisan todos los medicamentos, verifican las interacciones entre medicamentos, y educar a los pacientes y sus familias sobre la importancia del cumplimiento y los posibles efectos secundarios. [Nivel 5] Las infecciones pulmonares continúan teniendo las tasas de mortalidad más altas. Para los niños que se someten a un trasplante de pulmón, la supervivencia aumenta durante 6 a 8 años, pero sin un trasplante de pulmón, la mayoría de los niños mueren en unos pocos años.

Resumen por IA

Introducción:

La FQ, una enfermedad genética letal que afecta a niños desde la antigüedad, fue durante siglos un enigma médico. Se le atribuían causas sobrenaturales, como en la Europa Medieval donde se creía que los niños afectados estaban malditos. No fue hasta 1949 que Lowe et al. postuló su origen genético autosómico recesivo, y Quinton propuso la impermeabilidad al cloruro de los conductos sudoríparos como factor clave. La investigación posterior identificó la mutación del gen CFTR en el cromosoma 7 como causante de la enfermedad, la cual afecta principalmente a personas del norte de Europa con una prevalencia de 1 en 3500.

Etiología:

La FQ se origina por mutaciones en el gen CFTR que codifica la proteína reguladora de la conductancia transmembrana, esencial para el transporte de cloro. Se han identificado más de 2000 mutaciones, clasificadas en cinco clases según su impacto en la síntesis, procesamiento, regulación y conductancia del canal de cloro.

Epidemiología:

La mutación más común es la delta F508, presente en el 70% de los pacientes blancos estadounidenses con FQ y en dos tercios de los casos a nivel mundial. Esta mutación de clase 2 afecta el plegamiento de la proteína CFTR, conduciendo a su degradación prematura y a la insuficiencia pancreática exocrina, aumentando el riesgo de íleo meconial.

Fisiopatología:

Las cinco clases de disfunción del gen CFTR se traducen en una disminución de la secreción de cloro y un aumento de la reabsorción de sodio, generando secreciones mucosas espesas que obstruyen diversos sistemas de órganos, principalmente los senos paranasales, pulmones, páncreas, hígado, intestinos y glándulas sudoríparas.

- Senos paranasales: La viscosidad del moco obstruye los orificios sinusales, favoreciendo la colonización bacteriana y la inflamación crónica.
- Pulmones: La obstrucción bronquial por moco facilita la proliferación bacteriana y la inflamación, lo que a su vez genera más moco, creando

un círculo vicioso. Las bronquiectasias y la insuficiencia respiratoria son consecuencias graves.

- Páncreas: La obstrucción de los conductos pancreáticos impide la liberación de enzimas digestivas al intestino, resultando en malabsorción, dolor abdominal y heces grasosas. La pancreatitis crónica puede dañar los islotes de Langerhans y provocar diabetes.
- Hígado y sistema biliar: La obstrucción de los conductos biliares puede causar cirrosis, hiperbilirrubinemia, várices esofágicas y esplenomegalia.
- Intestinos: El íleo meconial en recién nacidos y la obstrucción intestinal posterior son complicaciones comunes.
- Glándulas sudoríparas: A diferencia de otros tejidos, el flujo de cloro se invierte en las glándulas sudoríparas, lo que provoca la pérdida de sodio y agua, manifestándose como la característica "piel salada" de la FQ.

Anamnesis y examen físico:

Los síntomas de la FQ varían según la edad y la gravedad de la enfermedad. Los recién nacidos pueden presentar íleo meconial, ictericia prolongada o infecciones pulmonares tempranas. Los lactantes y niños pueden mostrar retraso en el crecimiento, anemia, infecciones sinopulmonares recurrentes y problemas gastrointestinales. Los adultos suelen experimentar exacerbaciones de los síntomas, incluyendo bronquitis crónica, sinusitis crónica, insuficiencia pancreática, problemas hepáticos y complicaciones musculoesqueléticas.

Evaluación:

El diagnóstico de FQ se basa en la combinación de:

- Sospecha clínica
- Antecedentes familiares
- Pruebas de detección neonatal
- Presencia de síntomas en uno o más sistemas de órganos
- Evidencia de disfunción de CFTR

La prueba del sudor, que mide la concentración de cloro, es la prueba principal para la detección de FQ. Un resultado positivo debe confirmarse con pruebas genéticas para identificar las mutaciones del gen CFTR.

Tratamiento/Manejo:

El manejo de la FQ requiere un enfoque multidisciplinario que aborde los diversos aspectos de la enfermedad.

- Manejo pulmonar: El tratamiento de las infecciones respiratorias con antibióticos, el uso de broncodilatadores para mejorar la función pulmonar, la fisioterapia respiratoria para la limpieza de las vías respiratorias y la oxigenoterapia son pilares del manejo pulmonar.
- Terapias moduladoras de CFTR: Estos nuevos medicamentos actúan directamente sobre la proteína CFTR para mejorar su función, ofreciendo esperanza para pacientes con mutaciones específicas. Ivacaftor, lumacaftor/ivacaftor y tezacaftor/ivacaftor son ejemplos de estas terapias.
- Trasplante de pulmón: En casos de enfermedad pulmonar terminal, el trasplante de ambos pulmones puede ofrecer una prolongación de la vida y un alivio sintomático.
- Manejo nutricional: Una dieta rica en grasas y calorías, suplementos de enzimas pancreáticas y multivitaminas son esenciales para compensar la malabsorción y mantener un estado nutricional adecuado.
- Ejercicio físico: El ejercicio regular ayuda a mantener la función pulmonar y la salud general.

Pronóstico:

La esperanza de vida de los pacientes con FQ ha mejorado significativamente gracias a los avances en el tratamiento. Sin embargo, la enfermedad sigue siendo progresiva y, sin un trasplante de pulmón, la mayoría de los pacientes fallecen en la cuarta década de vida. El trasplante de pulmón ofrece una mediana de supervivencia de 8,5 años.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica:

Un equipo multidisciplinario, que incluya neumólogos, especialistas en enfermedades infecciosas, gastroenterólogos, enfermeras y farmacéuticos, es fundamental para brindar una atención integral y mejorar la calidad de vida de los pacientes con FQ. La atención coordinada, la educación del paciente y el apoyo familiar son cruciales para un manejo exitoso.

Conclusión:

La fibrosis quística es una enfermedad compleja que requiere un enfoque de tratamiento multifacético. Los avances en la comprensión de la enfermedad,

las nuevas terapias y el manejo integral por parte de un equipo de atención médica especializado han mejorado significativamente la esperanza y la calidad de vida de los pacientes con FQ.

Preguntas de autoevaluación





Radiografía de tórax PA Fibrosis quística. Contribuido por Scott Dulebohn, MD

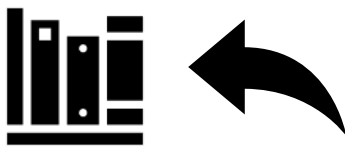
Referencias

1. Lyamin AV, Ismatullin DD, Zhestkov AV, Kondratenko OV. [The laboratory diagnostic in patients with mucoviscidosis: A review.]. *Klin Lab Diagn.* 2018;63(5):315-320. [[PubMed](#)]
2. Poncin W, Lebecque P. [Lung clearance index in cystic fibrosis]. *Rev Mal Respir.* 2019 Mar;36(3):377-395. [[PubMed](#)]
3. Bianconi I, D'Arcangelo S, Esposito A, Benedet M, Piffer E, Dinnella G, Gualdi P, Schinella M, Baldo E, Donati C, Jousson O. Persistence and Microevolution of *Pseudomonas aeruginosa* in the Cystic Fibrosis Lung: A

- Single-Patient Longitudinal Genomic Study. *Front Microbiol.* 2018;9:3242. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Eschenhagen P, Schwarz C. [Patients with cystic fibrosis become adults : Treatment hopes and disappointments]. *Internist (Berl)*. 2019 Jan;60(1):98-108. [[PubMed](#)]
 5. Awatade NT, Wong SL, Hewson CK, Fawcett LK, Kicic A, Jaffe A, Waters SA. Human Primary Epithelial Cell Models: Promising Tools in the Era of Cystic Fibrosis Personalized Medicine. *Front Pharmacol.* 2018;9:1429. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 6. Pallin M. Cystic fibrosis vigilance in Arab countries: The role of genetic epidemiology. *Respirology.* 2019 Feb;24(2):93-94. [[PubMed](#)]
 7. Bush A, Floto RA. Pathophysiology, causes and genetics of paediatric and adult bronchiectasis. *Respirology.* 2019 Nov;24(11):1053-1062. [[PubMed](#)]
 8. García-Clemente M, Enríquez-Rodríguez AI, Iscar-Urrutia M, Escobar-Mallada B, Arias-Guillén M, López-González FJ, Madrid-Carbajal C, Pérez-Martínez L, Gonzalez-Budiño T. Severe asthma and bronchiectasis. *J Asthma.* 2020 May;57(5):505-509. [[PubMed](#)]
 9. Blasi F, Elborn JS, Palange P. Adults with cystic fibrosis and pulmonologists: new training needed to recruit future specialists. *Eur Respir J.* 2019 Jan;53(1) [[PubMed](#)]
 10. Rajapaksha IG, Angus PW, Herath CB. Current therapies and novel approaches for biliary diseases. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2019 Jan 05;10(1):1-10. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 11. Mandalia A, Wamsteker EJ, DiMagno MJ. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Res.* 2018;7 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 12. Fenker DE, McDaniel CT, Panmanee W, Panos RJ, Sorscher EJ, Sabusap C, Clancy JP, Hassett DJ. A Comparison between Two Pathophysiologically Different yet Microbiologically Similar Lung Diseases: Cystic Fibrosis and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Respir Pulm Med.* 2018;5(2) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

13. Kiedrowski MR, Bomberger JM. Viral-Bacterial Co-infections in the Cystic Fibrosis Respiratory Tract. *Front Immunol*. 2018;9:3067. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
14. Stern M, Picard C, Roux A. [Lung transplantation]. *Rev Prat*. 2018 Feb;68(2):189-194. [[PubMed](#)]
15. Declercq D, Van Meerhaeghe S, Marchand S, Van Braeckel E, van Daele S, De Baets F, Van Biervliet S. The nutritional status in CF: Being certain about the uncertainties. *Clin Nutr ESPEN*. 2019 Feb;29:15-21. [[PubMed](#)]
16. Radovanovic D, Santus P, Blasi F, Sotgiu G, D'Arcangelo F, Simonetta E, Contarini M, Franceschi E, Goeminne PC, Chalmers JD, Aliberti S. A comprehensive approach to lung function in bronchiectasis. *Respir Med*. 2018 Dec;145:120-129. [[PubMed](#)]
17. Lapp V, Chase SK. How Do Youth with Cystic Fibrosis Perceive Their Readiness to Transition to Adult Healthcare Compared to Their Caregivers' Views? *J Pediatr Nurs*. 2018 Nov-Dec;43:104-110. [[PubMed](#)]
18. Pawlaczyk-Kamieńska T, Borysewicz-Lewicka M, Śniatała R, Batura-Gabryel H, Cofta S. Dental and periodontal manifestations in patients with cystic fibrosis - A systematic review. *J Cyst Fibros*. 2019 Nov;18(6):762-771. [[PubMed](#)]

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.



Tuberculosis

Autores

Rotimi Adigún ¹ ; Rahulkumar Singh ² .

¹ University of Health Sciences, Antigua

² Texas Health Arlington Memorial Hospital

Última actualización: 2 de enero de 2023.

Actividad de Educación Continua

La tuberculosis (TB) es una enfermedad humana causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Afecta principalmente a los pulmones, por lo que la enfermedad pulmonar es la presentación más común. Otros sistemas de órganos comúnmente afectados incluyen el sistema respiratorio, el sistema gastrointestinal (GI), el sistema linfático, la piel, el sistema nervioso central, el sistema musculoesquelético, el sistema reproductivo y el hígado. En las últimas décadas, ha habido un esfuerzo mundial concertado para erradicar la tuberculosis. A pesar de los avances en el control de la tuberculosis y la disminución tanto de los casos nuevos como de la mortalidad, todavía representa una enorme carga de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

Objetivos:

- Identificar la epidemiología de la tuberculosis.
- Revisar la presentación de un paciente con tuberculosis.
- Resuma las opciones de tratamiento y manejo disponibles para la tuberculosis.
- Emplear estrategias de equipos interprofesionales para mejorar la atención y los resultados en pacientes con tuberculosis.

Introducción

La tuberculosis (TB) afecta principalmente a los pulmones, lo que hace que la enfermedad pulmonar sea la presentación más común (K Zaman, 2010) [\[1\]](#) . Sin embargo, la TB es una enfermedad multisistémica con una presentación proteica. El sistema de órganos más comúnmente afectado incluye el sistema respiratorio, el sistema gastrointestinal (GI), el sistema linfático, la piel, el

sistema nervioso central, el sistema musculoesquelético, el sistema reproductivo y el hígado [2] [[3](#)] .

Se ha informado evidencia de TB en restos humanos que datan de miles de años (Hershkovitz et al., 2017, K Zaman 2010). Para ser un patógeno humano sin reservorio ambiental conocido, *Mycobacterium tuberculosis* ha perfeccionado el arte de la supervivencia y ha persistido en las comunidades humanas desde la antigüedad hasta la época moderna.

En las últimas décadas, ha habido un esfuerzo global concertado para erradicar la TB. Estos esfuerzos han producido algunos dividendos positivos, especialmente desde el año 2000, cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017) estimó que la tasa de incidencia mundial de tuberculosis ha disminuido un 1,5 % cada año. Además, la mortalidad derivada de la tuberculosis ha disminuido significativa y constantemente. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2016) informa una caída del 22 % en la mortalidad mundial por tuberculosis entre 2000 y 2015.

A pesar de los avances en el control de la tuberculosis y la disminución tanto de los casos nuevos como de la mortalidad, la TB sigue representando una enorme carga de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. La mayor parte de la carga mundial de nuevas infecciones y muertes por tuberculosis la soportan los países en desarrollo con 6 países, India, Indonesia, China, Nigeria, Pakistán y Sudáfrica, que representan el 60 % de las muertes por tuberculosis en 2015 (OMS, 2017). [\[4\]](#) .

La tuberculosis sigue siendo una causa importante tanto de enfermedad como de muerte en los países desarrollados, especialmente entre las personas con un sistema inmunitario debilitado [\[5\]](#) [\[6\]](#) . Las personas con VIH son particularmente vulnerables a la muerte por tuberculosis. La tuberculosis representó el 35% de la mortalidad mundial en personas con VIH/SIDA en 2015. (OMS, 2017). Los niños también son vulnerables, y la tuberculosis fue responsable de un millón de enfermedades en niños en 2015 según la OMS.

Etiología

M. tuberculosis es una bacteria intracelular no formadora de esporas, inmóvil, aeróbica obligada, facultativa, catalasa negativa. El organismo no es ni

grampositivo ni gramnegativo debido a una reacción muy pobre con la tinción de Gram. A veces se pueden demostrar células débilmente positivas en la tinción de Gram, un fenómeno conocido como "células fantasmas".

El organismo tiene varias características únicas en comparación con otras bacterias, como la presencia de varios lípidos en la pared celular, incluidos el ácido micólico, el factor de cordón y Wax-D. Se cree que el alto contenido de lípidos de la pared celular contribuye a las siguientes propiedades de la infección por *M. tuberculosis* :

- Resistencia a varios antibióticos
- Dificultad para teñir con la tinción de Gram y varias otras tinciones
- Capacidad para sobrevivir en condiciones extremas, como acidez o alcalinidad extremas, situación de bajo nivel de oxígeno y supervivencia intracelular (dentro del macrófago)

La tinción de Ziehl-Neelsen es una de las tinciones más utilizadas para diagnosticar la TB. La muestra se tiñe inicialmente con carbol fucsina (tinción de color rosa), se decolora con alcohol ácido y luego se contratiñe con otra tinción (generalmente, de color azul). azul de metileno). Una muestra positiva retendría el color rosado de la carbol fucsina original, de ahí la designación, alcohol y bacilo ácido-resistente (AAFB).

Epidemiología

Distribución geográfica

La tuberculosis está presente en todo el mundo [\[1\]](#) . Sin embargo; los países en desarrollo representan una parte desproporcionada de la carga de morbilidad por tuberculosis. Además de los seis países enumerados anteriormente, varios países de Asia, África, Europa del Este y América Latina y Central continúan teniendo una carga inaceptablemente alta de tuberculosis.

En los países más avanzados, se observa una alta carga de tuberculosis entre los recién llegados de las zonas endémicas de tuberculosis, los trabajadores de la salud y las personas seropositivas. El uso de agentes inmunosupresores, como la terapia con corticosteroides a largo plazo, también se ha asociado con un mayor riesgo.

Más recientemente, el uso de un anticuerpo monoclonal dirigido a la citoquina inflamatoria, el factor necrótico tumoral alfa (TNF-alfa) se ha asociado con un mayor riesgo. Los antagonistas de esta citocina incluyen varios anticuerpos monoclonales (biológicos) utilizados para el tratamiento de trastornos inflamatorios. Los medicamentos en esta categoría incluyen infliximab, adalimumab, etanercept y golimumab. Los pacientes que usan cualquiera de estos medicamentos deben ser monitoreados por tuberculosis antes y durante el período de tratamiento farmacológico.

Otros factores de riesgo importantes

- *Factores socioeconómicos:* pobreza, desnutrición, guerras
- *Inmunosupresión:* VIH/SIDA, terapia inmunosupresora crónica (esteroides, anticuerpos monoclonales contra el factor necrótico tumoral), un sistema inmunitario poco desarrollado (niños, inmunodeficiencias primarias)
- *Ocupacional:* Minería, trabajadores de la construcción, neumoconiosis (silicosis)

Tuberculosis resistente a múltiples fármacos (MDR-TB) y tuberculosis extremadamente resistente a múltiples fármacos (TB-XDR)

TB-MDR

- Se refiere a la tuberculosis con cepas de *Mycobacterium* que han desarrollado resistencia a los medicamentos antituberculosos clásicos. La TB es un problema especialmente entre los pacientes con VIH/SIDA. Se requiere resistencia a múltiples medicamentos antituberculosos, incluidos al menos los dos medicamentos antituberculosos estándar, rifampicina o isoniazida, para hacer un diagnóstico de TB-MDR.
- El setenta y cinco por ciento de la TB-MDR se considera TB-MDR primaria, causada por una infección con patógenos de la TB-MDR. El 25% restante se adquiere y ocurre cuando un paciente desarrolla resistencia al tratamiento para la tuberculosis. Tratamiento inadecuado para la tuberculosis debido a varios factores, como el abuso de antibióticos; dosificación inadecuada; el tratamiento incompleto es la causa número uno de MDR-TB adquirida.

TB-XDR

- Este es un tipo más grave de MDR-TB. El diagnóstico requiere resistencia a al menos cuatro medicamentos antituberculosos, incluida la resistencia a la rifampicina, la isoniazida y la resistencia a dos de los medicamentos antituberculosos más nuevos. Los medicamentos más nuevos implicados en la TB-XDR son las fluoroquinolonas (levofloxacin y moxifloxacin) y los aminoglucósidos inyectables de segunda línea, kanamicina, capreomicina y amikacina.
- El mecanismo para desarrollar TB-XDR es similar al mecanismo para desarrollar TB-MDR.
- XDR -TB es una ocurrencia poco común.

Fisiopatología

Aunque, por lo general, una infección pulmonar, la tuberculosis es una enfermedad multisistémica con manifestaciones proteicas. El principal modo de propagación es a través de la inhalación de gotitas de aerosol infectadas.

La capacidad del cuerpo para limitar o eliminar eficazmente el inóculo infeccioso está determinada por el estado inmunitario del individuo, los factores genéticos y si se trata de una exposición primaria o secundaria al organismo. Además, *M. tuberculosis* posee varios factores de virulencia que dificultan que los macrófagos alveolares eliminen el organismo de un individuo infectado. Los factores de virulencia incluyen el alto contenido de ácido micólico de la cápsula externa de la bacteria, lo que hace que la fagocitosis sea más difícil para los macrófagos alveolares. Además, algunos de los otros constituyentes de la pared celular, como el factor de cordón, pueden dañar directamente a los macrófagos alveolares. Varios estudios han demostrado que la micobacteria tuberculosis impide la formación de un fagolisosoma eficaz y, por tanto, impide o limita la eliminación de los organismos.

El primer contacto del organismo *Mycobacterium* con un huésped conduce a manifestaciones conocidas como tuberculosis primaria. Esta TB primaria generalmente se localiza en la porción media de los pulmones, y esto se conoce como el foco de Ghon de la TB primaria. En la mayoría de los individuos

infectados, el foco de Ghon entra en un estado de latencia. Este estado se conoce como tuberculosis latente.

La tuberculosis latente es capaz de reactivarse después de la inmunosupresión en el huésped. Una pequeña proporción de personas desarrollaría una enfermedad activa después de la primera exposición. Tales casos se conocen como tuberculosis progresiva primaria. La tuberculosis progresiva primaria se observa en niños, personas desnutridas, personas con inmunosupresión y personas que usan esteroides a largo plazo.

La mayoría de las personas que desarrollan tuberculosis lo hacen después de un largo período de latencia (por lo general, varios años después de la infección primaria inicial). Esto se conoce como tuberculosis secundaria. La tuberculosis secundaria generalmente ocurre debido a la reactivación de la infección tuberculosa latente. Las lesiones de la tuberculosis secundaria están en los vértices pulmonares. Una proporción menor de personas que desarrollan tuberculosis secundaria lo hacen después de infectarse por segunda vez (reinfección).

Las lesiones de la tuberculosis secundaria son similares tanto para la reactivación como para la reinfección en términos de ubicación (en los ápices pulmonares), y la presencia de cavitación permite diferenciarlas de la tuberculosis progresiva primaria que tiende a estar en las zonas pulmonares medias y carece de daño tisular marcado o cavitación

Hipersensibilidad tipo IV y granuloma caseificante

La tuberculosis es un ejemplo clásico de una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV mediada por células.

Reacción de hipersensibilidad retardada: al estimular las células inmunitarias (los linfocitos T auxiliares, las células CD4+), *Mycobacterium tuberculosis* induce el reclutamiento y la activación de los macrófagos tisulares. Este proceso es potenciado y sostenido por la producción de citoquinas, especialmente interferón gamma.

Dos cambios principales que involucran a los macrófagos ocurren durante este proceso, a saber, la formación de células gigantes multinucleadas y la

formación de células epitelioides. Las células gigantes son agregados de macrófagos que se fusionan y funcionan para optimizar la fagocitosis. La agregación de células gigantes que rodean la partícula de *Mycobacterium* y los linfocitos y otras células circundantes se conoce como granuloma.

Las células epitelioides son macrófagos que han sufrido un cambio de forma y han desarrollado la capacidad de síntesis de citoquinas. Las células epitelioides son macrófagos modificados y tienen una forma aplanada (en forma de huso) en oposición a la forma globular característica de los macrófagos normales. Las células epitelioides a menudo se unen para formar células gigantes en un granuloma tuberculoide.

Además del interferón-gamma (IFN-gamma), las siguientes citocinas desempeñan un papel importante en la formación de un granuloma de tuberculosis, la interleucina-4 (IL-4), la interleucina-6 (IL-6) y el factor alfa necrótico tumoral. (TNF-alfa).

El aspecto del granuloma en la tuberculosis se ha descrito como caseoso o parecido al queso en un examen macroscópico. Esto se explica principalmente por el rico contenido de ácido micólico de la pared celular de *Mycobacterium*. Debido a esta cualidad única, el término necrosis caseosa o caseificante se ha utilizado para describir la necrosis granulomatosa causada por la micobacteria tuberculosis.

Histológicamente, la necrosis caseosa se presentaría como un área central de eosinofilia uniforme en la tinción de rutina con hematoxilina y eosina.

Histopatología

El granuloma es el sello histopatológico diagnóstico de la tuberculosis.

Las características definitorias del granuloma de la tuberculosis son:

- Caseación o necrosis caseosa demostrable como una región de eosinofilia central.
- Células gigantes multinucleadas

Anamnesis y Examen físico

Una tos crónica, hemoptisis, pérdida de peso, febrícula y sudores nocturnos son algunos de los hallazgos físicos más comunes en la tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis secundaria difiere en la presentación clínica de la enfermedad progresiva primaria. En la enfermedad secundaria, la reacción tisular y la hipersensibilidad son más graves y los pacientes suelen formar cavidades en la parte superior de los pulmones.

La diseminación pulmonar o sistémica de los tubérculos puede verse en la enfermedad activa, y esto puede manifestarse como tuberculosis miliar caracterizada por lesiones en forma de mijo en la radiografía de tórax. La tuberculosis diseminada también puede verse en la columna vertebral, el sistema nervioso central o el intestino.

Evaluación

Pruebas de cribado

Prueba cutánea de tuberculina: prueba de Mantoux (prueba cutánea con PP D)

La reacción de Mantoux después de la inyección de una dosis de PPD (derivado de proteína purificada) es la prueba de detección tradicional para la exposición a la tuberculosis. El resultado se interpreta teniendo en cuenta el riesgo global de exposición del paciente. Los pacientes se clasifican en 3 grupos en función del riesgo de exposición con tres puntos de corte correspondientes. Los 3 grupos principales utilizados se analizan a continuación.

Riesgo bajo

- Se considera que las personas con una probabilidad mínima de exposición tienen una prueba de Mantoux positiva solo si hay una induración muy significativa después de la inyección intradérmica de PPD. El punto de corte para este grupo de personas (con mínimo riesgo de exposición) se toma en 15 mm.

Riesgo Intermedio

- Los individuos con probabilidad intermedia se consideran positivos si la induración es mayor de 10 mm.

Alto riesgo

- Los individuos con alto riesgo de probabilidad de exposición se consideran positivos si la induración es mayor de 5 mm.

Ejemplos de pacientes en las diferentes categorías de riesgo

- Bajo riesgo/baja probabilidad: Pacientes sin riesgo conocido de exposición a la TB. Ejemplo: sin antecedentes de viaje, servicio militar, VIH negativo, sin contacto con un paciente con tos crónica, sin exposición ocupacional, sin antecedentes de esteroides. No es residente de una región endémica de tuberculosis.
- Riesgo/Probabilidad Intermedio: Residentes de países endémicos de TB (América Latina, África Subsahariana, Asia), trabajadores o residentes de albergues, Personal del departamento médico o de microbiología.
- Alto Riesgo/Probabilidad: Paciente VIH positivo, paciente con evidencia de TB previa como la cicatriz curada en una radiografía), contacto con pacientes con tos crónica.

Tenga en cuenta que una prueba de Mantoux indica exposición o tuberculosis latente. Sin embargo, esta prueba carece de especificidad, y los pacientes requerirían visitas posteriores para interpretar los resultados, así como una radiografía de tórax para su confirmación. Aunque relativamente sensible, la reacción de Mantoux no es muy específica y puede dar reacciones positivas falsas en personas que han estado expuestas a la vacuna BCG.

Ensayos de liberación de interferón (IGRA, [Quantiferon Assays](#))

Esta es una prueba de detección de tuberculosis que es más específica e igualmente sensible que la prueba de Mantoux. Esta prueba analiza el nivel de la citocina inflamatoria, especialmente el interferón gamma.

Las ventajas de Quantiferon, especialmente en aquellos con vacunación previa con la vacuna BCG, incluyen que la prueba requiere una sola extracción de sangre, lo que evita la necesidad de visitas repetidas para interpretar los resultados. Además, se podrían realizar investigaciones adicionales, como la detección del VIH (después del consentimiento del paciente) en la misma extracción de sangre.

Las desventajas de Quantiferon incluyen el costo y la experiencia técnica necesaria para realizar la prueba.

Detección en pacientes inmunocomprometidos

Los pacientes inmunocomprometidos pueden mostrar niveles más bajos de reacción a PPD o Mantoux falso negativo debido a la anergia cutánea.

Se debe tener un alto nivel de sospecha cuando se revisan pruebas de detección negativas para tuberculosis en personas con VIH positivo.

La importancia de la detección

Una prueba de detección positiva indica exposición a la tuberculosis y una alta probabilidad de desarrollar tuberculosis activa en el futuro. La incidencia de tuberculosis en pacientes con [prueba de Mantoux](#) positiva promedia entre 2% y 10% sin tratamiento.

Los pacientes con una prueba positiva deben tener una radiografía de tórax como prueba de diagnóstico mínima. En algunos casos, estos pacientes deben someterse a pruebas adicionales. Los pacientes que cumplan los criterios de tuberculosis latente deben recibir profilaxis con isoniazida.

Cuestionarios de detección para entornos de escasos recursos

Se han validado varios cuestionarios de detección para permitir que los trabajadores de la salud que trabajan en entornos remotos y con pocos recursos detecten la tuberculosis.

Estos cuestionarios utilizan un algoritmo que combina varios signos y síntomas clínicos de tuberculosis. Algunos de los síntomas comúnmente utilizados son:

- Tos crónica
- Pérdida de peso
- Fiebre y sudores nocturnos
- Historial de contacto
- estado serológico
- Sangre en el esputo

Varios estudios han confirmado la utilidad de utilizar varios criterios en lugar de centrarse únicamente en la tos crónica o la pérdida de peso.

Pruebas de confirmación y diagnóstico

1. La radiografía de tórax está indicada para descartar o descartar la presencia de enfermedad activa en todos los casos positivos en la prueba de detección.
2. Tinción ácida rápida-[Ziehl-Neelsen](#)
3. Cultivo
4. Amplificación nuclear y pruebas basadas en genes: representan una nueva generación de herramientas de diagnóstico para la tuberculosis. Estas pruebas permiten la identificación de las bacterias o partículas bacterianas haciendo uso de técnicas moleculares basadas en el ADN. Algunos ejemplos son Genexpert y [DR-MTB](#).

Las nuevas técnicas de base molecular son más rápidas y permiten un diagnóstico rápido y de alta precisión. La confirmación de la TB podría realizarse en horas en lugar de los días o semanas que lleva esperar un cultivo estándar. Esto es muy importante, especialmente entre los huéspedes inmunocomprometidos donde existe una alta tasa de resultados falsos negativos. Algunas pruebas de base molecular, como GeneXpert y DR-MTB, también permiten identificar la tuberculosis multirresistente.

Tratamiento / Manejo

Tuberculosis latente

Las pautas de tratamiento de LTBI de 2020 incluyen los regímenes de tratamiento recomendados por la NTCA y los CDC que comprenden tres regímenes preferidos basados en rifamicina y dos regímenes alternativos de monoterapia con isoniazida diaria. Estos solo se recomiendan para personas infectadas con *Mycobacterium tuberculosis*, que se supone que es sensible a la isoniazida o la rifampicina. Un régimen de 3 meses de isoniazida más rifapentina una vez por semana es un régimen preferido que se recomienda encarecidamente para niños mayores de 2 años y adultos. Otra opción es 4 meses de rifampicina diaria para adultos y niños VIH negativos de todas las edades. Tres meses de isoniazida diaria más rifampicina es un tratamiento preferido que se recomienda condicionalmente para adultos y niños de todas las edades y para pacientes con VIH. Los regímenes de 6 o 9 meses de isoniazida diaria son regímenes recomendados alternativos.

Tratamiento de la infección activa

El tratamiento de la TB confirmada requiere una combinación de medicamentos. La terapia combinada siempre está indicada y la monoterapia nunca debe usarse para la tuberculosis. El régimen más común para la TB incluye los siguientes medicamentos antituberculosos:

Medicamentos de primera línea, Grupo 1

Isoniazida - Adultos (máximo): 5 mg/kg (300 mg) al día; 15 mg/kg (900 mg) una, dos o tres veces por semana. Niños (máximo): 10-15 mg/kg (300 mg) al día; 20--30 mg/kg (900 mg) dos veces por semana (3). Preparaciones. Tabletas (50 mg, 100 mg, 300 mg); jarabe (50 mg/5 ml); solución acuosa (100 mg/ml) para inyección IV o IM.

Rifampicina - Adultos (máximo): 10 mg/kg (600 mg) una vez al día, dos veces por semana o tres veces por semana. Niños (máximo): 10-20 mg/kg (600 mg) una vez al día o dos veces por semana. Preparados. Cápsulas (150 mg, 300 mg)

Rifabutina- Adultos (máximo): 5 mg/kg (300 mg) al día, dos o tres veces por semana. Cuando se usa rifabutina con [efavirenz](#), la dosis de rifabutina debe aumentarse a 450-600 mg, ya sea diariamente o de manera intermitente. Niños (máximo): Se desconoce la dosificación adecuada para niños. Preparaciones: Cápsulas (150 mg) para administración oral.

Rifapentina :-Adultos (máximo): 10 mg/kg (600 mg), una vez por semana (fase de continuación del tratamiento) -Niños: El medicamento no está aprobado para uso en niños. Preparación. Comprimido (150 mg, recubierto con película).

Pirazinamida - -Adultos: 20-25 mg/kg por día. -Niños (máximo): 15-30 mg/kg (2,0 g) al día; 50 mg/kg dos veces por semana (2,0 g). Preparaciones. Comprimidos (500 mg).

Etambutol: - Adultos: 15-20 mg/kg por día - Niños (máximo): 15-20 mg/kg por día (2,5 g); 50 mg/kg dos veces por semana (2,5 g). El fármaco se puede utilizar con seguridad en niños mayores, pero se debe utilizar con precaución en niños en los que no se puede controlar la agudeza visual (generalmente menores de 5 años) (66). En niños más pequeños, se puede usar EMB si existe una preocupación por la resistencia a INH o RIF. Preparados. Comprimidos (100 mg, 400 mg) para administración oral.

La isoniazida y la rifampicina siguen un régimen de 4 medicamentos (que generalmente incluye isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) durante 2 meses o seis meses. La vitamina B6 siempre se administra con isoniazida para prevenir el daño neural (neuropatías).

Varios otros antimicrobianos son efectivos contra la tuberculosis, incluidas las siguientes categorías:

Medicamentos antituberculosos de segunda línea, grupo 2

Aminoglucósidos inyectables y polipéptidos inyectables

Aminoglucósidos inyectables

amikacina

kanamicina

Estreptomina

polipéptidos inyectables

capreomicina

viomicina

Fármacos Antituberculosos de Segunda Línea, Grupo 3, Fluoroquinolonas Orales e Inyectables

Fluoroquinolonas

levofloxacino

moxifloxacino

ofloxacina

gatifloxacina

Medicamentos antituberculosos de segunda línea, grupo 4

Ácido Paraaminosalicílico

cicloserina

terizidona

etionamida

protionamida

tioacetazona

linezolid

Medicamentos antituberculosos de tercera línea, grupo 5

Estos son medicamentos con eficacia variable pero no probada contra la TB. Se utilizan para la tuberculosis total resistente a los medicamentos como fármacos de último recurso.

clofazimina

linezolid

Amoxicilina/ácido clavulánico

Imipenem/cilastatina

claritromicina

TB-MDR, TB-XDR

La tuberculosis resistente a múltiples fármacos es cada vez más común.

La combinación de medicamentos de primera y segunda línea se usa en dosis altas para tratar esta afección.

bedaquilina

El 28 de diciembre de 2012, la Agencia de Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó la bedaquilina como medicamento para el tratamiento de la TB-MDR. Esta es la primera aprobación de la FDA para un medicamento contra la tuberculosis en 40 años. Si bien muestra una promesa notable en la tuberculosis resistente a los medicamentos, el costo sigue siendo un gran obstáculo para entregar este medicamento a las personas más afectadas por la TB-MDR.

Monitoreo Clínico y de Laboratorio

Se requiere una prueba de función hepática para todos los pacientes que toman isoniazida. Otro control en TB incluye el control de retinopatías para pacientes con etambutol.

Diagnóstico diferencial

La tuberculosis es un gran mimético y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de varios trastornos sistémicos. La siguiente es una lista no exhaustiva de condiciones que deben tenerse muy en cuenta al evaluar la posibilidad de tuberculosis pulmonar.

- Neumonía
- Malignidad
- Micobacterias no tuberculosas
- Micosis
- Histoplasmosis
- sarcoidosis

Efectos Adversos y su manejo

Efecto secundario asociado con los medicamentos antituberculosos más utilizados [\[7\]](#)

- 1) **Isoniazida:** Elevación asintomática de aminotransferasas (10-20%), hepatitis clínica (0,6%), neurotoxicidad periférica, hipersensibilidad. [\[8\]](#)
- 2) **Rifampicina:** prurito, náuseas y vómitos, síntomas similares a los de la gripe, hepatotoxicidad, decoloración anaranjada de los fluidos corporales.
- 3) **[Rifabutina](#):** Neutropenia, uveítis (0,01%), poliartralgias, hepatotoxicidad (1%))
- 4) **[Rifapentina](#):** similar a la rifampicina
- 5) **Pirazinamida:** hepatotoxicidad (1 %), náuseas y vómitos, poliartralgias (40 %), artritis gotosa aguda, erupción cutánea y dermatitis fotosensible
- 6) **Etambutol:** Neuritis retrobulbar (18%)

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento de la tuberculosis es un estrecho seguimiento y control de estos efectos secundarios. La mayoría de estos efectos secundarios se pueden controlar con un control estricto o ajustando la dosis. En algunos casos, se debe suspender el medicamento y se debe considerar la terapia de segunda línea si no hay otras alternativas disponibles.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes con diagnóstico de TB tienen una buena evolución. Esto se debe principalmente a un tratamiento eficaz. Sin tratamiento, la tasa de mortalidad por tuberculosis es superior al 50%.

El siguiente grupo de pacientes es más susceptible a peores resultados o muerte después de la infección de TB:

- Extremos de edad, ancianos, bebés y niños pequeños
- Retraso en recibir tratamiento
- Evidencia radiológica de diseminación extensa.
- Compromiso respiratorio severo que requiere ventilación mecánica
- Inmunosupresión
- Tuberculosis resistente a múltiples fármacos (MDR)

Complicaciones

La mayoría de los pacientes tienen un curso relativamente benigno. Las complicaciones son más frecuentes en pacientes con los factores de riesgo mencionados anteriormente. Algunas de las complicaciones asociadas a la tuberculosis son:

- Destrucción pulmonar extensa
- Daño a los ganglios simpáticos cervicales que conducen al síndrome de Horner.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- Propagación miliar (tuberculosis diseminada) incluida la meningitis tuberculosa.
- empiema
- Neumotórax
- Amiloidosis sistémica

Perlas y otros temas

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa prevenible y tratable. Habiendo dicho eso, sigue siendo uno de los principales contribuyentes a la morbilidad y la mortalidad en los países en desarrollo, donde todavía luchamos por brindar un acceso adecuado a la atención. Otros desafíos incluyen la falta de

conciencia, el retraso en el diagnóstico, el acceso deficiente a la medicación y la vacunación, así como la adherencia a la medicación. DOTS (Terapia de Observación Directa) propuesta por la OMS ha sido muy eficaz en los últimos años para mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes tuberculosos. [9] [10] Además, la campaña de vacunación en los países en desarrollo ha jugado un papel más importante en la disminución de la prevalencia de esta infección. El efecto preventivo de la vacuna BCG es controvertido, pero muchos estudios han identificado la vacunación como una herramienta muy importante en la lucha contra la tuberculosis y debemos mantener nuestro enfoque en la vacunación infantil, especialmente en los países en desarrollo. [11] La OMS y otras organizaciones de salud deben continuar su inversión en el desarrollo de estrategias e investigaciones hasta que erradiquemos esta enfermedad del mapa mundial. Es necesario desarrollar nuevos medicamentos antituberculosos para acortar o simplificar el tratamiento de la tuberculosis causada por organismos sensibles a los medicamentos, para mejorar el tratamiento de la tuberculosis resistente a los medicamentos y para brindar un tratamiento más eficiente y eficaz de la infección tuberculosa latente.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

Un enfoque de equipo que involucre enfermeras, médicos y técnicos conducirá a los mejores resultados en el tratamiento de pacientes con tuberculosis. [Nivel 5]

Resumen por IA

Temas Principales:

1. **Epidemiología:** La TB es una enfermedad global con mayor prevalencia en países en desarrollo. Factores como pobreza, inmunosupresión y condiciones laborales aumentan el riesgo.
 2. **Etiología:** Causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria con características únicas que le permiten resistir antibióticos y sobrevivir en condiciones extremas.
 3. **Fisiopatología:** La infección se propaga por inhalación de gotitas, desencadenando una respuesta inmune que puede resultar en TB latente o activa. El granuloma caseificante es una característica distintiva.
 4. **Presentación Clínica:** Tos crónica, hemoptisis, pérdida de peso y sudores nocturnos son comunes. La presentación varía según sea TB primaria o secundaria.
 5. **Diagnóstico:** Pruebas de detección como Mantoux e IGRA, seguidas de radiografía de tórax, tinción, cultivo y pruebas moleculares para confirmación.
- **Tratamiento: TB latente:** Regímenes con rifamicina o isoniazida.

- **TB activa:** Terapia combinada con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. Medicamentos de segunda línea para TB-MDR y TB-XDR.
1. **Efectos Adversos:** Hepatotoxicidad, neurotoxicidad y reacciones de hipersensibilidad son comunes. Monitoreo clínico y de laboratorio son cruciales.
 2. **Pronóstico y Complicaciones:** El pronóstico es bueno con tratamiento adecuado. Complicaciones incluyen daño pulmonar, síndrome de Horner y meningitis tuberculosa.
 3. **Prevención y Control:** Vacunación, detección temprana, tratamiento adecuado y estrategias como DOTS son fundamentales.

Ideas y Hechos Clave:

- "La tuberculosis (TB) afecta principalmente a los pulmones, lo que hace que la enfermedad pulmonar sea la presentación más común."
- "A pesar de los avances en el control de la tuberculosis y la disminución tanto de los casos nuevos como de la mortalidad, la TB sigue representando una enorme carga de morbilidad y mortalidad en todo el mundo."
- "El alto contenido de lípidos de la pared celular [de *M. tuberculosis*] contribuye a las siguientes propiedades de la infección por *M. tuberculosis* :
- Resistencia a varios antibióticos
- Dificultad para teñir con la tinción de Gram y varias otras tinciones
- Capacidad para sobrevivir en condiciones extremas"
- "La TB es un problema especialmente entre los pacientes con VIH/SIDA."
- "El granuloma es el sello histopatológico diagnóstico de la tuberculosis."
- "La terapia combinada siempre está indicada y la monoterapia nunca debe usarse para la tuberculosis."
- "DOTS (Terapia de Observación Directa) propuesta por la OMS ha sido muy eficaz en los últimos años para mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes tuberculosos."
- "Es necesario desarrollar nuevos medicamentos antituberculosos para acortar o simplificar el tratamiento de la tuberculosis causada por organismos sensibles a los medicamentos, para mejorar el tratamiento de la tuberculosis resistente a los medicamentos y para brindar un tratamiento más eficiente y eficaz de la infección tuberculosa latente."

Conclusión:

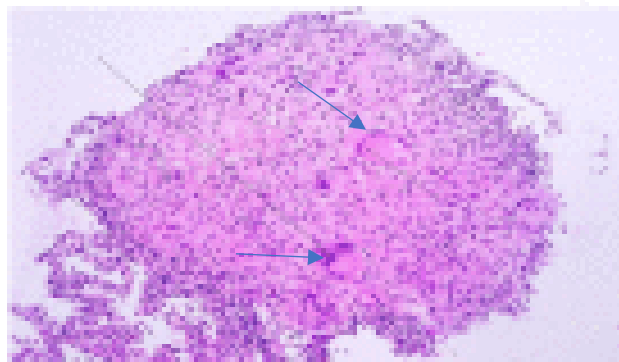
La TB sigue siendo un desafío global de salud pública que requiere un enfoque multifacético para su prevención, detección, tratamiento y control. La investigación continua y la colaboración entre profesionales de la salud, organizaciones internacionales y comunidades afectadas son esenciales para lograr la erradicación de esta enfermedad.

Nota: Este resumen se basa únicamente en la información proporcionada en la fuente. Para una comprensión completa de la tuberculosis, se recomienda consultar fuentes adicionales y profesionales de la salud.

Preguntas de autoevaluación



Lamina



Granuloma tuberculoso. Las flechas apuntan a células gigantes multinucleadas. Contribución de la Dra. Rotimi Adigun (con permiso del Hospital General de Kingston)

Referencias

1.

Terracciano E, Amadori F, Zaratti L, Franco E. [Tuberculosis: an ever present disease but difficult to prevent]. Ig Sanita Pubbl. 2020 Jan-Feb;76(1):59-66. [[PubMed](#)]

2.

Mbuh TP, Ane-Anyangwe I, Adeline W, Thumamo Pokam BD, Meriki HD, Mbacham WF. Bacteriologically confirmed extra pulmonary tuberculosis and treatment outcome of patients consulted and treated under program conditions in the littoral region of Cameroon. BMC Pulm Med. 2019 Jan 17;19(1):17. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

3.

Mathiasen VD, Andersen PH, Johansen IS, Lillebaek T, Wejse C. Clinical features of tuberculous lymphadenitis in a low-incidence country. *Int J Infect Dis.* 2020 Sep;98:366-371. [[PubMed](#)]

4.

Pan Z, Zhang J, Bu Q, He H, Bai L, Yang J, Liu Q, Lyu J. The Gap Between Global Tuberculosis Incidence and the First Milestone of the WHO End Tuberculosis Strategy: An Analysis Based on the Global Burden of Disease 2017 Database. *Infect Drug Resist.* 2020;13:1281-1286. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

5.

Boudville DA, Joshi R, Rijkers GT. Migration and tuberculosis in Europe. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* 2020 Feb;18:100143. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

6.

Cui Y, Shen H, Wang F, Wen H, Zeng Z, Wang Y, Yu C. A Long-Term Trend Study of Tuberculosis Incidence in China, India and United States 1992-2017: A Joinpoint and Age-Period-Cohort Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 May 11;17(9) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

7.

Kuwabara K. [Anti-tuberculosis chemotherapy and management of adverse reactions]. *Nihon Rinsho.* 2011 Aug;69(8):1389-93. [[PubMed](#)]

8.

Metushi I, Uetrecht J, Phillips E. Mechanism of isoniazid-induced hepatotoxicity: then and now. *Br J Clin Pharmacol.* 2016 Jun;81(6):1030-6. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

9.

Chaulk CP, Moore-Rice K, Rizzo R, Chaisson RE. Eleven years of community-based directly observed therapy for tuberculosis. JAMA. 1995 Sep 27;274(12):945-51. [[PubMed](#)]

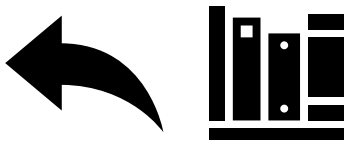
10.

Weis SE, Slocum PC, Blais FX, King B, Nunn M, Matney GB, Gomez E, Foresman BH. The effect of directly observed therapy on the rates of drug resistance and relapse in tuberculosis. N Engl J Med. 1994 Apr 28;330(17):1179-84. [[PubMed](#)]

11.

Scriba TJ, Nemes E. Protection against tuberculosis by mucosal BCG administration. Nat Med. 2019 Feb;25(2):199-201. [[PubMed](#)]

[Copyright](#) © 2023, StatPearls Publishing LLC.



Tuberculosis en niños

Autores

Debbie Tristram ¹ ; Ellis H. Tobin ² .

Afiliaciones

¹ Centro Médico Albany

² facultad de Ciencias e Ingeniería a Nanoescala de la Universidad Estatal de Nueva York

Última actualización: 22 de noviembre de 2024

Introducción

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa antigua con presentaciones muy variadas. Aunque existen métodos de prevención y tratamiento, entre 8 y 10 millones de personas aún desarrollan TB, y entre 2 y 3 millones de personas mueren por esta causa en todo el mundo, según las estimaciones de 2022 de la Organización Mundial de la Salud (OMS). [\[Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023\]](#) Durante años se ha pensado que los niños contribuyen poco a la epidemia mundial, ya que rara vez son contagiosos y a menudo eliminan la infección sin tratamiento. Sin embargo, si no se realizan pruebas y se trata a los niños expuestos, se crea un reservorio potencial a partir del cual se desarrollarán nuevos casos en el futuro y fracasarán los esfuerzos mundiales de control y erradicación. [\[1\]](#) Existen brechas significativas entre el reconocimiento de los niños en riesgo de contraer TB y su posterior diagnóstico y tratamiento. Los niños, especialmente los menores de 5 años, desarrollan TB con mayor facilidad y en formas más graves que los niños mayores y los adultos. Según los datos más recientes de la OMS para niños menores de 15 años, se diagnosticaron 1,3 millones de casos de TB y se notificaron casi un cuarto de millón de muertes relacionadas con la TB. [\[Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023\]](#)

El mundo desarrollado ha visto algunas mejoras en el diagnóstico y la prevención de casos de tuberculosis, pero no se ha visto evidencia de una disminución en las naciones con alta carga. [\[Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023\]](#) De hecho, los países con alta carga han visto aumentos significativos no solo en la infección y la enfermedad, sino también aumentos importantes en la tuberculosis resistente a múltiples fármacos. [\[1\]](#) La pobreza, la falta de acceso a una atención médica adecuada, la desnutrición y las infecciones concurrentes, como el virus de la inmunodeficiencia humana, siguen impulsando las tasas de infección en los países y en las zonas más afectadas en todo el mundo desarrollado. Es probable que las tasas de casos de tuberculosis pediátrica estén subnotificadas en muchos países con alta carga, y los resultados de los estudios han sugerido que los niños pueden representar hasta el 50% de los casos de tuberculosis en todo el mundo. [\[Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023\]](#) Es necesario mucho trabajo en el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pediátrica, así como abordar las causas sociales subyacentes que crean el entorno perfecto para la transmisión de la tuberculosis y las comorbilidades que facilitan peores resultados después de la infección. [\[1\]](#)

Etiología

Mycobacterium tuberculosis es un bacilo aeróbico, de crecimiento lento, inmóvil y acidorresistente. A diferencia de otros aerobios, *M. tuberculosis* tiene una pared celular que contiene una cantidad elevada de lípidos de alto peso molecular. [2] *M. tuberculosis* es parte de un grupo de organismos estrechamente relacionados (incluidos *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* y *Mycobacterium canetti*) asociados con enfermedades humanas. [2] *M. tuberculosis* se encuentra principalmente en los Estados Unidos, mientras que *M. bovis*, *M. africanum* y *M. canetti* son poco frecuentes en los Estados Unidos y no se identifican de manera rutinaria en los laboratorios clínicos. De ser necesario, los laboratorios de referencia pueden distinguir *M. bovis* de *M. tuberculosis*. Esta diferenciación puede ser relevante para una presentación de caso determinada, ya que la epidemiología, el tratamiento y la prevención son diferentes, aunque la presentación clínica sea similar a *M. tuberculosis*. Otras micobacterias del complejo *M. tuberculosis* causan principalmente enfermedades animales.

Epidemiología

La mayoría de las infecciones y enfermedades por *M. tuberculosis* en niños se dan en zonas del mundo donde los adultos tienen la mayor incidencia de infección por tuberculosis. La mayor carga de enfermedad por *M. tuberculosis* se da en países del África subsahariana y Asia, en particular la India y el Pacífico occidental. En los Estados Unidos, que es un país de baja incidencia, los niños que desarrollan tuberculosis suelen haber nacido fuera de los Estados Unidos o han estado expuestos a un contacto cercano con personas de fuera de los Estados Unidos, en particular de un país con una alta carga de tuberculosis. Otro pequeño porcentaje de casos es consecuencia de viajes a zonas con una alta carga de tuberculosis. [Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023] [3] La farmacorresistencia a los medicamentos de primera e incluso de segunda línea es un problema de salud pública emergente a nivel mundial. Si bien la recopilación de datos es variable, los niños con tuberculosis multirresistente en algunas zonas del mundo alcanzan hasta el 13 %. [Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023] [4] [5]

El informe mundial sobre tuberculosis de la OMS de 2023 indicó que 1,3 millones de niños menores de 14 años contrajeron tuberculosis en 2022, aproximadamente el 12 % de la carga total mundial de enfermedad de tuberculosis, mientras que un cuarto de millón sucumbió a enfermedades relacionadas con la tuberculosis. [Informe mundial sobre tuberculosis de la OMS de 2023] Lo más probable es que se trate de una subrepresentación del número real de casos y muertes pediátricas, ya que la tuberculosis infantil a menudo se diagnostica o categoriza de forma errónea. [1] Las muertes por tuberculosis en muchas regiones con alta carga se atribuyen con frecuencia a neumonía o meningitis sin un diagnóstico específico. [1]

La epidemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) también ha afectado la epidemiología de *M. tuberculosis*, ya que la coinfección con VIH no es una ocurrencia poco común. [6] Aunque muchos niños en el mundo en desarrollo tienen acceso a la terapia antirretroviral (TAR), los niños con VIH tienen un mayor riesgo de enfermedad asociada a *M. tuberculosis* incluso con un recuento normal de linfocitos de grupo de diferenciación 4 y una fuerte supresión viral en comparación con su cohorte no infectada por VIH. [7] Varios estudios realizados en naciones africanas documentaron que, si bien la TAR reduce el riesgo de tuberculosis y mejora los resultados entre los niños con VIH en África subsahariana, el riesgo de tuberculosis sigue siendo

muy elevado en comparación con los niños sin VIH en los mismos entornos. [7] Los niños menores de 14 años representan el porcentaje más bajo de personas infectadas por VIH en TAR (57% frente al 77% de los mayores de 14 años). [7] Esta discrepancia también ocurre en un momento en que la financiación internacional y nacional para las iniciativas contra el VIH ha disminuido significativamente [\[Estadísticas mundiales sobre el VIH y el SIDA\]](#) y afectará no solo a los casos de VIH sino también a las coinfecciones, incluida la *M. tuberculosis*, que puede acompañar a la enfermedad grave por VIH. [8] [9] [10]

Fisiopatología

La fisiopatología de la tuberculosis está bien documentada. Consulte el recurso complementario de StatPearls, " [Tuberculosis](#) ", para obtener una descripción general de la tuberculosis. Sin embargo, los médicos deben tener en cuenta que existen diferencias entre los niños y los adultos con tuberculosis en términos de control del huésped de la enfermedad. Los adultos sanos con infección de tuberculosis tienen solo un 5% a 10% de riesgo de desarrollar la enfermedad de tuberculosis durante su vida y tienden a desarrollar su enfermedad en los primeros 1 a 2 años después de que se establece la infección. Sin embargo, los bebés y los niños pequeños tienen un riesgo mucho mayor de progresión de la enfermedad después de la exposición que los niños en edad escolar si no reciben tratamiento (40% a 50%, 25% y 10% a 15%, respectivamente). [11]

Los bebés y los niños pequeños tienen diferentes respuestas inmunológicas a la exposición a la tuberculosis que los adultos. [12] El sistema inmunológico de un bebé ha alterado las respuestas inflamatorias para adaptarse a la transición a un entorno extrauterino con contacto inherente con patógenos beneficiosos y virulentos. [12] [13] Por lo general, tienen un menor número de macrófagos, neutrófilos y células dendríticas tisulares, y la función de estas células es diferente en comparación con la de las células adultas. La producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral y las interleucinas 1 y 12, se reduce, mientras que las citocinas antiinflamatorias aumentan, incluida la interleucina 10. [14] Las células T infantiles son menos capaces de diferenciarse en células T productoras de interferón gamma, un factor clave en el control de *M. tuberculosis*. [14]

Por lo tanto, los lactantes tienen entre 5 y 10 veces más probabilidades de desarrollar tuberculosis activa que los adultos, y tienen tasas significativamente más altas de enfermedad diseminada grave, incluidas la tuberculosis miliar y la meningitis. [15] La falta de respuesta de las células T con la liberación de interferón gamma también interfiere con las pruebas diagnósticas de la tuberculina para el ensayo de liberación de interferón gamma y las pruebas cutáneas de la tuberculina, incluso ante una enfermedad abrumadora. Los niños con deficiencias inmunológicas, en particular el VIH, tienen un riesgo aún mayor de progresión de la tuberculosis y enfermedad grave. [7] [\[Estadísticas mundiales sobre el VIH y el sida\]](#)

Histopatología

Los niños tienden a tener una enfermedad paucibacilar pero una respuesta inmunológica muy enérgica a *M. tuberculosis*. [10] El sello distintivo de la infección por *M. tuberculosis* en muestras de tejido es un granuloma caseoso; los niños producen fácilmente granulomas en la enfermedad tisular por *M. tuberculosis*. Este granuloma comprende histiocitos epitelioides que rodean un área necrótica central y está acompañado de células gigantes multinucleadas y linfocitos. [16] La

función de estas células es contener la infección micobacteriana y evitar su propagación a los tejidos sanos circundantes y otros órganos. [\[16\]](#)

La tinción de Ziehl-Neelsen para microorganismos acidorresistentes se puede aplicar a muestras de tejido de niños, pero la naturaleza paucibacilar de su enfermedad dificulta el diagnóstico visual. Las técnicas fluorescentes que utilizan tinción de auramina-rodamina se utilizan a menudo para facilitar la visualización en muestras con bajas cantidades de micobacterias. In situ, las técnicas que utilizan un microscopio de ácido ribonucleico (ARN) adaptado para *M. tuberculosis* para identificar ARNm intacto y desintegrado en granulomas necróticos y no necróticos también pueden ser útiles como complemento en muestras de tejido Ziehl-Neelsen-negativas o fluorescencia-negativas de niños con sospecha de enfermedad de tuberculosis. [\[17\]](#)

Historia y Examen Físico

La tuberculosis se presenta de diversas formas en los niños y puede afectar a casi todos los sistemas orgánicos. La mayoría de las formas de tuberculosis en los niños son pulmonares y solo el 20 % aproximadamente se manifiestan como enfermedades extratorácicas. A menudo se observa una superposición entre la enfermedad pulmonar y las manifestaciones extrapulmonares, especialmente en niños menores de 2 años, que incluyen principalmente las siguientes áreas:

- Intratorácico
 - - Pulmonar
 - Pleural
 - Cardíaco (1% a 4%)
- Extratorácico
 - - Diseminada (linfohematógena)
 - Linfático
 - Sistema nervioso central
 - Osteoarticular
 - Abdominal y gastrointestinal
 - Genitourinario
 - Cutáneo
 - Congénito
 - Otro

Manifestaciones intratorácicas

Enfermedad pulmonar

El sistema pulmonar es el más afectado en los niños con tuberculosis. Después de la exposición, muchos niños sufren una infección pulmonar asintomática sin signos, síntomas ni anomalías en las imágenes evidentes. Algunos pueden presentar un pródromo consistente en varios días de fiebre baja y tos que se asemeja a una enfermedad viral, pero estos síntomas se resolverán en varias semanas. El noventa por ciento de los niños mayores recién infectados tendrán una infección asintomática, mientras que hasta el 50% de los lactantes infectados desarrollan síntomas respiratorios o constitucionales con anomalías radiográficas durante la infección primaria. [18] Los médicos deben ser conscientes de la discrepancia de edad en el desarrollo de una enfermedad grave progresiva.

La infección pulmonar primaria en niños incluye la infección del tejido pulmonar acompañada de hiperplasia de los ganglios linfáticos regionales, llamada complejo pulmonar primario. A diferencia de los adultos, todos los lóbulos pulmonares se ven afectados por igual en los niños, y una cuarta parte de los casos pueden tener múltiples focos parenquimatosos. Los hallazgos radiográficos pueden indicar ganglios linfáticos regionales desproporcionadamente agrandados en comparación con poco o ningún foco parenquimatoso (ver **Imagen. Adenopatía hiliar**). [19] [20]

Los cambios radiográficos suelen resolverse rápidamente, pero en algunos niños, en particular los menores de 2 años, los ganglios linfáticos seguirán aumentando de tamaño, lo que dará lugar a una obstrucción bronquial parcial o completa por compresión externa. Estos niños pueden presentar sibilancias y falta de aire debido al pequeño calibre de sus vías respiratorias, similar a una aspiración de cuerpo extraño u otros trastornos obstructivos. Las radiografías de tórax pueden mostrar hiperinsuflación localizada con atelectasia de áreas de parénquima contiguas conocidas como lesiones segmentarias (ver **Imagen. Enfermedad de los ganglios linfáticos con compresión de las vías respiratorias**). [19] Los médicos y radiólogos deben saber que este hallazgo no es típico de otros tipos de neumonía bacteriana, pero puede estar relacionado con *M. tuberculosis*.

Los adolescentes suelen presentar más síntomas de tuberculosis pulmonar que los niños en edad escolar, especialmente cuando la enfermedad se adquiere cerca de la pubertad. Los adolescentes también pueden presentar una enfermedad de reactivación como la que se observa en los adultos, con un cuadro clásico que consiste en fatiga progresiva, pérdida de apetito, sudores nocturnos, pérdida de peso y fiebre. [21] El dolor torácico y la tos productiva o no productiva pueden ir acompañados ocasionalmente de hemoptisis. Los hallazgos físicos pueden estar ausentes, pero las radiografías de tórax muestran infiltrados extensos en el lóbulo superior y posiblemente incluso cavidades (ver **Imagen. Tuberculosis cavitaria de tipo adulto**). [18] Afortunadamente, el sistema inmunológico localiza bien *M. tuberculosis* si el adolescente no está inmunodeprimido, y el tratamiento antituberculoso elimina los signos y síntomas de la infección rápidamente si se diagnostica y se trata con prontitud. [22]

Enfermedad pleural

En ocasiones, la enfermedad pleural se observa en la tuberculosis pediátrica y puede ocurrir sin lesiones segmentarias o miliares en el parénquima pulmonar. Esto ocurre cuando los bacilos forman un foco subpleural y erosionan el espacio pleural. Se produce una respuesta de

hipersensibilidad, que estimula la formación de un derrame pleural. Debido a la rápida respuesta inmunitaria, estas acumulaciones pueden llegar a ser lo suficientemente grandes como para estar asociadas con la aparición repentina de fiebre, dolor en el pecho y falta de aire con compromiso respiratorio rápido dependiendo del tamaño del niño y el tamaño relativo del derrame pleural. El examen físico revelará matidez a la percusión y disminución de los ruidos respiratorios en el lado afectado. A pesar del tratamiento adecuado, las fiebres suelen ser muy altas y pueden persistir durante varias semanas. [23] [24] La confirmación microbiológica suele ser difícil debido a la baja cantidad de bacterias. [25] La biopsia pleural puede demostrar la formación de granulomas, pero requiere intervención quirúrgica o una biopsia con aguja fina. Las técnicas más nuevas, como la reacción en cadena de la polimerasa, pueden resultar útiles en tales situaciones, pero las tasas de detección de tuberculosis aún están por debajo del 50%. [26] Debido a que rara vez se forma un verdadero empiema, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier muestra pleural con cultivo negativo, especialmente en países con alta carga de enfermedad. [26]

Enfermedad cardíaca

La infección que afecta el sistema cardíaco es poco frecuente y se produce en menos del 4 % de todos los casos de tuberculosis pediátrica. [27] El sitio de infección más frecuente es el tejido pericárdico, que produce pericarditis y derrame pericárdico. La presentación de la afectación pericárdica es similar a otras formas de pericarditis, con síntomas de fiebre, malestar y pérdida de peso; los niños tienen menos probabilidades de quejarse de dolor torácico que los adultos con pericarditis tuberculosa. [27] Por lo general, están afectados otros sistemas orgánicos y estas características pueden eclipsar la enfermedad pericárdica. [27] Un examen físico puede mostrar un roce pericárdico, ruidos cardíacos distantes y pulso paradójico, especialmente si la enfermedad ha progresado hasta la etapa fibrinosa. La radiografía de tórax revela un corazón globular grande y la ecografía muestra acumulación de líquido en el espacio pericárdico. Cuando se aspira, el líquido pericárdico es serofibrinoso o levemente hemorrágico, pero rara vez es positivo el frote de bacilo ácido-alcohol resistente. Sin embargo, los cultivos son positivos en el 30% al 70% de los casos, y una biopsia del pericardio revela granulomas caseosos en el 50% al 75% de los casos. Si no se reconoce y trata esta afección a tiempo, se desarrollará una pericarditis constrictiva por fibrosis durante meses o años. En contraste con los resultados de la enfermedad pericárdica tuberculosa en adultos, los resultados de un estudio reciente en Sudáfrica encontraron que la mortalidad era baja y la morbilidad residual entre los niños de su cohorte se debía principalmente más a la enfermedad concurrente en el momento de la presentación, en particular la meningitis tuberculosa, que a la afectación pericárdica. [20]

Manifestaciones extratorácicas

Enfermedad diseminada

La tuberculosis puede diseminarse a sitios anatómicos distantes después del establecimiento de la infección primaria en niños pequeños o durante la reactivación de la enfermedad en niños mayores y adolescentes, a menudo desencadenada por la erosión de una lesión pulmonar primaria previamente curada. Dependiendo de la edad del huésped y la función inmunológica, la infección de esta propagación a sitios distantes puede volverse fácilmente evidente o permanecer inactiva durante años. La tuberculosis miliar es una forma altamente letal de tuberculosis diseminada que resulta de una diseminación linfohematógena masiva de *M. tuberculosis* desde un foco infectado.

La presentación varía según los órganos involucrados y puede parecerse a otras enfermedades infantiles comunes. [28] Afortunadamente, la tuberculosis miliar pediátrica es rara, comprende menos del 1% de todos los casos de tuberculosis pediátrica, pero esto puede subestimarse debido a la falta de reconocimiento. Un informe de caso reciente de Túnez destacó las complejidades de la enfermedad miliar que se hace pasar por una enfermedad inflamatoria multisistémica secundaria a COVID-19 pero que se encontró que era causada por *M. tuberculosis* . [29]

Durante la diseminación hematógena temprana de *M. tuberculosis* , puede haber un inicio agudo de fiebres altas, pero también es posible una fiebre prolongada e intermitente. Pueden desarrollarse características clásicas de la infección de tuberculosis, incluyendo pérdida de peso crónica, hepatoesplenomegalia y linfadenitis ganglionar superficial o profunda. Son posibles otras características inusuales, como grupos de lesiones cutáneas llamadas tuberculidas papulonecróticas y tubérculos coroides observados en la evaluación oftalmológica. Más tarde en el curso clínico, también puede desarrollarse meningitis. La enfermedad pulmonar, que puede haber sido leve inicialmente, puede volverse más grave con el tiempo (ver **Imagen**. Radiografía de tórax y tomografía computarizada, **tuberculosis**). Debido a la afectación multiorgánica atípica, se requiere un alto índice de sospecha para el reconocimiento temprano, seguido de una investigación integral y el inicio rápido del tratamiento apropiado para la tuberculosis diseminada para mitigar el potencial de complicaciones graves y reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta enfermedad compleja. [28] [30]

Enfermedad linfática

La linfadenitis tuberculosa (anteriormente conocida como escrófula) es la forma más común de enfermedad de tuberculosis extrapulmonar en niños y constituye casi el 60% de los casos extrapulmonares. En el pasado, la linfadenitis tuberculosa a menudo era causada por beber leche de vaca no pasteurizada contaminada por *M. bovis*; la pasteurización de la leche y los productos lácteos casi ha eliminado a *M. bovis* como causa de adenitis en los países con baja carga. Sin embargo, en las regiones del mundo con alta carga, en particular en las zonas pastorales, *M. bovis* y otros miembros del complejo *M. tuberculosis* aún merecen consideración. [31] [32] Ahora, la mayoría de los casos de linfadenitis son causados por la infección pulmonar primaria por *M. tuberculosis* adquirida por contacto con aerosoles o gotitas.

Los ganglios linfáticos de las áreas cervical anterior, supraclavicular, amigdalina y submandibular se ven afectados con frecuencia debido a la extensión de la lesión primaria en los campos pulmonares superiores o el abdomen (ver **Imagen**. **Enfermedad tuberculosa** , ganglio linfático cervical). Otras áreas de afectación de los ganglios linfáticos incluyen las cadenas inguinal, epitroclear y axilar. Estas generalmente se asocian con lesiones cutáneas secundarias al complejo *M. tuberculosis* . Los ganglios afectados a menudo aumentan de tamaño lentamente, pero pueden alcanzar un tamaño enorme. Son discretos y firmes, pero no duros ni sensibles al tacto. Sin embargo, estos ganglios afectados pueden sentirse fijados al tejido adyacente, lo que sugiere una neoplasia maligna. Aunque invariablemente está presente un foco pulmonar primario, a menudo es asintomático y puede ser radiográficamente inaparente en hasta el 30% de los casos. La linfadenitis no tratada puede resolverse espontáneamente o progresar con fluctuación y un tono rojo violáceo suprayacente indistinguible de las infecciones micobacterianas no tuberculosas en niños (ver **Imagen**. Enfermedad de los ganglios linfáticos). Una radiografía de tórax puede ser negativa en la linfadenitis tuberculosa y no tuberculosa, pero un ensayo de liberación de interferón gamma será inequívocamente positivo. [33] Si no se trata, el ganglio puede romperse y crear un

tracto sinusal de drenaje que requerirá resección quirúrgica. Los médicos deben mantener un alto índice de sospecha en países con baja carga de enfermedad para llegar al diagnóstico y tratamiento adecuados, especialmente para los niños de países de naciones con alta carga de enfermedad. [34]

Enfermedad del sistema nervioso central

La forma más letal y debilitante de tuberculosis es la meningitis, que afecta desproporcionadamente a los niños pequeños. Sin terapia con antibióticos, corticosteroides y un manejo intensivo de líquidos, electrolitos y presión intracraneal elevada, la meningitis tuberculosa es rápidamente mortal en varias semanas. [35] A pesar de los avances en el cuidado de los niños con meningitis tuberculosa, la mortalidad sigue siendo alta; más del 50% de los sobrevivientes tienen discapacidades del desarrollo neurológico. [35] [36] [37] [38] Las áreas del mundo con una alta carga de tuberculosis pueden tener más probabilidades de reconocer la enfermedad que otras, pero carecen de algunas herramientas para un diagnóstico y tratamiento completamente exitosos. En contraste, las áreas con altos recursos carecen de conocimiento y experiencia con la enfermedad para reconocer los signos y síntomas de manera temprana. [38]

El inicio clínico de la meningitis tuberculosa puede ser agudo o gradual en las primeras etapas. Los síntomas inespecíficos, como enfermedad seudogripal, febrícula, malestar y síntomas pulmonares, pueden eclipsar los hallazgos del sistema nervioso central. Muchos niños presentan inicialmente neumonía que no se resuelve, falta de apetito y vómitos antes de que se manifiesten signos más graves de enfermedad del sistema nervioso central. La enfermedad avanzada puede mostrar signos de irritación meníngea (p. ej., presión intracraneal elevada con fontanela abultada, signo de puesta del sol y edema de papila), parálisis de los nervios craneales, déficits neurológicos y pérdida de hitos, alteración del sensorio y convulsiones. [39] [40] [41] La Escala de Coma de Glasgow puede ayudar a evaluar el nivel de conciencia del niño y ayudar a determinar el pronóstico final. [35]

La evaluación urgente del sistema nervioso central con imágenes de la cabeza es crucial, seguida de una punción lumbar para cultivos y análisis de líquidos. [42] Las imágenes cerebrales suelen mostrar realce meníngeo basilar, hidrocefalia, realce de los ganglios basales, infartos o una combinación de estos. [43] [44] La resonancia magnética (RM) se prefiere a la tomografía computarizada por su mejor capacidad para identificar infartos tempranos, realce de los ganglios basales y exudados en las cisternas basales. [45] [46] [47] Sin embargo, la RM no está ampliamente disponible en países de bajos recursos (ver **Imagen. Meningitis tuberculosa**).

El tratamiento de la meningitis tuberculosa requiere un régimen de terapia antituberculosa prolongada, inicialmente con 4 medicamentos. (Consulte la sección **Tratamiento** para obtener más información sobre los regímenes antituberculosos). El manejo del aumento de la presión intracraneal puede requerir medicamentos adicionales, incluidos esteroides, manitol y acetazolamida. Puede ser necesaria la colocación de una derivación ventriculoperitoneal temporal o permanente. [42] [41] Se requiere un seguimiento ambulatorio cercano para controlar la adherencia y los posibles eventos adversos de los medicamentos no antituberculosos, en particular los trastornos electrolíticos con el uso de acetazolamida.

Enfermedad esquelética

La tuberculosis osteoarticular también se comporta de manera diferente en niños que en adultos. El foco primario de infección en niños es generalmente el sistema pulmonar con diseminación al sistema osteoarticular, pero también es posible la extensión desde un ganglio linfático regional caseoso o un hueso adyacente. Inicialmente se desarrolla una afectación metafisaria, seguida de necrosis por la presión del tejido de granulación y caseificación. La extensión al espacio articular y los tejidos blandos adyacentes puede complicar la infección ósea establecida, pero la articulación hinchada hace que la enfermedad sea clínicamente evidente. [48]

La tuberculosis esquelética afecta principalmente a los huesos y articulaciones que soportan peso; la rodilla, la cadera, la columna, el codo y el tobillo son los más afectados. El espectro de presentación varía desde un derrame articular leve sin destrucción ósea hasta una destrucción significativa del hueso y restricción de la movilidad articular causada por fibrosis sinovial crónica. Puede estar afectada una sola articulación o muchas. [48] [49] [50] [51] Este proceso lento puede evolucionar durante meses o años, causando dolor leve, rigidez, cojera y restricción del movimiento. Una prueba cutánea de tuberculina o un ensayo de liberación de interferón gamma suelen ser reactivos, y el cultivo de líquido articular o la biopsia ósea suelen ser positivos para *M. tuberculosis*.

La dactilitis es más frecuente en lactantes y niños pequeños, pero ocasionalmente se observa en niños mayores y adultos. [48] [50] La endarteritis distal por diseminación de *M. tuberculosis* a través del torrente sanguíneo produce hinchazón indolora de las manos o los pies. En el caso de afectación digital, una lesión típica afecta la falange proximal de los dedos índice y medio. La hinchazón fusiforme de los dedos puede parecerse a la artritis idiopática juvenil de las manos o los pies, pero es indolora. Las radiografías que muestran lesiones líticas en los dedos afectados, llamadas espina ventosa, son típicas de la dactilitis por *M. tuberculosis*. [52]

Los cuerpos vertebrales son un objetivo particular de la tuberculosis (enfermedad de Pott), y pueden verse afectados múltiples cuerpos vertebrales. [53] La infección en las vértebras torácicas inferiores o lumbares superiores puede provocar necrosis ósea, con acúñamiento y colapso; esto puede provocar una deformidad espinal gibosa o cifótica (ver **Imagen**. Osteomielitis vertebral debida a *tuberculosis*). La ruptura de la infección en el tejido blando adyacente puede provocar la formación de un absceso local en el músculo psoas, los músculos paraespinales o el espacio retrofaríngeo. Los espasmos musculares paraespinales en niños pueden estar asociados con fiebre baja, irritabilidad, dolor de espalda, posicionamiento anormal de la espalda, negativa a soportar peso y dificultad de movimiento. Si se produce una destrucción ósea significativa y colapso, es muy probable que se produzcan complicaciones neurológicas y el deterioro neurológico puede ser permanente. [54]

Las radiografías de los huesos afectados generalmente revelan una lesión lítica, pero se debe realizar una resonancia magnética para obtener más información. [48] A menudo se presentan varios hallazgos característicos de la resonancia magnética, incluidos engrosamiento sinovial, acumulaciones de líquido y erosiones óseas. Las imágenes T1 muestran una señal baja en la membrana sinovial engrosada y las imágenes T2 muestran una membrana sinovial hipointensa. Se debe realizar una biopsia confirmatoria con aguja o métodos abiertos, pero a menudo, la cavidad ósea requiere desbridamiento del hueso necrótico y del material caseoso.

Los cultivos son frecuentemente negativos, como en otras infecciones de tuberculosis pediátricas en otras partes del cuerpo. Sin embargo, el material de la biopsia es fundamental para el diagnóstico, ya que los granulomas de células gigantes caseosas que se observan en la histopatología son altamente específicos de la tuberculosis y deben tratarse como tales. [48] Una historia de contacto con la tuberculosis es fundamental cuando se evalúa a un niño con enfermedad ósea de un país con alta carga de tuberculosis o un niño con VIH u otras afecciones inmunodeficientes que pueden haber tenido un contacto infeccioso. La historia es fundamental en grupos de edad más jóvenes que presentan dactilitis. [48]

Enfermedades abdominales y gastrointestinales

La tuberculosis abdominal en niños puede ser más común de lo que se pensaba anteriormente, ya que presenta signos y síntomas abdominales inespecíficos y la falta de herramientas de diagnóstico disponibles dificulta el diagnóstico. [55] [56] La tuberculosis abdominal tiende a ocurrir en niños un poco mayores, generalmente mayores de 5 años. La tuberculosis abdominal puede afectar los ganglios linfáticos mesentéricos e intraabdominales, el peritoneo, los intestinos y los órganos intraabdominales y pélvicos. La siembra linfática o hematógena, la propagación desde los ganglios linfáticos adyacentes y la introducción de micobacterias por vía oral a través de *M. tuberculosis* (leche animal contaminada, leche materna o secreciones pulmonares ingeridas) son las vías de adquisición más comunes. La presentación puede parecerse a otras enfermedades abdominales como la apendicitis, la perforación intestinal y la enfermedad inflamatoria intestinal. [57]

La enteritis tuberculosa generalmente es resultado de la diseminación hematógena al intestino o de la ingestión de micobacterias en leche contaminada o secreciones respiratorias. El yeyuno y el íleon son los sitios más comunes afectados y pueden presentarse con úlceras superficiales que causan dolor localizado, diarrea o estreñimiento y pérdida de peso. Se puede considerar un diagnóstico de enfermedad de Crohn antes de completar la prueba de tuberculosis, ya que los signos y síntomas son similares. La linfadenitis mesentérica suele estar presente, pero generalmente no es palpable en el examen abdominal. Los ganglios agrandados pueden obstruir los intestinos o erosionar el epiplón, lo que resulta en una peritonitis generalizada. La peritonitis tuberculosa también puede ser resultado de la tuberculosis del tracto genitourinario con extensión, especialmente de la infección en las trompas de Falopio. [58] La obstrucción intestinal es una complicación común de la tuberculosis intestinal que resulta del engrosamiento mural, la estenosis ileal o las adherencias.

La ecografía abdominal puede ayudar a identificar ganglios linfáticos agrandados, enfermedad visceral con formación de abscesos y la presencia o ausencia de ascitis. [56] El líquido peritoneal puede mostrar predominio de neutrófilos o linfocitos. En una serie sudafricana, el líquido peritoneal aspirado con un nivel elevado de adenosina deaminasa estaba presente en tres cuartas partes de los niños con peritonitis tuberculosa; los niños en este estudio estaban significativamente más enfermos. [56]

Enfermedad genitourinaria

El tracto genitourinario puede ser sembrado por *M. tuberculosis* durante la propagación hematógena o linfática directa desde lesiones primarias de *M. tuberculosis* o la enfermedad de reactivación en otras partes del cuerpo. [59] Los organismos de *M. tuberculosis* pueden alojarse en cualquier porción del tracto genitourinario en ambos sexos. La progresión de la enfermedad es

lenta e insidiosa y a menudo no se detecta clínicamente hasta que la enfermedad ha causado un daño orgánico significativo.

La tuberculosis renal es la forma clínica más frecuente de presentación de la tuberculosis urogenital. En el pasado, se creía que la tuberculosis renal no afectaba a los niños pequeños, ya que la progresión de la enfermedad era lenta. Sin embargo, en la actualidad, varias series de casos subrayan el hecho de que la tuberculosis renal puede no ser clínicamente obvia, aunque la destrucción lenta del órgano está en curso, incluso en lactantes y niños pequeños. [60] [61] [62]

La intensa vascularización del riñón lo convierte en un blanco fácil para la propagación hematógena, y *M. tuberculosis* establece focos con una respuesta granulomatosa. Se desarrollan pequeños tubérculos caseosos que liberan *M. tuberculosis* en los túbulos y, por lo tanto, en la orina. También pueden desarrollarse grandes masas caseosas que erosionan la pelvis renal. La infección puede propagarse fácilmente a los uréteres, la próstata, el epidídimo y los órganos adyacentes, como el útero y las trompas de Falopio. Si no se trata, la tuberculosis renal puede provocar la destrucción del parénquima renal, uropatía obstructiva e insuficiencia renal terminal. [59] [63]

El tracto genital puede infectarse con *M. tuberculosis* en ambos sexos. En mujeres jóvenes en edad reproductiva (15 años o más), la infertilidad es la presentación más común de la enfermedad de tuberculosis que afecta el tracto genital en áreas de alta carga del mundo. [59] La fertilización in vitro para una mujer con tuberculosis del tracto genital no reconocida puede tener graves consecuencias para el resultado del procedimiento. [64] Las mujeres adolescentes pueden quejarse de dolor abdominal inferior y experimentar dismenorrea o amenorrea. [58] Los varones adolescentes pueden presentar hinchazón escrotal unilateral, nodular e indolora debido a epididimitis u orquitis. [65] Todas las partes del tracto genital masculino, incluida la próstata, las vesículas seminales, la vejiga, la uretra y el pene, pueden infectarse con *M. tuberculosis*. [59] Afortunadamente, esta es una situación poco común para los niños.

Enfermedades congénitas y perinatales

La tuberculosis congénita es poco frecuente, pero los médicos siempre deben mantener un alto índice de sospecha cuando se enfrentan a una paciente diagnosticada con tuberculosis activa durante el embarazo. Las infecciones intrauterinas pueden ocurrir después de una bacteriemia materna y también se han informado después de la fertilización in vitro de mujeres de países con alta carga que probablemente tenían una infección genital de tuberculosis no reconocida o subclínica sin tratamiento. [66] La tuberculosis perinatal conlleva una mortalidad de hasta el 50% ya que muchas de las características típicas, como fiebre, dificultad respiratoria, infiltración pulmonar, letargo, agrandamiento del hígado y el bazo y anomalías hematológicas, no pueden distinguir la tuberculosis de otros tipos de infecciones sistémicas graves en un recién nacido. [67] [68] Para complicar aún más el problema, los resultados de la prueba cutánea de la tuberculina suelen ser negativos en los lactantes con infección congénita o adquirida perinatalmente, y la sensibilidad de la prueba de liberación de interferón gamma es desconocida, pero también es probable que sea baja debido a la respuesta inmunitaria del lactante a *M. tuberculosis*. Si se sospecha la presencia de *M. tuberculosis*, independientemente de los resultados de la prueba cutánea de la tuberculina o del ensayo de liberación de interferón gamma, se debe iniciar inmediatamente el tratamiento del lactante con un régimen de 4 fármacos. Se debe evaluar la placenta para detectar granulomas y bacilos acidorresistentes y realizar un cultivo para detectar *M. tuberculosis*. **También se debe realizar una prueba de tuberculosis** y de VIH a los padres, ya

que el riesgo de coinfección con VIH y tuberculosis en países con alta incidencia es significativo. [\[67\]](#) [\[68\]](#)

Para los pacientes con tuberculosis conocida o sospechada, se recomienda el siguiente manejo de la díada padre-hijo dependiendo de si el padre tiene tuberculosis latente o activa:

- **Al padre materno se le ha diagnosticado infección de tuberculosis durante el embarazo (prueba cutánea de tuberculina positiva o prueba de liberación de interferón gamma con radiografía de tórax negativa) :**
 - Este escenario sugiere que la embarazada tiene una infección de tuberculosis (anteriormente tuberculosis latente) en lugar de una enfermedad de tuberculosis. La embarazada no tiene tuberculosis activa y no es infecciosa. Por lo general, la embarazada recibirá tratamiento para la tuberculosis latente después del período posparto.
 - En este escenario, no es necesario realizar pruebas especiales al bebé ni separarlo de su madre, quien puede amamantarlo si lo desea. Sin embargo, se debe interrogar y realizar pruebas a toda la familia y a otros contactos potenciales del bebé, especialmente si no se conoce el caso índice de la prueba de tuberculosis positiva de la madre, ya que esto pondría al bebé en riesgo de exposición. [\[69\]](#)
- **Al padre materno se le ha diagnosticado o tratado una enfermedad de tuberculosis activa durante el embarazo (prueba de tuberculina o prueba de inmunoensayo enzimático (IGRA) positiva con una radiografía de tórax anormal compatible con tuberculosis) :**
 - Esta es una situación de alto riesgo para el bebé de contraer la enfermedad de tuberculosis a través de gotitas respiratorias o transmisión aérea. Lamentablemente, el bebé y la madre deben estar separados hasta que ambos hayan sido evaluados exhaustivamente para detectar la enfermedad de tuberculosis y se les haya administrado el tratamiento.
 - La paciente posparto debe comenzar una terapia antituberculosa dirigida a la zona específica de la enfermedad. Debe usar una mascarilla y cumplir con las medidas de control de infecciones. No puede amamantar, pero el bebé puede ser alimentado con leche extraída si la madre no tiene evidencia de mastitis tuberculosa. Una vez que la madre haya estado en terapia durante 2 semanas o más **Y** ya no se la considere contagiosa, es decir, tenga esputo con frotis negativo, puede amamantar.
 - El lactante requiere evaluación para **tuberculosis** congénita y, si se descarta, se debe iniciar el tratamiento con isoniazida (INH), a menos que se sepa o se sospeche que el aislamiento *de M. tuberculosis* es resistente a la INH hasta que el lactante tenga 3 o 4 meses de edad, momento en el que se debe realizar la prueba de tuberculosis. Si esta prueba de tuberculosis a los 3 o 4 meses es negativa **Y** el niño no ha desarrollado ningún signo o síntoma de enfermedad de tuberculosis, se puede suspender la INH siempre que el padre o la madre posparto haya cumplido con la medicación y no sea infeccioso. Sin embargo, si la prueba de tuberculosis a los 3 meses del lactante es positiva, se lo debe volver a evaluar para detectar

enfermedad por *M. tuberculosis* . Incluso si se descarta la enfermedad de tuberculosis, el lactante aún requiere tratamiento adicional para la prueba de tuberculosis positiva. Se justifican 9 meses completos de INH o 4 meses de rifampicina.

- Se recomienda consultar con un especialista en enfermedades infecciosas pediátricas o con un médico de la división local de tuberculosis del departamento de salud para garantizar una atención adecuada. [69]

Otras manifestaciones de la enfermedad

La tuberculosis también puede presentarse con características raras y variadas que a menudo son parte de la enfermedad diseminada pero que ocasionalmente pueden verse de forma aislada. La otitis media y la mastoiditis [70] [71] , las lesiones cutáneas llamadas tuberculidas papulo necróticas [72] y los hallazgos oftalmológicos de vitritis, queratitis y tuberculidas coroides son el resultado de la diseminación de *M. tuberculosis* a sitios distantes. [73] [74]

Evaluación

El paso inicial para la evaluación de la tuberculosis debe incluir una prueba TST o IGRA. La colocación, medición e interpretación adecuadas son muy importantes para obtener resultados precisos (ver **Imágenes**. Prueba cutánea de la tuberculina de Mantoux, medición precisa). La prueba TST debe interpretarse en el contexto de la historia del niño y la posible exposición a la tuberculosis activa (ver **Tabla**. Interpretación de la prueba cutánea de la tuberculina en niños). Las reacciones positivas deben generar una radiografía de tórax.

Según el sitio de la presunta infección por *M. tuberculosis* y la urgencia de la evaluación, estas pruebas también pueden realizarse junto con muestras de los sistemas orgánicos más afectados. En el caso de la tuberculosis pulmonar, la recolección de esputo siempre es de importancia primordial en un niño que puede expectorar. Los niños mayores de 10 años generalmente pueden proporcionar una cantidad adecuada de esputo, pero los niños entre 5 y 10 años de edad pueden requerir asistencia con el esputo inducido. En el caso de los niños menores de 5 años, las muestras generalmente se recolectan mediante aspiración gástrica o lavado de las primeras muestras de la mañana, ya que los niños pequeños generalmente tragan sus secreciones respiratorias.

Las muestras siempre deben enviarse para cultivo, determinación de susceptibilidad a fármacos y técnicas de análisis más rápidas, cuando estén disponibles. El cultivo de muestras clínicas puede tardar de 3 a 8 semanas para que aparezca un crecimiento visual en medios sólidos. Los métodos recientes que utilizan medios líquidos, como el sistema de tubo indicador de crecimiento de micobacterias (MGIT), han facilitado una identificación más rápida de los organismos. [6] [3] La tecnología de PCR sigue siendo una modalidad más útil y rápida, pero puede no estar ampliamente disponible, especialmente en países con alta carga de morbilidad. Están evolucionando otros tipos de métodos de detección, como la detección CRISPR de *M. tuberculosis* en muestras de sangre, que pueden resultar de gran beneficio para los niños, ya que padecen una enfermedad paucibacilar, similar a la enfermedad de reactivación en algunos adultos. [75]

Otra técnica de recolección implica el uso de una "prueba de cuerda", un hilo de nailon altamente absorbente empaquetado dentro de una cápsula de gelatina que se traga. [76] Las heces también pueden contener *M. tuberculosis ingerida* , y una prueba de amplificación de ácidos nucleicos

(NAAT), por ejemplo, GeneXpert[®] MTB/RIF (Cepheid, Estados Unidos de América), puede confirmar aproximadamente el 45% de los casos clínicamente diagnosticados de tuberculosis pulmonar con menos trauma para el niño. [77] [78] El líquido de lavado broncoalveolar (BAL) también puede proporcionar muestras útiles para el análisis en niños con sospecha de tuberculosis pulmonar, pero siempre se deben intentar primero métodos menos invasivos. [79] La utilidad de NAAT BAL se ha demostrado en adultos con tuberculosis recurrente paucibacilar y puede aplicarse al análisis de muestras pediátricas. [80]

Se pueden realizar técnicas similares de prueba NAAT in situ con el ensayo MTB/RIF experto en muestras extrapulmonares, aspiración con aguja fina o biopsia por escisión para ganglios linfáticos y en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina para otros tipos de enfermedad de tuberculosis extrapulmonar. [81] [82] La OMS recomienda el uso de pruebas GeneXpert[®] para diagnosticar la tuberculosis extrapulmonar, incluida la meningitis tuberculosa, de muestras de líquido cefalorraquídeo tanto para adultos como para niños. [83]

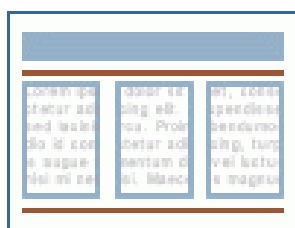
Tratamiento / Manejo

Las decisiones sobre el tratamiento de la tuberculosis se toman en función de una historia clínica detallada y un examen físico completo. Después de considerar cuidadosamente la tuberculosis en el diagnóstico diferencial de un niño que presenta la enfermedad, una de las primeras pruebas que se deben realizar es una prueba de la tuberculina, ya sea un derivado proteico purificado (PPD)/TST o una prueba de amplificación de ácidos nucleicos (p. ej., IGRA). (Consulte la sección **Evaluación** para obtener más información). La información de esta prueba orientará las pruebas posteriores.

Se justifica una radiografía de tórax para la evaluación después de una prueba PPD/TST o NAAT positiva para determinar si hay compromiso pulmonar; en casos de alta sospecha de *M. tuberculosis* en ausencia de una prueba de detección positiva, se pueden realizar imágenes para evaluar la enfermedad intraparenquimatosa asintomática o adenopatía. Otros estudios dependen de la ubicación de los posibles focos infecciosos y pueden incluir ecografía de ganglios linfáticos agrandados, imágenes del sistema nervioso central seguidas de punción lumbar, radiografías óseas, imágenes del tracto gastrointestinal o genitourinario, o una combinación de estas pruebas. Desafortunadamente, la falta de una reacción positiva a una prueba de tuberculina no siempre excluye la infección de tuberculosis o la enfermedad de tuberculosis, ni una reacción positiva distingue entre tuberculosis latente y enfermedad real. Hasta el 40% de los niños inmunocompetentes con enfermedad de tuberculosis con cultivo positivo no reaccionaron inicialmente a la prueba de tuberculina. Los factores del huésped, en particular la edad temprana (menor de 2 años), la mala nutrición, la inmunosupresión y las infecciones virales concurrentes, pueden afectar negativamente a un resultado positivo. La infección reciente de tuberculosis y la enfermedad grave (por ejemplo, las que se observan en casos de enfermedad diseminada) también pueden dar lugar a una reacción negativa. La inmunosupresión, en particular en niños con enfermedad avanzada por VIH, también puede dar lugar a un resultado negativo falso en la prueba PPD/TST.

Los protocolos de tratamiento para niños son similares a los de los adultos, excepto que se emplea una dosificación basada en el peso para todos los medicamentos necesarios. Si se dispone de terapia directamente observada (TDO) o se requiere, como es el caso de algunos regímenes, puede ser un complemento útil para la adherencia cuando los niños pasan de la fase intensiva con 3 o 4

medicamentos a la fase de continuación con 2 medicamentos que se pueden administrar varias veces por semana en lugar de diariamente (ver **Tablas. Recomendaciones para regímenes para tratar la infección tuberculosa latente, Regímenes farmacológicos recomendados y duración de la terapia para el tratamiento de la tuberculosis sensible a medicamentos y Medicamentos pediátricos y dosificación para la infección y enfermedad tuberculosa sensible a medicamentos**). [84] [85] [86]



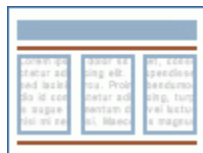
Cuadro

Tabla. Regímenes farmacológicos recomendados y duración de la terapia para el tratamiento **de la tuberculosis** sensible a fármacos .

*Algunos expertos recomiendan el uso de un régimen de 3 medicamentos sin etambutol si el riesgo de Mtb resistente a medicamentos (Mtb-DR) es bajo.

¶ En la práctica, se utiliza con más frecuencia la sustitución por etionamida o levofloxacino, aunque la OMS recomienda el uso de etambutol.

Φ La dosis de rifampicina para la meningitis es de 30 mg/kg/día hasta un máximo de 600 mg/día [84] [85] [86]



cuadro

Tabla. **Medicamentos pediátricos recomendados y dosis para la infección y enfermedad por M. tuberculosis** sensible a medicamentos .

†La dosis se basa en el peso corporal magro; las dosis para pacientes obesos no están bien documentadas.

El tratamiento de la tuberculosis resistente a medicamentos en niños es más difícil, ya que algunos de los medicamentos no se han estudiado en profundidad en este grupo de edad. Los niños tienen más probabilidades de sufrir una posible tuberculosis resistente a medicamentos si ellos o un contacto cercano cumplen los siguientes criterios:

- Residir o emigrar de un país con altos índices de resistencia (por ejemplo, Rusia y países del antiguo bloque soviético, Asia, África y América Latina)
- Historial personal o de contacto de tratamiento farmacológico incompleto previo

- Historial personal o de contacto de tratamiento para DR-Mtb
- Historial personal o de contacto de frotis persistentemente positivo durante 2 meses de tratamiento

Las referencias adjuntas pueden orientar el tratamiento de la terapia DR-Mtb, pero se recomienda encarecidamente consultar con un experto con experiencia en el tratamiento de DR-Mtb para prevenir un tratamiento inadecuado o parcial. [\[87\]](#) [\[84\]](#)

La adherencia puede mejorarse significativamente con la asistencia de enfermería domiciliaria, cuando esté disponible. A menudo se necesita un equipo de atención formado por médicos prescriptores, trabajadores sociales, médicos de salud mental y personal del departamento de salud local para ayudar a la familia a completar con éxito el tratamiento de un niño pequeño. [\[88\]](#) Para algunos tipos de protocolos de tratamiento de la tuberculosis, pueden ser necesarias visitas domiciliarias para el tratamiento DOT y visitas intermitentes al consultorio del niño y la familia para evaluar los efectos adversos, la adherencia, las posibles barreras terapéuticas y la respuesta a la terapia. A diferencia de los adultos, los niños no necesariamente requieren el control de los valores de laboratorio, como las enzimas hepáticas, a menos que inicialmente tuvieran pruebas anormales o condiciones subyacentes que puedan dificultar la tolerancia a los regímenes de tratamiento sin efectos adversos.

Diagnóstico diferencial

Desafortunadamente, el diagnóstico diferencial de la tuberculosis depende en gran medida de la ubicación de la enfermedad. Como se señala en la descripción clínica de la tuberculosis, muchas enfermedades infantiles más comunes pueden diagnosticarse por error en un niño con tuberculosis. Otros tipos de neumonía viral, bacteriana y fúngica pueden presentarse de manera similar, y siempre se debe considerar la presencia de *M. tuberculosis* en estos casos. *La linfadenitis cervical puede ser viral, especialmente si hay múltiples ganglios involucrados. Los patógenos bacterianos, por ejemplo, Bartonella y micobacterias atípicas, también pueden causar linfadenitis cervical, axilar e inguinal; las micobacterias atípicas, como M. tuberculosis, pueden producir una decoloración de la piel de color rojo violáceo durante la progresión de la infección. La meningitis por M. tuberculosis a menudo se pasa por alto hasta una etapa avanzada, ya que puede imitar otras infecciones virales y bacterianas infantiles más comunes que afectan el sistema nervioso central.*

Además, en los países con alta carga de morbilidad, existen numerosas enfermedades transmitidas por vectores (por ejemplo, virus de la malaria y de la encefalitis), además de parásitos que infectan el sistema nervioso central. La tuberculosis diseminada, la tuberculosis abdominal y la tuberculosis del tracto genitourinario pueden imitar la enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones sistémicas graves por virus, bacterias y hongos, incluida la enfermedad inflamatoria multisistémica secundaria a COVID-19, e incluso la neoplasia maligna. Además, siempre se debe realizar la prueba del VIH en un paciente diagnosticado con *M. tuberculosis*, y todas las personas con VIH deben realizarse pruebas anuales para *M. tuberculosis*.

Pronóstico

La tuberculosis es curable y prevenible. El pronóstico general de la tuberculosis debería ser excelente para un niño sano con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. Lamentablemente, no suele ser así; la morbilidad y la mortalidad por **tuberculosis** tienen su precio.

Muchas complicaciones, que se mencionan a continuación, del diagnóstico tardío o del tratamiento inadecuado ocurren en todo el mundo, pero especialmente en países con alta carga de la enfermedad. Esto es especialmente cierto en el caso de los niños con enfermedad diseminada con o sin meningitis y en el caso de **la tuberculosis** cuando se coinfecta a un niño con inmunidad deteriorada, en particular el VIH. [89] La mortalidad general en los niños con VIH como un subconjunto de los niños de alto riesgo que están coinfectados con tuberculosis representa una proporción desproporcionada de la mortalidad general por tuberculosis, que se estima que llega al 17%. [90]

En el caso de los niños que carecen de acceso a un diagnóstico y tratamiento tempranos, la mortalidad puede alcanzar el 21%, lo que rivaliza con la era del pretratamiento de *la M. tuberculosis* antes de 1946. [89] La mortalidad en la meningitis tuberculosa, incluso con tratamiento, puede alcanzar hasta el 19%, y se observan neurodiscapacidades en >50% de los sobrevivientes. [36] Los sobrevivientes pueden sufrir complicaciones significativas relacionadas con su enfermedad, la etapa en la que comenzaron el tratamiento y cualquier condición subyacente que comprometa su sistema inmunológico. Los retrasos en el diagnóstico de otras afectaciones específicas de órganos, por ejemplo, enfermedad renal, pueden progresar lentamente con daño significativo una vez que la enfermedad se manifiesta. [91]

Complicaciones

La mayoría de los niños con un diagnóstico y tratamiento adecuados no experimentarán complicaciones relacionadas con su enfermedad. Sin embargo, los niños con inmunodeficiencias, en particular el VIH, los niños cuyo diagnóstico se retrasó o los niños con una mala adherencia al tratamiento pueden sufrir las siguientes complicaciones:

Pulmonar

- Daño pulmonar extenso con mayor riesgo de sibilancias posteriores
- Función pulmonar reducida
- Enfermedad cavitaria

Linfadenitis

- Desarrollo de fístula crónica

Sistema nervioso central:

- Hidrocefalia
- Enfermedades cerebrovasculares como accidentes cerebrovasculares y vasculitis.
- Tuberculoma
- Coma

Esquelético

- Enfermedad de Pott
- Paraplejía relacionada con enfermedad de la columna vertebral
- Invasión epifisaria, deformidad y acortamiento óseo
- Deformidades de la extremidad afectada
- Deformidades de la columna vertebral

Abdominal

- Peritonitis generalizada
- Obstrucción intestinal (por ganglios agrandados y erosiones)

Genitourinario

- Infertilidad en las mujeres
- Hidronefrosis
- Estenosis ureterales

Propagación miliar (desarrollo de enfermedad diseminada)

- Meningitis

Referencia

Aunque la tuberculosis es frecuente en Venezuela, muchos médicos no tienen suficiente experiencia o no se sienten cómodos con muchos aspectos del diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis. Los médicos siempre deben tener un umbral bajo para consultar a un experto en tuberculosis pediátrica, ya sea un especialista en enfermedades infecciosas pediátricas o un médico que trabaje con la división de tuberculosis del departamento de salud local o del estado. Por lo tanto, las preguntas relacionadas con la interpretación de las radiografías de tórax, las pruebas de tuberculosis en niños inmunodeprimidos y los regímenes de tratamiento más complejos para aquellos con altos niveles de resistencia a los medicamentos o sistemas inmunológicos comprometidos deben dirigirse a estos expertos.

Educación al paciente y al grupo familiar

La prevención de la tuberculosis se ha realizado desde hace 100 años con la vacuna contra el bacilo Calmette-Guérin (BCG) de *Mycobacterium bovis*. *Esta vacuna sigue siendo la primera y única vacuna autorizada contra la tuberculosis* y se utiliza en más de 180 países de todo el mundo. La vacuna BCG se administra en la infancia y puede proporcionar a los recién nacidos una protección de casi el 90% contra la **tuberculosis** diseminada grave en el primer año de vida. Aunque los neonatos generan una respuesta deficiente al interferón gamma frente a *M. tuberculosis* in vivo, la vacuna BCG activa las respuestas de las células T CD4 para producir citocinas $_{TH1}$, incluido el

interferón gamma, que falta en las respuestas de un recién nacido a la infección **tuberculosa** natural . La BCG proporciona una excelente protección contra la meningitis tuberculosa y la tuberculosis miliar, pero no puede prevenir la enfermedad pulmonar. [100] Sin embargo, la vacuna BCG también es una vacuna viva atenuada y, por lo tanto, está contraindicada en personas inmunodeprimidas, especialmente en aquellas con VIH no tratado.

Actualmente, hay más de una docena de nuevas vacunas candidatas en ensayos clínicos. Un análisis completo de las mismas queda fuera del alcance de este curso; las nuevas plataformas de vacunas candidatas incluyen:

- Proteínas de fusión recombinantes administradas con un adyuvante
- Vectores virales que expresan antígenos de *M. tuberculosis*
- Un nuevo sustituto de la vacuna viva BCG

Las estrategias para los lactantes han incluido la administración de una vacuna BCG inicial como dosis de preparación con un refuerzo de la vacuna de subunidades o la estrategia inversa con la vacuna de subunidades primero seguida de la BCG. Desafortunadamente, este modelo sólo ha producido una inmunogenicidad modesta en los lactantes en comparación con los ensayos paralelos en adultos. [101] [102] Algunos estaban preocupados de que la coadministración de la vacuna con la serie de vacunación infantil de rutina pudiera atenuar las respuestas a la vacuna *contra M. tuberculosis* . Sin embargo, aunque se observó una menor inmunogenicidad a la vacuna *contra M. tuberculosis* en los lactantes vacunados, no se observó ningún efecto sobre las respuestas a las vacunas infantiles de rutina. [103]

Otro grupo objetivo para la vacunación es la población de adolescentes y adultos jóvenes, ya que este grupo de edad (15 a 25 años) ha experimentado un marcado aumento en la incidencia de la enfermedad **de tuberculosis** en todo el mundo. Muchos de estos individuos presentan enfermedad cavitaria y son altamente infecciosos. Por lo tanto, el modelado matemático sugiere que la prevención de esta afección potencialmente tiene un impacto significativo en la epidemia de tuberculosis. [104] En adultos, una vacuna de vector de adenovirus produjo excelentes respuestas y se cree que es suficiente para la inmunidad protectora. [102] Se están realizando ensayos de seguridad, eficacia e inmunogenicidad en bebés, adolescentes y adultos enfocados en poner fin a la pandemia de tuberculosis con nuevas estrategias preventivas.

Perlas y otros temas

Datos clave a tener en cuenta sobre la tuberculosis en niños:

- Los niños con infección de tuberculosis son una población pequeña pero a menudo ignorada y representan un depósito de casos futuros si no se los trata para prevenir la reactivación de la enfermedad.
- Todo niño menor de 5 años que tenga un contacto con una persona que tenga la enfermedad activa debe ser evaluado para detectar la tuberculosis y debe recibir medicación preventiva hasta que se realice una nueva evaluación dentro de varios meses. Esto es especialmente cierto en el caso de un bebé nacido de una madre con enfermedad activa *por tuberculosis* que haya sido diagnosticada recientemente o que aún no esté recibiendo tratamiento.

- La presentación de la tuberculosis en los niños es variada y puede afectar a todos los sistemas orgánicos. En los países con baja incidencia, se requiere un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico correcto, ya que la enfermedad *por M. tuberculosis* puede camuflarse en muchas enfermedades infantiles comunes. Un niño con tuberculosis siempre representa un caso secundario; el caso índice adulto debe ser localizado y tratado.
- Los regímenes de tratamiento de la tuberculosis están diseñados para adultos y, si bien son muy eficaces para el tratamiento, son difíciles de administrar en niños y requieren un seguimiento estrecho para garantizar un buen resultado.

Mejorar los resultados del equipo de atención médica

En el tratamiento de **la tuberculosis** pediátrica, es esencial contar con un equipo colaborativo e interprofesional para brindar una atención eficaz y centrada en el paciente que maximice la seguridad del paciente y mejore los resultados. Los médicos, los profesionales de la salud, las enfermeras, los farmacéuticos, los microbiólogos clínicos y los expertos en salud pública trabajan juntos para coordinar la atención, garantizar el cumplimiento de los regímenes complejos contra la tuberculosis y educar a las familias sobre los riesgos de un tratamiento incompleto para prevenir el desarrollo de resistencia y la posibilidad de empeoramiento de la enfermedad.

Además, la terapia directamente observada (TDO), facilitada por los departamentos de salud locales, puede favorecer la adherencia, especialmente con regímenes dos veces por semana. Las enfermeras y los profesionales de la salud pública desempeñan un papel crucial en el seguimiento de los efectos adversos y el seguimiento de los cambios de peso, ya que estos pueden afectar a los requisitos de dosificación. Los farmacéuticos y farmacólogos garantizan la dosificación adecuada y, a menudo, preparan formulaciones personalizadas, en particular en los casos en que no se dispone de dosis o suspensiones pediátricas. Los equipos interprofesionales pueden abordar los desafíos de la adherencia y ajustar las terapias según sea necesario a través de una comunicación y educación coordinadas, mejorando la seguridad del paciente y promoviendo resultados de tratamiento efectivos.

Resumen por IA

Temas principales:

Carga global de la TB pediátrica:

- La TB sigue siendo una amenaza significativa para la salud mundial, afectando a millones de niños cada año.
- "Según los datos más recientes de la OMS para niños menores de 15 años, se diagnosticaron 1,3 millones de casos de TB y se notificaron casi un cuarto de millón de muertes relacionadas con la TB." [Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023]
- La subnotificación de casos pediátricos es un problema importante, especialmente en países con alta carga de TB.
- "Es probable que las tasas de casos de tuberculosis pediátrica estén subnotificadas en muchos países con alta carga, y los resultados de los estudios han sugerido que los niños

pueden representar hasta el 50% de los casos de tuberculosis en todo el mundo." [Informe mundial sobre la tuberculosis de la OMS de 2023]

Epidemiología y factores de riesgo:

- Las regiones con mayor carga de TB pediátrica son África subsahariana y Asia.
- La pobreza, el acceso limitado a la atención médica, la desnutrición y la coinfección con el VIH aumentan el riesgo de TB en los niños.
- "La epidemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) también ha afectado la epidemiología de M. tuberculosis, ya que la coinfección con VIH no es una ocurrencia poco común." [6]

Fisiopatología:

- Los bebés y niños pequeños son más susceptibles a la progresión de la enfermedad y a las formas graves de TB debido a sus sistemas inmunitarios inmaduros.
- "Por lo tanto, los lactantes tienen entre 5 y 10 veces más probabilidades de desarrollar tuberculosis activa que los adultos, y tienen tasas significativamente más altas de enfermedad diseminada grave, incluidas la tuberculosis miliar y la meningitis." [15]

Manifestaciones clínicas:

- La TB pediátrica puede afectar a múltiples sistemas orgánicos, y la presentación clínica varía según la ubicación y la gravedad de la enfermedad.
- Las manifestaciones comunes incluyen:
 - Pulmonar: tos, fiebre, dificultad para respirar.
 - Linfática: linfadenopatía, especialmente en la región cervical.
 - Sistema nervioso central: meningitis tuberculosa, una forma grave con alta mortalidad y morbilidad.
 - Osteoarticular: afectación de huesos y articulaciones, especialmente de la columna vertebral (enfermedad de Pott).
 - Abdominal: dolor abdominal, ascitis, obstrucción intestinal.
 - Genitourinaria: infección del tracto urinario, infertilidad en mujeres.

Diagnóstico:

- El diagnóstico de TB pediátrica puede ser difícil debido a la naturaleza paucibacilar de la enfermedad en los niños.
- Las herramientas de diagnóstico incluyen:
 - Prueba cutánea de la tuberculina (TST) o ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA).
 - Radiografía de tórax para evaluar la afectación pulmonar.
 - Cultivo de muestras clínicas (esputo, aspirado gástrico, líquido cefalorraquídeo, etc.).
 - Técnicas moleculares como la PCR, especialmente en casos extrapulmonares.

Tratamiento:

- El tratamiento de la TB pediátrica implica la administración de múltiples antibióticos durante un período prolongado.
- "Los protocolos de tratamiento para niños son similares a los de los adultos, excepto que se emplea una dosificación basada en el peso para todos los medicamentos necesarios."
- La adherencia al tratamiento es crucial para prevenir la resistencia a los medicamentos y lograr la curación.
- La terapia directamente observada (DOT) puede mejorar la adherencia al tratamiento.

Prevención:

- La vacuna BCG proporciona protección contra formas graves de TB en la infancia, pero su eficacia para prevenir la enfermedad pulmonar es limitada.
- Se están desarrollando nuevas vacunas contra la TB, con ensayos clínicos en curso en diferentes grupos de edad.

1. Importancia del equipo interdisciplinario:

- El tratamiento eficaz de la TB pediátrica requiere un enfoque de equipo que involucre a médicos, enfermeras, farmacéuticos, trabajadores sociales y expertos en salud pública.
- La colaboración interprofesional asegura un manejo integral y centrado en el paciente, maximizando la seguridad y mejorando los resultados del tratamiento.

Conclusión:

La TB pediátrica sigue siendo un importante problema de salud pública mundial. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son esenciales para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta enfermedad. Se necesitan esfuerzos continuos para mejorar la detección de casos, el acceso al tratamiento y el desarrollo de nuevas herramientas de prevención, como vacunas más eficaces.

Preguntas de repaso



Interpretación de la prueba cutánea de la tuberculina en niños. Resultados de la prueba de la tuberculina en niños.

Edad	Reacción	Interpretación
0-12 meses	0-4 mm	Negativo
1-2 años	0-5 mm	Negativo
3-5 años	0-6 mm	Negativo
6-12 años	0-7 mm	Negativo
13-18 años	0-8 mm	Negativo
19-24 años	0-9 mm	Negativo
25-34 años	0-10 mm	Negativo
35-44 años	0-11 mm	Negativo
45-54 años	0-12 mm	Negativo
55-64 años	0-13 mm	Negativo
65-74 años	0-14 mm	Negativo
75-84 años	0-15 mm	Negativo
85-94 años	0-16 mm	Negativo
95-104 años	0-17 mm	Negativo
105-114 años	0-18 mm	Negativo
115-124 años	0-19 mm	Negativo
125-134 años	0-20 mm	Negativo
135-144 años	0-21 mm	Negativo
145-154 años	0-22 mm	Negativo
155-164 años	0-23 mm	Negativo
165-174 años	0-24 mm	Negativo
175-184 años	0-25 mm	Negativo
185-194 años	0-26 mm	Negativo
195-204 años	0-27 mm	Negativo
205-214 años	0-28 mm	Negativo
215-224 años	0-29 mm	Negativo
225-234 años	0-30 mm	Negativo
235-244 años	0-31 mm	Negativo
245-254 años	0-32 mm	Negativo
255-264 años	0-33 mm	Negativo
265-274 años	0-34 mm	Negativo
275-284 años	0-35 mm	Negativo
285-294 años	0-36 mm	Negativo
295-304 años	0-37 mm	Negativo
305-314 años	0-38 mm	Negativo
315-324 años	0-39 mm	Negativo
325-334 años	0-40 mm	Negativo
335-344 años	0-41 mm	Negativo
345-354 años	0-42 mm	Negativo
355-364 años	0-43 mm	Negativo
365-374 años	0-44 mm	Negativo
375-384 años	0-45 mm	Negativo
385-394 años	0-46 mm	Negativo
395-404 años	0-47 mm	Negativo
405-414 años	0-48 mm	Negativo
415-424 años	0-49 mm	Negativo
425-434 años	0-50 mm	Negativo
435-444 años	0-51 mm	Negativo
445-454 años	0-52 mm	Negativo
455-464 años	0-53 mm	Negativo
465-474 años	0-54 mm	Negativo
475-484 años	0-55 mm	Negativo
485-494 años	0-56 mm	Negativo
495-504 años	0-57 mm	Negativo
505-514 años	0-58 mm	Negativo
515-524 años	0-59 mm	Negativo
525-534 años	0-60 mm	Negativo
535-544 años	0-61 mm	Negativo
545-554 años	0-62 mm	Negativo
555-564 años	0-63 mm	Negativo
565-574 años	0-64 mm	Negativo
575-584 años	0-65 mm	Negativo
585-594 años	0-66 mm	Negativo
595-604 años	0-67 mm	Negativo
605-614 años	0-68 mm	Negativo
615-624 años	0-69 mm	Negativo
625-634 años	0-70 mm	Negativo
635-644 años	0-71 mm	Negativo
645-654 años	0-72 mm	Negativo
655-664 años	0-73 mm	Negativo
665-674 años	0-74 mm	Negativo
675-684 años	0-75 mm	Negativo
685-694 años	0-76 mm	Negativo
695-704 años	0-77 mm	Negativo
705-714 años	0-78 mm	Negativo
715-724 años	0-79 mm	Negativo
725-734 años	0-80 mm	Negativo
735-744 años	0-81 mm	Negativo
745-754 años	0-82 mm	Negativo
755-764 años	0-83 mm	Negativo
765-774 años	0-84 mm	Negativo
775-784 años	0-85 mm	Negativo
785-794 años	0-86 mm	Negativo
795-804 años	0-87 mm	Negativo
805-814 años	0-88 mm	Negativo
815-824 años	0-89 mm	Negativo
825-834 años	0-90 mm	Negativo
835-844 años	0-91 mm	Negativo
845-854 años	0-92 mm	Negativo
855-864 años	0-93 mm	Negativo
865-874 años	0-94 mm	Negativo
875-884 años	0-95 mm	Negativo
885-894 años	0-96 mm	Negativo
895-904 años	0-97 mm	Negativo
905-914 años	0-98 mm	Negativo
915-924 años	0-99 mm	Negativo
925-934 años	0-100 mm	Negativo
935-944 años	0-101 mm	Negativo
945-954 años	0-102 mm	Negativo
955-964 años	0-103 mm	Negativo
965-974 años	0-104 mm	Negativo
975-984 años	0-105 mm	Negativo
985-994 años	0-106 mm	Negativo
995-1004 años	0-107 mm	Negativo
1005-1014 años	0-108 mm	Negativo
1015-1024 años	0-109 mm	Negativo
1025-1034 años	0-110 mm	Negativo
1035-1044 años	0-111 mm	Negativo
1045-1054 años	0-112 mm	Negativo
1055-1064 años	0-113 mm	Negativo
1065-1074 años	0-114 mm	Negativo
1075-1084 años	0-115 mm	Negativo
1085-1094 años	0-116 mm	Negativo
1095-1104 años	0-117 mm	Negativo
1105-1114 años	0-118 mm	Negativo
1115-1124 años	0-119 mm	Negativo
1125-1134 años	0-120 mm	Negativo
1135-1144 años	0-121 mm	Negativo
1145-1154 años	0-122 mm	Negativo
1155-1164 años	0-123 mm	Negativo
1165-1174 años	0-124 mm	Negativo
1175-1184 años	0-125 mm	Negativo
1185-1194 años	0-126 mm	Negativo
1195-1204 años	0-127 mm	Negativo
1205-1214 años	0-128 mm	Negativo
1215-1224 años	0-129 mm	Negativo
1225-1234 años	0-130 mm	Negativo
1235-1244 años	0-131 mm	Negativo
1245-1254 años	0-132 mm	Negativo
1255-1264 años	0-133 mm	Negativo
1265-1274 años	0-134 mm	Negativo
1275-1284 años	0-135 mm	Negativo
1285-1294 años	0-136 mm	Negativo
1295-1304 años	0-137 mm	Negativo
1305-1314 años	0-138 mm	Negativo
1315-1324 años	0-139 mm	Negativo
1325-1334 años	0-140 mm	Negativo
1335-1344 años	0-141 mm	Negativo
1345-1354 años	0-142 mm	Negativo
1355-1364 años	0-143 mm	Negativo
1365-1374 años	0-144 mm	Negativo
1375-1384 años	0-145 mm	Negativo
1385-1394 años	0-146 mm	Negativo
1395-1404 años	0-147 mm	Negativo
1405-1414 años	0-148 mm	Negativo
1415-1424 años	0-149 mm	Negativo
1425-1434 años	0-150 mm	Negativo
1435-1444 años	0-151 mm	Negativo
1445-1454 años	0-152 mm	Negativo
1455-1464 años	0-153 mm	Negativo
1465-1474 años	0-154 mm	Negativo
1475-1484 años	0-155 mm	Negativo
1485-1494 años	0-156 mm	Negativo
1495-1504 años	0-157 mm	Negativo
1505-1514 años	0-158 mm	Negativo
1515-1524 años	0-159 mm	Negativo
1525-1534 años	0-160 mm	Negativo
1535-1544 años	0-161 mm	Negativo
1545-1554 años	0-162 mm	Negativo
1555-1564 años	0-163 mm	Negativo
1565-1574 años	0-164 mm	Negativo
1575-1584 años	0-165 mm	Negativo
1585-1594 años	0-166 mm	Negativo
1595-1604 años	0-167 mm	Negativo
1605-1614 años	0-168 mm	Negativo
1615-1624 años	0-169 mm	Negativo
1625-1634 años	0-170 mm	Negativo
1635-1644 años	0-171 mm	Negativo
1645-1654 años	0-172 mm	Negativo
1655-1664 años	0-173 mm	Negativo
1665-1674 años	0-174 mm	Negativo
1675-1684 años	0-175 mm	Negativo
1685-1694 años	0-176 mm	Negativo
1695-1704 años	0-177 mm	Negativo
1705-1714 años	0-178 mm	Negativo
1715-1724 años	0-179 mm	Negativo
1725-1734 años	0-180 mm	Negativo
1735-1744 años	0-181 mm	Negativo
1745-1754 años	0-182 mm	Negativo
1755-1764 años	0-183 mm	Negativo
1765-1774 años	0-184 mm	Negativo
1775-1784 años	0-185 mm	Negativo
1785-1794 años	0-186 mm	Negativo
1795-1804 años	0-187 mm	Negativo
1805-1814 años	0-188 mm	Negativo
1815-1824 años	0-189 mm	Negativo
1825-1834 años	0-190 mm	Negativo
1835-1844 años	0-191 mm	Negativo
1845-1854 años	0-192 mm	Negativo
1855-1864 años	0-193 mm	Negativo
1865-1874 años	0-194 mm	Negativo
1875-1884 años	0-195 mm	Negativo
1885-1894 años	0-196 mm	Negativo
1895-1904 años	0-197 mm	Negativo
1905-1914 años	0-198 mm	Negativo
1915-1924 años	0-199 mm	Negativo
1925-1934 años	0-200 mm	Negativo
1935-1944 años	0-201 mm	Negativo
1945-1954 años	0-202 mm	Negativo
1955-1964 años	0-203 mm	Negativo
1965-1974 años	0-204 mm	Negativo
1975-1984 años	0-205 mm	Negativo
1985-1994 años	0-206 mm	Negativo
1995-2004 años	0-207 mm	Negativo
2005-2014 años	0-208 mm	Negativo
2015-2024 años	0-209 mm	Negativo
2025-2034 años	0-210 mm	Negativo
2035-2044 años	0-211 mm	Negativo
2045-2054 años	0-212 mm	Negativo
2055-2064 años	0-213 mm	Negativo
2065-2074 años	0-214 mm	Negativo
2075-2084 años	0-215 mm	Negativo
2085-2094 años	0-216 mm	Negativo
2095-2104 años	0-217 mm	Negativo
2105-2114 años	0-218 mm	Negativo
2115-2124 años	0-219 mm	Negativo
2125-2134 años	0-220 mm	Negativo
2135-2144 años	0-221 mm	Negativo
2145-2154 años	0-222 mm	Negativo
2155-2164 años	0-223 mm	Negativo
2165-2174 años	0-224 mm	Negativo
2175-2184 años	0-225 mm	Negativo
2185-2194 años	0-226 mm	Negativo
2195-2204 años	0-227 mm	Negativo
2205-2214 años	0-228 mm	Negativo
2215-2224 años	0-229 mm	Negativo
2225-2234 años	0-230 mm	Negativo
2235-2244 años	0-231 mm	Negativo
2245-2254 años	0-232 mm	Negativo
2255-2264 años	0-233 mm	Negativo
2265-2274 años	0-234 mm	Negativo
2275-2284 años	0-235 mm	Negativo
2285-2294 años	0-236 mm	Negativo
2295-2304 años	0-237 mm	Negativo
2305-2314 años	0-238 mm	Negativo
2315-2324 años	0-239 mm	Negativo
2325-2334 años	0-240 mm	Negativo
2335-2344 años	0-241 mm	Negativo
2345-2354 años	0-242 mm	Negativo
2355-2364 años	0-243 mm	Negativo
2365-2374 años	0-244 mm	Negativo
2375-2384 años	0-245 mm	Negativo
2385-2394 años	0-246 mm	Negativo
2395-2404 años	0-247 mm	Negativo
2405-2414 años	0-248 mm	Negativo
2415-2424 años	0-249 mm	Negativo
2425-2434 años	0-250 mm	Negativo
2435-2444 años	0-251 mm	Negativo
2445-2454 años	0-252 mm	Negativo
2455-2464 años	0-253 mm	Negativo
2465-2474 años	0-254 mm	Negativo
2475-2484 años	0-255 mm	Negativo
2485-2494 años	0-256 mm	Negativo
2495-2504 años	0-257 mm	Negativo
2505-2514 años	0-258 mm	Negativo
2515-2524 años	0-259 mm	Negativo
2525-2534 años	0-260 mm	Negativo
2535-2544 años	0-261 mm	Negativo
2545-2554 años	0-262 mm	Negativo
2555-2564 años	0-263 mm	Negativo
2565-2574 años	0-264 mm	Negativo
2575-2584 años	0-265 mm	Negativo
2585-2594 años	0-266 mm	Negativo
2595-2604 años	0-267 mm	Negativo
2605-2614 años	0-268 mm	Negativo
2615-2624 años	0-269 mm	Negativo
2625-2634 años	0-270 mm	Negativo
2635-2644 años	0-271 mm	Negativo
2645-2654 años	0-272 mm	Negativo
2655-2664 años	0-273 mm	Negativo
2665-2674 años	0-274 mm	Negativo
2675-2684 años	0-275 mm	Negativo
2685-2694 años	0-276 mm	Negativo
2695-2704 años	0-277 mm	Negativo
2705-2714 años	0-278 mm	Negativo
2715-2724 años	0-279 mm	Negativo
2725-2734 años	0-280 mm	Negativo



imagen

Prueba cutánea de tuberculina de Mantoux. Este técnico está colocando correctamente una prueba cutánea de tuberculina de Mantoux en el antebrazo de este receptor, lo que provocará la formación de una pápula de entre 6 mm y 10 mm, o una zona elevada de la superficie de la piel, en el lugar de la inyección ([más...](#))



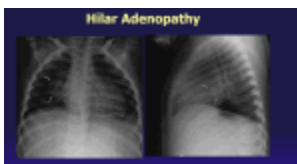
imagen

Prueba cutánea de la tuberculina de Mantoux, medición precisa. La imagen muestra a un técnico marcando los bordes más anchos de la induración del paciente, una formación dura, densa o elevada, para una medición precisa de la reacción a la prueba cutánea de la tuberculina de Mantoux. Colaborador ([más...](#))

Regimen	Duration	Indication	Notes
3HRZE/3HR	6 months	Latent TB infection	First-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen
3HRE/3HR	6 months	Latent TB infection	Alternative first-line regimen

tabla

Recomendaciones para los regímenes de tratamiento de la infección tuberculosa latente. Diversos regímenes comprenden opciones de tratamiento de 3 a 9 meses. Adaptado de: Sterling TR, Njie G, Zenner D, et al. Pautas para el tratamiento de **la tuberculosis latente** ([más...](#))



Radiología

Adenopatía hiliar. Esta radiografía de tórax de un niño pequeño muestra adenopatía hiliar pero poca enfermedad parenquimatosa. La prueba cutánea **de tuberculosis** fue positiva. Contribución de A Ahmed, MD



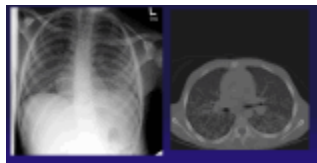
Radiología

Enfermedad de los ganglios linfáticos con compresión de las vías respiratorias. Esta radiografía de tórax de un niño pequeño muestra una enfermedad de los ganglios linfáticos en la zona hiliar, que crea una compresión de las vías respiratorias y una zona posterior de atelectasia debido a la enfermedad de Mtb activa. Colaborador [\(más...\)](#)



Radiología

Tuberculosis cavitaria de tipo adulto . La radiografía de tórax de la izquierda muestra **una tuberculosis** cavitaria de tipo adulto en una mujer embarazada de 16 años de Liberia; la radiografía de la derecha corresponde a una joven de 16 años del Congo internada [\(más...\)](#)



Radiología

Radiografía de tórax y tomografía computarizada, **tuberculosis** . La imagen es una radiografía de tórax y una tomografía computarizada de un adolescente de 13 años a quien se le diagnosticó artritis idiopática juvenil y recibió tratamiento con metotrexato. Desarrolló dificultad respiratoria, [\(más...\)](#)



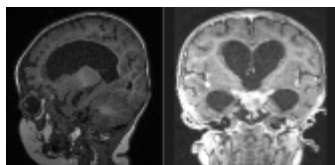
Imagen

Enfermedad tuberculosa , ganglio linfático cervical. Esta imagen muestra a una niña vietnamita de 12 años que presenta un ganglio linfático cervical grande secundario a la enfermedad de MTB. Contribución de A Ahmed, MD



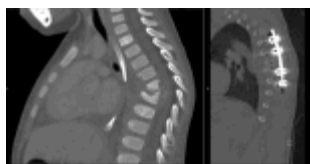
Imagen

Enfermedad de los ganglios linfáticos. Esta es una imagen de un niño hispano de 4 años con adenitis persistente en el cuello derecho que no respondió a un tratamiento con amoxicilina. La progresión de la enfermedad de los ganglios linfáticos que se presenta con un tono rojo-púrpura también se observa en los casos atípicos [\(más...\)](#)



Radiología

Meningitis tuberculosa . Imagen por resonancia magnética de un lactante de 8 meses que viajó recientemente a Sudáfrica y que presenta fiebre persistente, neumonía y letargo progresivo. Imagen por resonancia magnética que muestra hidrocefalia y realce basilar característicos ([más...](#))



Radiología

Osteomielitis vertebral debida a **tuberculosis** . Radiografía de un niño de 3 años que presenta dolor de espalda de larga duración y cojera. La radiografía muestra una degeneración progresiva de la vértebra torácica con acúñamiento y colapso en el marco izquierdo. ([más...](#))

Referencias

1. Mane SS, Shrotriya P. Current Epidemiology of Pediatric **Tuberculosis**. Indian J Pediatr. 2024 Jul;91(7):711-716. [[PubMed](#)]
2. Bespiatykh D, Bespyatykh J, Mokrousov I, Shitikov E. A Comprehensive Map of Mycobacterium **tuberculosis** Complex Regions of Difference. mSphere. 2021 Aug 25;6(4):e0053521. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
3. Halse TA, Edwards J, Cunningham PL, Wolfgang WJ, Dumas NB, Escuyer VE, Musser KA. Combined real-time PCR and rpoB gene pyrosequencing for rapid identification of Mycobacterium **tuberculosis** and determination of rifampin resistance directly in clinical specimens. J Clin Microbiol. 2010 Apr;48(4):1182-8. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Harichander S, Wiafe E, Mensah KB, Bangalee V, Oosthuizen F. The incidence of TB and MDR-TB in pediatrics and therapeutic options: a systematic review. Syst Rev. 2022 Aug 04;11(1):157. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- 5.

- Harichander S, Wiafe E, Mensah KB, Bangalee V, Oosthuizen F. Correction: The incidence of TB and MDR-TB in pediatrics and therapeutic options: a systematic review. *Syst Rev*. 2022 Oct 22;11(1):228. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
6. Dunn JJ, Starke JR, Revell PA. Laboratory Diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* Infection and Disease in Children. *J Clin Microbiol*. 2016 Jun;54(6):1434-1441. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
7. Kay AW, Rabie H, Maleche-Obimbo E, Sekadde MP, Cotton MF, Mandalakas AM. HIV-Associated **Tuberculosis** in Children and Adolescents: Evolving Epidemiology, Screening, Prevention and Management Strategies. *Pathogens*. 2021 Dec 29;11(1) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
8. Enane LA, Christenson JC. Global emerging resistance in pediatric infections with TB, HIV, and gram-negative pathogens. *Paediatr Int Child Health*. 2021 Feb;41(1):65-75. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. Albert H, Manabe Y, Lukyamuzi G, Ademun P, Mukkada S, Nyesiga B, Joloba M, Paramasivan CN, Perkins MD. Performance of three LED-based fluorescence microscopy systems for detection of **tuberculosis** in Uganda. *PLoS One*. 2010 Dec 28;5(12):e15206. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
10. Thomas TA. **Tuberculosis** in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2017 Aug;64(4):893-909. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
11. Nolt D, Starke JR. **Tuberculosis** Infection in Children and Adolescents: Testing and Treatment. *Pediatrics*. 2021 Dec 01;148(6) [[PubMed](#)]
12. Vanden Driessche K, Persson A, Marais BJ, Fink PJ, Urdahl KB. Immune vulnerability of infants to **tuberculosis**. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013:781320. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
13. Semmes EC, Chen JL, Goswami R, Burt TD, Permar SR, Fouda GG. Understanding Early-Life Adaptive Immunity to Guide Interventions for

- Pediatric Health. Front Immunol. 2020;11:595297. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
14. Berns SA, Isakova JA, Pekhtereva PI. Therapeutic potential of interferon-gamma in **tuberculosis**. ADMET DMPK. 2022;10(1):63-73. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 15. Stewart P, Patel S, Comer A, Muneer S, Nawaz U, Quann V, Bansal M, Venketaraman V. Role of B Cells in Mycobacterium **Tuberculosis** Infection. Vaccines (Basel). 2023 May 06;11(5) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 16. Saunders BM, Cooper AM. Restraining mycobacteria: role of granulomas in mycobacterial infections. Immunol Cell Biol. 2000 Aug;78(4):334-41. [[PubMed](#)]
 17. Nargan K, Naidoo T, Msimang M, Nadeem S, Wells G, Hunter RL, Hutton A, Lumamba K, Glasgow JN, Benson PV, Steyn AJ. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* in human tissue via RNA *in situ* hybridization. bioRxiv. 2023 Oct 05; [[PubMed](#)]
 18. Del Castillo-Barrientos H, Centeno-Luque G, Untiveros-Tello A, Simms B, Lecca L, Nelson AK, Lastimoso C, Shin S. Clinical presentation of children with pulmonary **tuberculosis**: 25 years of experience in Lima, Peru. Int J Tuberc Lung Dis. 2014 Sep;18(9):1066-73. [[PubMed](#)]
 19. Concepcion NDP, Laya BF, Andronikou S, Daltro PAN, Sanchez MO, Uy JAU, Lim TRU. Standardized radiographic interpretation of thoracic **tuberculosis** in children. Pediatr Radiol. 2017 Sep;47(10):1237-1248. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 20. Obihara NJ, Walters E, Lawrenson J, Garcia-Prats AJ, Hesseling AC, Schaaf HS. Tuberculous Pericardial Effusions in Children. J Pediatric Infect Dis Soc. 2018 Dec 03;7(4):346-349. [[PubMed](#)]
 21. Lotfian F, Bolursaz MR, Khalilzadeh S, Baghaie N, Hassanzad M, Velayati A. Features of Adolescents **Tuberculosis** at a Referral TB's

- Hospital in Tehran, Iran. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2016;8(1):e2016005. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
22. Snow KJ, Cruz AT, Seddon JA, Ferrand RA, Chiang SS, Hughes JA, Kampmann B, Graham SM, Dodd PJ, Houben RM, Denholm JT, Sawyer SM, Kranzer K. Adolescent **tuberculosis**. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020 Jan;4(1):68-79. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
23. Fischer GB, Andrade CF, Lima JB. Pleural **tuberculosis** in children. *Paediatr Respir Rev*. 2011 Mar;12(1):27-30. [[PubMed](#)]
24. Gong HZ, Han C, Yang FL, Wang CF, Wang JL, Wang MS. Treatment delay in childhood pleural **tuberculosis** and associated factors. *BMC Infect Dis*. 2020 Oct 27;20(1):793. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
25. Bayhan GI, Sayir F, Tanir G, Tuncer O. Pediatric pleural **tuberculosis**. *Int J Mycobacteriol*. 2018 Jul-Sep;7(3):261-264. [[PubMed](#)]
26. Rosso F, Michelon CT, Sperhackle RD, Verza M, Olival L, Conde MB, Guerra RL, Zaha A, Rossetti ML. Evaluation of real-time PCR of patient pleural effusion for diagnosis of **tuberculosis**. *BMC Res Notes*. 2011 Aug 05;4:279. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
27. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*. 2015 Oct 13;314(14):1498-506. [[PubMed](#)]
28. Sharma SK, Mohan A. Miliary **Tuberculosis**. *Microbiol Spectr*. 2017 Mar;5(2) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
29. Kolsi R, Ammar M, Sfaihi L, Charfi F, Maaloul I, Kammoun T. Miliary **tuberculosis** mimicking COVID-19 multisystemic inflammatory syndrome in children. *Arch Pediatr*. 2023 Oct;30(7):521-523. [[PubMed](#)]
30. Bonnet M, Nordholm AC, Ssekyanzi B, Byamukama O, Orikiriza P, Tusabe T, Nyehangane D, Taremwa IM, Turyashemererwa E, Wobudeya E, Mwanga-Amumpaire J, Marais BJ, Nampijja D. Mortality

- and Cause of Death in Children With Presumptive Disseminated **Tuberculosis**. *Pediatrics*. 2023 Apr 01;151(4) [[PubMed](#)]
31. Oloya J, Opuda-Asibo J, Kazwala R, Demelash AB, Skjerve E, Lund A, Johansen TB, Djonne B. Mycobacteria causing human cervical lymphadenitis in pastoral communities in the Karamoja region of Uganda. *Epidemiol Infect*. 2008 May;136(5):636-43. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
32. Borham M, Oreiby A, El-Gedawy A, Hegazy Y, Khalifa HO, Al-Gaabary M, Matsumoto T. Review on Bovine **Tuberculosis**: An Emerging Disease Associated with Multidrug-Resistant *Mycobacterium* Species. *Pathogens*. 2022 Jun 21;11(7) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
33. Martínez-Planas A, Baquero-Artigao F, Santiago B, Fortuny C, Méndez-Echevarría A, Del Rosal T, Bustillo-Alonso M, Gale I, Guerrero C, Blázquez-Gamero D, Canet A, Lillo M, Calavia O, Núñez Cuadros E, Falcón-Neyra L, Soriano-Arandes A, Van Ingen J, Tebruegge M, Noguera-Julian A., Spanish Pediatric TB Research Network (pTBred) and the European Nontuberculous Mycobacterial Lymphadenitis in children (ENSEMBLE) Study. Interferon-Gamma Release Assays Differentiate between *Mycobacterium avium* Complex and Tuberculous Lymphadenitis in Children. *J Pediatr*. 2021 Sep;236:211-218.e2. [[PubMed](#)]
34. Xu JJ, Peer S, Papsin BC, Kitai I, Propst EJ. Tuberculous lymphadenitis of the head and neck in Canadian children: Experience from a low-burden region. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016 Dec;91:11-14. [[PubMed](#)]
35. Schaaf HS, Seddon JA. Management of tuberculous meningitis in children. *Paediatr Int Child Health*. 2021 Nov;41(4):231-236. [[PubMed](#)]
36. Chiang SS, Khan FA, Milstein MB, Tolman AW, Benedetti A, Starke JR, Becerra MC. Treatment outcomes of childhood tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2014 Oct;14(10):947-57. [[PubMed](#)]

37. Khambati N, Hou M, Kelly D, Song R. Fatal tuberculous meningitis in an infant presenting with seizures in the UK. *BMJ Case Rep.* 2021 Aug 19;14(8) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
38. Guillem L, Espinosa J, Laporte-Amargos J, Sánchez A, Grijota MD, Santin M. Mortality and sequelae of tuberculous meningitis in a high-resource setting: A cohort study, 1990-2017. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed).* 2024 Mar;42(3):124-129. [[PubMed](#)]
39. Daniel BD, Grace GA, Natrajan M. Tuberculous meningitis in children: Clinical management & outcome. *Indian J Med Res.* 2019 Aug;150(2):117-130. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
40. Kasinathan A, Serane VK, Palanisamy S. Tuberculous meningitis manifesting with neuroregression in a eleven month child. *Indian J Tuberc.* 2020 Jan;67(1):136-138. [[PubMed](#)]
41. Hill J, Marais B. Improved treatment for children with tuberculous meningitis: acting on what we know. *Arch Dis Child.* 2022 Jan;107(1):68-69. [[PubMed](#)]
42. Kumar K, Mathew JL. World Health Organization Guideline on the Management of **Tuberculosis** in Children: Critical Appraisal, Concerns, and Caution. *Indian J Pediatr.* 2023 Aug;90(8):811-816. [[PubMed](#)]
43. Wilkinson RJ, Rohlwink U, Misra UK, van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, Caws M, Figaji A, Savic R, Solomons R, Thwaites GE., Tuberculous Meningitis International Research Consortium. Tuberculous meningitis. *Nat Rev Neurol.* 2017 Oct;13(10):581-598. [[PubMed](#)]
44. Méchai F, Bouchaud O. Tuberculous meningitis: Challenges in diagnosis and management. *Rev Neurol (Paris).* 2019 Sep-Oct;175(7-8):451-457. [[PubMed](#)]
- 45.

- Mezochow A, Thakur K, Vinnard C. Tuberculous Meningitis in Children and Adults: New Insights for an Ancient Foe. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Sep 20;17(11):85. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
46. Paliwal VK, Garg RK. Hydrocephalus in Tuberculous Meningitis - Pearls and Nuances. *Neurol India*. 2021 Nov-Dec;69(Supplement):S330-S335. [[PubMed](#)]
47. García-Grimshaw M, Gutiérrez-Manjarrez FA, Navarro-Álvarez S, González-Duarte A. Clinical, Imaging, and Laboratory Characteristics of Adult Mexican Patients with Tuberculous Meningitis: A Retrospective Cohort Study. *J Epidemiol Glob Health*. 2020 Mar;10(1):59-64. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
48. Agarwal A. Paediatric osteoarticular **tuberculosis**: A review. *J Clin Orthop Trauma*. 2020 Mar-Apr;11(2):202-207. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
49. Verma H, Rajvanshi N, Rathaur VK, Pathania M, Bhat NK. Poncet's Disease: A Case Report. *J Trop Pediatr*. 2021 Jan 29;67(1) [[PubMed](#)]
50. Rao GN, Gali JH, Rao SN. Tuberculous Dactylitis: An Uncommon Presentation of a Common Infection. *Case Rep Pediatr*. 2016;2016:4013471. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
51. Yadav S. **Tuberculosis** of the Elbow Joint in an Indian Boy: A Rare Entity With a Diagnostic Challenge. *Cureus*. 2024 Apr;16(4):e58184. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
52. Agarwal A, Agarwal S, Singh S, Nandwani S. Spina Ventosa: An often Missed Diagnosis. *J Glob Infect Dis*. 2021 Jan-Mar;13(1):36-37. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
53. Benzagmout M, Boujraf S, Chakour K, Chaoui Mel F. Pott's disease in children. *Surg Neurol Int*. 2011 Jan 11;2:1. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

- Nussbaum ES, Rockswold GL, Bergman TA, Erickson DL, Seljeskog EL. Spinal **tuberculosis**: a diagnostic and management challenge. J Neurosurg. 1995 Aug;83(2):243-7. [[PubMed](#)]
55. Sartoris G, Seddon JA, Rabie H, Nel ED, Schaaf HS. Abdominal **Tuberculosis** in Children: Challenges, Uncertainty, and Confusion. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020 Apr 30;9(2):218-227. [[PubMed](#)]
 56. Sartoris G, Seddon JA, Rabie H, Nel ED, Losurdo G, Schaaf HS. Abdominal Involvement in Children With Bacteriologically Confirmed **Tuberculosis**: A Five-year Experience From Cape Town, South Africa. Pediatr Infect Dis J. 2020 Oct;39(10):914-919. [[PubMed](#)]
 57. Lancella L, Abate L, Cursi L, Chiopris G, Nicoletti L, Principi N, Villani A, Esposito S. Abdominal **Tuberculosis** in Children: A Case Series of Five Patients. Microorganisms. 2023 Mar 12;11(3) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 58. Kesharwani H, Mohammad S, Pathak P. **Tuberculosis** in the Female Genital Tract. Cureus. 2022 Sep;14(9):e28708. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 59. Muneer A, Macrae B, Krishnamoorthy S, Zumla A. Urogenital **tuberculosis** - epidemiology, pathogenesis and clinical features. Nat Rev Urol. 2019 Oct;16(10):573-598. [[PubMed](#)]
 60. Dhua AK, Borkar N, Ghosh V, Aggarwal SK. Renal **tuberculosis** in infancy. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2011 Apr;16(2):69-71. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 61. Zhang X, Xie Y, Huang G, Fu H. Analysis of 17 children with renal abscess. Int J Clin Exp Pathol. 2019;12(9):3179-3184. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 62. Santra A, Mandi F, Bandyopadhyay A. Renal **Tuberculosis** Presenting as a Mass Lesion in a Two-year-old Girl: Report of a rare case. Sultan

- Qaboos Univ Med J. 2016 Feb;16(1):e105-8. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
63. Chitnis AS, Schechter GF, Cilnis M, Robsky K, Flood JM, Barry PM. Epidemiology of **tuberculosis** cases with end-stage renal disease, California, 2010. Am J Nephrol. 2014;39(4):314-21. [[PubMed](#)]
64. Tjahyadi D, Tjandraprawira KD. Poor in vitro fertilisation outcomes in genital **tuberculosis** - Case report. Ann Med Surg (Lond). 2022 Sep;81:104438. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
65. Cesilia C, Nugraha HG, Siregar S, Nataprawira HM. The challenges in diagnosing isolated epididymal **tuberculosis** (TB) in an adolescent male: a case report. BMC Urol. 2024 Mar 19;24(1):61. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
66. Notes from the Field: Undiagnosed **Tuberculosis** During Pregnancy Resulting in a Neonatal Death-United States, 2021. Pediatr Infect Dis J. 2024 Mar 13; [[PubMed](#)]
67. Hageman J, Shulman S, Schreiber M, Luck S, Yogev R. Congenital **tuberculosis**: critical reappraisal of clinical findings and diagnostic procedures. Pediatrics. 1980 Dec;66(6):980-4. [[PubMed](#)]
68. Sobhy S, Babiker Z, Zamora J, Khan KS, Kunst H. Maternal and perinatal mortality and morbidity associated with **tuberculosis** during pregnancy and the postpartum period: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2017 Apr;124(5):727-733. [[PubMed](#)]
69. Shao Y, Hageman JR, Shulman ST. Congenital and Perinatal **Tuberculosis**. Neoreviews. 2021 Sep;22(9):e600-e605. [[PubMed](#)]
70. Sebastian SK, Vijayan V, Kumar VB, Garg P. Tuberculous otitis media in children: Series of 4 cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020 Aug;135:110118. [[PubMed](#)]
- 71.

- McMaster D, Din WB, Ramalingaiah B, Agrawal S. Tuberculous mastoiditis in a 2-month-old infant presenting with facial nerve palsy. *BMJ Case Rep.* 2020 Dec 09;13(12) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
72. Santos JB, Figueiredo AR, Ferraz CE, Oliveira MH, Silva PG, Medeiros VL. Cutaneous **tuberculosis**: epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - part I. *An Bras Dermatol.* 2014 Mar-Apr;89(2):219-28. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
73. Vieira PM, Zilhão C, Miranda V. Ocular **Tuberculosis** in Pediatrics: A Case Report. *Acta Med Port.* 2023 Oct 02;36(10):683-686. [[PubMed](#)]
- Alam S, Thallam MV. Primary eyelid **tuberculosis** mimicking as chalazion in an immunocompetent child. *Orbit.* 2020 Dec;39(6):454. [[PubMed](#)]
75. Huang Z, LaCourse SM, Kay AW, Stern J, Escudero JN, Youngquist BM, Zheng W, Vambe D, Dlamini M, Mtetwa G, Cranmer LM, Njuguna I, Wamalwa DC, Maleche-Obimbo E, Catanzaro DG, Lyon CJ, John-Stewart G, DiNardo A, Mandalakas AM, Ning B, Hu TY. CRISPR detection of circulating cell-free Mycobacterium **tuberculosis** DNA in adults and children, including children with HIV: a molecular diagnostics study. *Lancet Microbe.* 2022 Jul;3(7):e482-e492. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
76. Imperiale BR, Nieves C, Mancino B, Sanjurjo M, Tártara S, Di Giulio ÁB, Palomino JC, Morcillo NS, Martin A. String test: A new tool for **tuberculosis** diagnosis and drug-resistance detection in children. *Int J Mycobacteriol.* 2018 Apr-Jun;7(2):162-166. [[PubMed](#)]
77. Walters E, Gie RP, Hesselning AC, Friedrich SO, Diacon AH, Gie RP. Rapid diagnosis of pediatric intrathoracic **tuberculosis** from stool samples using the Xpert MTB/RIF Assay: a pilot study. *Pediatr Infect Dis J.* 2012 Dec;31(12):1316. [[PubMed](#)]
- 78.

- Nicol MP, Spiers K, Workman L, Isaacs W, Munro J, Black F, Zemanay W, Zar HJ. Xpert MTB/RIF testing of stool samples for the diagnosis of pulmonary **tuberculosis** in children. Clin Infect Dis. 2013 Aug;57(3):e18-21. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
79. Goussard P, Eber E, Venkatakrishna S, Frigati L, Greybe L, Janson J, Schubert P, Andronikou S. Interventional bronchoscopy in pediatric pulmonary **tuberculosis**. Expert Rev Respir Med. 2023 Dec;17(12):1159-1175. [[PubMed](#)]
80. Jafari C, Olaru ID, Daduna F, Lange C, Kalsdorf B. Rapid Diagnosis of Recurrent Paucibacillary **Tuberculosis**. Pathog Immun. 2022;7(2):189-202. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
81. Bholla M, Kapalata N, Masika E, Chande H, Jugheli L, Sasamalo M, Glass TR, Beck HP, Reither K. Evaluation of Xpert® MTB/RIF and Ustar EasyNAT™ TB IAD for diagnosis of tuberculous lymphadenitis of children in Tanzania: a prospective descriptive study. BMC Infect Dis. 2016 Jun 06;16:246. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
82. Polepole P, Kabwe M, Kasonde M, Tembo J, Shibemba A, O'Grady J, Kapata N, Zumla A, Bates M. Performance of the Xpert MTB/RIF assay in the diagnosis of **tuberculosis** in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. Int J Mycobacteriol. 2017 Jan-Mar;6(1):87-93. [[PubMed](#)]
83. Bahr NC, Tugume L, Rajasingham R, Kiggundu R, Williams DA, Morawski B, Alland D, Meya DB, Rhein J, Boulware DR. Improved diagnostic sensitivity for tuberculous meningitis with Xpert(®) MTB/RIF of centrifuged CSF. Int J Tuberc Lung Dis. 2015 Oct;19(10):1209-15. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
84. WHO consolidated guidelines on **tuberculosis**: Module 5: Management of **tuberculosis** in children and adolescents [Internet]. World Health Organization; Geneva: 2022. [[PubMed](#)]
85. Carr W, Kurbatova E, Starks A, Goswami N, Allen L, Winston C. Interim Guidance: 4-Month Rifapentine-Moxifloxacin Regimen for the

- Treatment of Drug-Susceptible Pulmonary **Tuberculosis** - United States, 2022. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2022 Feb 25;71(8):285-289. [[PubMed](#)]
86. Turkova A, Wills GH, Wobudeya E, Chabala C, Palmer M, Kinikar A, Hissar S, Choo L, Musoke P, Mulenga V, Mave V, Joseph B, LeBeau K, Thomason MJ, Mboizi RB, Kapasa M, van der Zalm MM, Raichur P, Bhavani PK, McIlleron H, Demers AM, Aarnoutse R, Love-Koh J, Seddon JA, Welch SB, Graham SM, Hesselning AC, Gibb DM, Crook AM., SHINE Trial Team. Shorter Treatment for Nonsevere **Tuberculosis** in African and Indian Children. N Engl J Med. 2022 Mar 10;386(10):911-922. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
87. Nahid P, Mase SR, Migliori GB, Sotgiu G, Bothamley GH, Brozek JL, Cattamanchi A, Cegielski JP, Chen L, Daley CL, Dalton TL, Duarte R, Fregonese F, Horsburgh CR, Ahmad Khan F, Kheir F, Lan Z, Lardizabal A, Lauzardo M, Mangan JM, Marks SM, McKenna L, Menzies D, Mitnick CD, Nilsen DM, Parvez F, Peloquin CA, Raftery A, Schaaf HS, Shah NS, Starke JR, Wilson JW, Wortham JM, Chorba T, Seaworth B. Treatment of Drug-Resistant **Tuberculosis**. An Official ATS/CDC/ERS/IDSA Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Nov 15;200(10):e93-e142. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
88. Ramos JP, Vieira M, Pimentel C, Argel M, Barbosa P, Duarte R. Building bridges: multidisciplinary teams in **tuberculosis** prevention and care. Breathe (Sheff). 2023 Sep;19(3):230092. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
89. Jenkins HE, Yuen CM, Rodriguez CA, Nathavitharana RR, McLaughlin MM, Donald P, Marais BJ, Becerra MC. Mortality in children diagnosed with **tuberculosis**: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2017 Mar;17(3):285-295. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
90. Chiang SS, Jenkins HE. Shedding Light on **Tuberculosis** Deaths in Children and Adolescents. Pediatrics. 2021 Apr;147(4) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- 91.

- Nataprawira HM, Pratama AA, Widiasta A, Sibarani J, Hilmanto D, Sekarwana N, Rachmadi D. Complicated Urinary Tract **Tuberculosis** in a 13-Year-Old Adolescent with Chronic Kidney Disease and Antituberculous Drug-Induced Hepatotoxicity. *Case Rep Infect Dis*. 2019;2019:7370150. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
92. Vonasek BJ, Rabie H, Hesseling AC, Garcia-Prats AJ. **Tuberculosis** in Children Living With HIV: Ongoing Progress and Challenges. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2022 Oct 31;11(Supplement_3):S72-S78. [[PubMed](#)]
93. Githinji L, Zar HJ. Respiratory Complications in Children and Adolescents with Human Immunodeficiency Virus. *Pediatr Clin North Am*. 2021 Feb;68(1):131-145. [[PubMed](#)]
94. Muzumdar D, Vedantam R, Chandrashekhara D. **Tuberculosis** of the central nervous system in children. *Childs Nerv Syst*. 2018 Oct;34(10):1925-1935. [[PubMed](#)]
95. Murthy PR, A K AK, N N, K V VG. Adolescent **tuberculosis** in the ICU. *Indian J Tuberc*. 2023;70 Suppl 1:S24-S28. [[PubMed](#)]
96. Duvenhage J, Draper HR, Garcia-Prats AJ, Winckler J, Hesseling AC, Schaaf HS. Hepatocellular Injury in Children Treated for Rifampicin-resistant **Tuberculosis**: Incidence, Etiology and Outcome. *Pediatr Infect Dis J*. 2022 Dec 01;41(12):953-958. [[PubMed](#)]
97. Eisen S, Honeywood L, Shingadia D, Novelli V. Spinal **tuberculosis** in children. *Arch Dis Child*. 2012 Aug;97(8):724-9. [[PubMed](#)]
98. Soni N, Kumar S, Shimle A, Ora M, Bathla G, Mishra P. Cerebrovascular complications in tuberculous meningitis-A magnetic resonance imaging study in 90 patients from a tertiary care hospital. *Neuroradiol J*. 2020 Feb;33(1):3-16. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- 99.

Prakash J, Mehtani A. Hand and wrist **tuberculosis** in paediatric patients - our experience in 44 patients. J Pediatr Orthop B. 2017 May;26(3):250-260. [[PubMed](#)]

100.

Cranmer LM, Cotton MF, Day CL, Nemes E. What's Old and New in **Tuberculosis** Vaccines for Children. J Pediatric Infect Dis Soc. 2022 Oct 31;11(Supplement_3):S110-S116. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

101.

Tameris MD, Hatherill M, Landry BS, Scriba TJ, Snowden MA, Lockhart S, Shea JE, McClain JB, Hussey GD, Hanekom WA, Mahomed H, McShane H., MVA85A 020 Trial Study Team. Safety and efficacy of MVA85A, a new **tuberculosis** vaccine, in infants previously vaccinated with BCG: a randomised, placebo-controlled phase 2b trial. Lancet. 2013 Mar 23;381(9871):1021-8. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

102.

Abel B, Tameris M, Mansoor N, Gelderbloem S, Hughes J, Abrahams D, Makhetha L, Erasmus M, de Kock M, van der Merwe L, Hawkrigge A, Veldsman A, Hatherill M, Schirru G, Pau MG, Hendriks J, Weverling GJ, Goudsmit J, Sizemore D, McClain JB, Goetz M, Gearhart J, Mahomed H, Hussey GD, Sadoff JC, Hanekom WA. The novel **tuberculosis** vaccine, AERAS-402, induces robust and polyfunctional CD4+ and CD8+ T cells in adults. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Jun 15;181(12):1407-17. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

103.

Ota MO, Odutola AA, Owiafe PK, Donkor S, Owolabi OA, Brittain NJ, Williams N, Rowland-Jones S, Hill AV, Adegbola RA, McShane H. Immunogenicity of the **tuberculosis** vaccine MVA85A is reduced by coadministration with EPI vaccines in a randomized controlled trial in Gambian infants. Sci Transl Med. 2011 Jun 22;3(88):88ra56. [[PubMed](#)]

104.

Harris RC, Sumner T, Knight GM, White RG. Systematic review of mathematical models exploring the epidemiological impact of future TB vaccines. Hum Vaccin Immunother. 2016 Nov;12(11):2813-2832. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Disclosure: Debbie Tristram declares no relevant financial relationships with ineligible companies.



Absceso pulmonar

Autores

Bhanusivakumar R. Sabbula¹; Guhan Rammohan²; Sanjeev Sharma; Jagadish Akella.

Afiliación

¹ Nassau University Medical Center

² St Luke's University Health Network

Ultima actualización junio 2024

Actividad de Educación Continua

Un absceso pulmonar es una infección microbiana del pulmón que produce necrosis del parénquima pulmonar. Según la duración, se puede clasificar en aguda (menos de cuatro semanas) o crónica (más de cuatro semanas). Según su etiología, pueden clasificarse como secundarias si se presentan en presencia de lesiones pulmonares subyacentes, o como primarias si se presentan en ausencia de lesiones pulmonares subyacentes. Esta actividad repasa la causa, fisiopatología, presentación del absceso pulmonar y destaca el papel del equipo interprofesional en el manejo de estos pacientes.

Objetivos:

- Describir las causas del absceso pulmonar.
- Revise la presentación de un paciente con absceso pulmonar.
- Resuma las opciones de tratamiento para el absceso pulmonar.
- Describir la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados por un absceso pulmonar.

Introducción

Los Abscesos pulmonares se clasifican en agudos (menos de cuatro semanas) o crónicos (más de cuatro semanas) según la duración. Según su etiología, se pueden clasificar en primarios, si se presentan en ausencia de lesiones pulmonares subyacentes, o secundarios, si se presentan en presencia de lesiones pulmonares subyacentes. [\[1\]](#)

Los abscesos pulmonares primarios ocurren en pacientes que son propensos a la aspiración o en individuos por lo demás sanos.

Etiología

El absceso se puede describir como inespecífico si no se reconoce ningún patógeno probable en el esputo expectorado o como un absceso pútrido si se supone que la causa es una bacteria anaerobia. La clasificación depende del microorganismo que causa el absceso. En la mayoría de los casos, es polimicrobiana, que incluye bacterias anaerobias como *Bacteroides* , *Prevotella* , *Peptostreptococcus* , *Fusobacterium* o estreptococos. [2] El absceso pulmonar monobacteriano es causado por estreptococos, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Burkholderia pseudomallei* , *Hemophilus influenzae* tipo b, *Nocardia* y *Actinomyces* . [3][4]

En pacientes con trastorno por consumo de alcohol, los organismos más comunes involucrados en el absceso pulmonar incluyen *Staphylococcus aureus* , *Klebsiella pneumoniae* , *Streptococcus pyogenes* y *Actinomyces* . La mala higiene dental es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de abscesos pulmonares. [5]

Epidemiología

Algunos de los factores más comunes que predisponen a un paciente a desarrollar un absceso pulmonar son:

- Huéspedes inmunocomprometidos (VIH-SIDA, postrasplante o aquellos que reciben terapia inmunosupresora prolongada). [6]
- Pacientes con alto riesgo de aspiración: convulsiones, disfunción bulbar, intoxicación alcohólica y deterioro cognitivo.

Fisiopatología

En la mayoría de los casos, los abscesos pulmonares son secundarios a la aspiración de contenido orofaríngeo con anaerobios, que inicialmente comienza como neumonía por aspiración que luego se complica con neumonitis que progresa a necrosis tisular en una o dos semanas si no se trata. [7] Las causas broncogénicas incluyen obstrucción bronquial por un tumor, cuerpo extraño, ganglios linfáticos agrandados, aspiración de secreciones

orofaríngeas y malformación congénita. En el resto de los casos es por vía hematógena. Las causas comunes de diseminación hematógena son sepsis abdominal, endocarditis infecciosa y tromboembolismo séptico.

Anamnesis y Examen físico

Dependiendo del sistema inmunológico del paciente, un absceso pulmonar puede ser indolente o sintomático. La historia debe enfocarse en encontrar pacientes con riesgo de aspiración (deterioro cognitivo, pérdida de la función motora bulbar, inmovilidad), causas de incompetencia inmunológica, instrumentación oral o rectal, abuso de drogas por vía intravenosa y enfermedad reciente de las vías respiratorias superiores. Los pacientes pueden presentar fiebre, escalofríos, pérdida de peso, fatiga, pérdida de apetito o tos, que puede ser productiva o no productiva según la proximidad del absceso a las vías respiratorias.

Evaluación

Las radiografías y la tomografía computarizada (TC) del tórax ayudan en el diagnóstico de un absceso pulmonar. En los estudios de imagen, el absceso pulmonar aparece como lesiones cavitarias con infiltrados. [8] La TC podrá proporcionar detalles más finos junto con las relaciones anatómicas de un absceso. [9] El análisis microbiológico del esputo puede ayudar potencialmente en el manejo. Si el paciente presenta factores de riesgo para hongos o micobacterias en su historia, se deben solicitar cultivos particulares. El análisis del líquido pleural y la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) también se han utilizado en casos raros. [10]

Los abscesos pulmonares son más propensos a desarrollarse sobre el segmento posterior del lóbulo superior derecho y el lóbulo medio, seguido del segmento superior del lóbulo inferior derecho y, a veces, del pulmón izquierdo en caso de aspiración de contenido orofaríngeo. [8]

El absceso pulmonar complicado puede causar pnoneumotórax o empiema pleural. En tales casos, el análisis del líquido pleural puede ayudar en el diagnóstico. El absceso pulmonar puede complicarse si el paciente está inmunocomprometido. En pacientes inmunocompetentes con un tratamiento adecuado, hay menos posibilidades de complicaciones y suele resolverse en

tres semanas. En los casos de abscesos pulmonares secundarios a diseminación hematológica, los hemocultivos y la ecocardiografía juegan un papel fundamental en el manejo del absceso pulmonar.

Tratamiento / Manejo

Considere la terapia antibiótica empírica ante la sospecha de un absceso pulmonar. La cobertura empírica debe apuntar a los organismos colonizados en las vías respiratorias superiores y la orofaringe, como cocos grampositivos, cocos gramnegativos respiratorios, bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios. Si el paciente expuesto al cuidado de la salud se establece tres meses antes de la presentación, se debe considerar la cobertura para MRSA. Se pueden encontrar organismos atípicos en el contexto de un absceso que no mejora con la terapia con antibióticos de amplio espectro.

Los factores de mal pronóstico son la edad avanzada, las comorbilidades graves, la inmunosupresión, la obstrucción bronquial y las neoplasias. Los inhibidores de la betalactamasa (ticarcilina-clavulanato, ampicilina-sulbactam, amoxicilina-clavulanato y piperacilina-tazobactam) son la terapia antibiótica empírica inicial preferida seguida de imipenem o meropenem. [\[11\]](#)

La clindamicina, como tratamiento empírico para un absceso pulmonar, ya no se recomienda debido al riesgo de infección por *Clostridium difficile*, pero sigue siendo una alternativa para los pacientes alérgicos a la penicilina. Para *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA), se prefieren vancomicina o linezolid. La daptomicina no tiene actividad contra las infecciones pulmonares. [\[12\]](#) Para el *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (MSSA), la elección es cefazolina 2 g IV cada 8 horas (100 mgs/Kg/día fraccionado en 3 dosis en pediatría) o nafcilina 2 g IV cada cuatro horas u oxacilina 2 g cada 4 horas. Se considera el ajuste de dosis en pacientes con función renal comprometida.

La duración del antibiótico suele ser de unas tres semanas, pero varía según la respuesta clínica. Considere cambiar a antibióticos por vía oral (PO) una vez que los pacientes estén afebriles, estables y capaces de tolerar una dieta oral. La amoxicilina-clavulanato es el fármaco de elección para los antibióticos orales para el absceso pulmonar. [\[13\]](#)

El metronidazol, como terapia única, no parece ser particularmente útil debido a la flora polimicrobiana. [\[14\]](#)

Es poco probable que los abscesos de más de seis centímetros (cm) se resuelvan solo con la terapia con antibióticos y pueden requerir una intervención quirúrgica o percutánea.

En pacientes que no responden al tratamiento médico, se considera la intervención quirúrgica con lobectomía o neumonectomía.

En pacientes que son malos candidatos quirúrgicos, se considera el drenaje percutáneo y endoscópico. [\[15\]](#)

Cuando la respuesta clínica es inadecuada, se consideran condiciones asociadas o diagnósticos alternativos, especialmente como ciertos hongos y micobacterias. El empiema a veces puede ser mal diagnosticado como un absceso parenquimatoso.

Se ha demostrado que la instalación de antibióticos es beneficiosa en el caso de un absceso pulmonar crónico. [\[16\]](#)

Además, en el caso de causas hematológicas de absceso pulmonar, las afecciones subyacentes, como endocarditis infecciosa, tromboembolismo séptico y otras, deben tratarse a fondo.

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma bronquial excavador (escamo celular o micro celular)
- Tuberculosis excavando
- Empiema pleural localizado
- Bullas enfisematosas infectadas
- Neumoconiosis cavitaria
- Hernia hiatal
- hematoma pulmonar
- Quiste hidatídico del pulmón
- Infartos cavitados de pulmón
- Poliangitis con granulomatosis (granulomatosis de Wegener)
- Aspiración de cuerpo extraño

- Embolia pulmonar séptica

Pronóstico

En la mayoría de los casos, los abscesos pulmonares primarios se tratan con éxito mediante una terapia antibiótica empírica, seguida de una terapia dirigida según la tinción de Gram y los resultados del cultivo con una tasa de curación de alrededor del 90 %. Los abscesos secundarios necesitan tratamiento de las causas subyacentes para mejorar el resultado. El pronóstico es malo, especialmente en pacientes inmunocomprometidos y pacientes con neoplasia bronquial en comparación con absceso pulmonar primario con una tasa de mortalidad de alrededor del 75%. [\[17\]](#)

Complicaciones

Las complicaciones son secundarias a la falta de reconocimiento, tratamiento insuficiente o causa subyacente no tratada del absceso pulmonar. Incluyen ruptura en el espacio pleural, fibrosis pleural, pulmón atrapado, insuficiencia respiratoria, fístula broncopleural y fístula pleuro cutánea.

Educación del paciente

Lo más importante es la educación de los pacientes y las familias sobre los factores de riesgo de desarrollar abscesos pulmonares, como evitar la ingesta excesiva de alcohol, el cuidado dental adecuado, la elevación de la cabecera de la cama en caso de pacientes con alto riesgo de aspiración. Se les debe educar sobre el reconocimiento rápido de los síntomas del absceso pulmonar, como fiebre, dificultad para respirar, tos y esputo productivo o no productivo. Es necesario dar instrucciones sobre la importancia del cumplimiento de los antibióticos y de monitorear los efectos secundarios de los medicamentos para evitar sus complicaciones.

Puntos a considerar

Presumir aspiración de Secreciones Orofaríngeas

- Infección dental y periodontal
- sinusitis paranasal
- Alteración del nivel de conciencia
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- vómitos frecuentes
- Pacientes intubados
- Pacientes con traqueotomía

- Parálisis de cuerdas vocales
- Trastorno por consumo de alcohol
- Accidente cerebrovascular (ACV)

Sospechar diseminación hematógica

- sepsis abdominal
- Endocarditis infecciosa
- Abuso de drogas intravenosas
- Cánula o catéter venoso central infectado
- Tromboembolismos sépticos

Pensar en enfermedades pulmonares coexistentes

- bronquiectasias
- Fibrosis quística
- Enfisema bulloso
- Obstrucción bronquial por un tumor, cuerpo extraño o ganglios linfáticos agrandados
- Malformaciones congénitas
- Infartos pulmonares infectados
- contusión pulmonar
- Fístula bronco esofágica

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

Es fundamental identificar a los pacientes con alto riesgo de aspiración, y ponerlos en estrictas precauciones de aspiración dado que la inhalación de contenido orofaríngeo es el factor de riesgo más crucial para el desarrollo de absceso pulmonar. La identificación y el tratamiento oportunos de la neumonía por aspiración son esenciales, ya que el tratamiento insuficiente y la falta de reconocimiento conducen a un absceso pulmonar y sus complicaciones. Los pacientes que están postrados en cama como CVA con hemiplejía, enfermedad de Parkinson grave, enfermedad de Alzheimer grave, pacientes posoperatorios que corren el riesgo de aspiración deben ser monitoreados minuciosamente. Los pacientes con estancia hospitalaria prolongada deben recibir fisioterapia

adecuada para evitar estar postrados en cama, fatiga de los músculos respiratorios y prevenir la aspiración final del contenido orofaríngeo.

Resumen por IA

Definición y Clasificación:

Los abscesos pulmonares son áreas de necrosis en el tejido pulmonar que se llenan de pus. Se clasifican en:

- Agudos: Menos de cuatro semanas de duración.
- Crónicos: Más de cuatro semanas de duración.
- Primarios: Se presentan en ausencia de lesiones pulmonares preexistentes.
- Secundarios: Se presentan en presencia de lesiones pulmonares preexistentes.

Etiología:

La causa más común de abscesos pulmonares es la aspiración de contenido orofaríngeo, especialmente en pacientes con alto riesgo de aspiración. La flora bacteriana involucrada suele ser polimicrobiana, con predominio de bacterias anaerobias como *Bacteroides*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium*. En algunos casos, el absceso puede ser monobacteriano, causado por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, entre otros.

Epidemiología:

Los factores que predisponen al desarrollo de abscesos pulmonares incluyen:

- Inmunocompresión: Pacientes con VIH-SIDA, trasplantados o en terapia inmunosupresora.
- Alto riesgo de aspiración: Convulsiones, disfunción bulbar, intoxicación alcohólica y deterioro cognitivo.
- Mala higiene dental: "La mala higiene dental es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de abscesos pulmonares."

Fisiopatología:

La aspiración de bacterias orofaríngeas inicia un proceso inflamatorio que puede progresar a neumonía y, finalmente, a necrosis del tejido pulmonar, formando el absceso.

Presentación Clínica:

Los síntomas pueden variar según el estado inmunológico del paciente. Algunos pueden ser asintomáticos, mientras que otros pueden presentar:

- Fiebre
- Escalofríos
- Pérdida de peso
- Fatiga
- Tos (productiva o no productiva)

Diagnóstico:

- Radiografía de tórax: Muestra lesiones cavitarias con infiltrados.
- Tomografía computarizada (TC): Proporciona detalles más finos de la lesión.
- Análisis de esputo: Identifica los microorganismos causantes.
- Broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA): Se utiliza en casos específicos.

Tratamiento:

- Terapia antibiótica empírica: Dirigida a los organismos más probables, incluyendo anaerobios. Se recomienda el uso de inhibidores de la betalactamasa.
- Drenaje: En abscesos mayores de 6 cm o que no responden a antibióticos. Se puede realizar por cirugía, punción percutánea o broncoscopia.

Pronóstico:

El pronóstico es generalmente bueno en pacientes inmunocompetentes con abscesos primarios, con una tasa de curación cercana al 90%. Sin embargo, los abscesos secundarios tienen un peor pronóstico, con una tasa de mortalidad cercana al 75% en pacientes inmunocomprometidos o con neoplasia bronquial.

Complicaciones:

Las complicaciones del absceso pulmonar incluyen:

- Ruptura al espacio pleural (empiema)
- Fibrosis pleural
- Insuficiencia respiratoria
- Fístula broncopleurale
- Fístula pleurocutánea

Educación del paciente:

Es crucial educar a los pacientes sobre los factores de riesgo y la importancia de la prevención, el reconocimiento temprano de los síntomas y la adherencia al tratamiento.

Consideraciones importantes:

La fuente también destaca la importancia de considerar la aspiración de secreciones orofaríngeas como la causa principal, identificar pacientes con alto riesgo y tomar medidas para prevenir la aspiración. Se debe sospechar diseminación hematógena en casos específicos y evaluar la presencia de enfermedades pulmonares coexistentes.

Conclusión:

Los abscesos pulmonares son una patología seria que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. La comprensión de la etiología, fisiopatología, presentación clínica y manejo de esta condición es fundamental para mejorar el pronóstico del paciente.

Preguntas de autoevaluación



Radiología



Absceso pulmonar, tomografía computarizada, tomografía computarizada, la lesión cavitaria de pared gruesa en el pulmón derecho es un absceso, los infiltrados difusos en vidrio esmerilado que están presentes en ambos pulmones representan neumonía. Contribuido por Wikimedia Commons, Yale Rosen (CC by 2.0) <https://creativecommons.org/licenses/by/2.0/> ([más...](#))

Referencias

1.

Marra A, Hillejan L, Ukena D. [Manejo del absceso pulmonar]. Zentralbl Chir. 2015 octubre; 140 Suplemento 1 :S47-53. [[PubMed](#)]

2.

Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriología y tratamiento del absceso pulmonar primario. Am Rev Respir Dis. 1974 mayo; 109 (5):510-8. [[PubMed](#)]

3.

FISHER AM, TREVER RW, CURTIN JA, SCHULTZE G, MILLER DF. neumonía estafilocócica; una revisión de 21 casos en adultos. N Engl J Med. 08 de mayo de 1958; 258 (19):919-28. [[PubMed](#)]

4.

Wang JL, Chen KY, Fang CT, Hsueh PR, Yang PC, Chang SC. Cambiando la bacteriología del absceso pulmonar adquirido en la comunidad de adultos en Taiwán: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobios. Clin Infect Dis. 01 de abril de 2005; 40 (7):915-22. [[PubMed](#)]

5.

van Brummelen SE, Melles D, van der Eerden M. [Absceso pulmonar causado por mala dentadura]. Ned Tijdschr Tandheelkd. julio de 2018; 125 (7-8):384-387. [[PubMed](#)]

6.

Eira IM, Carvalho R, Carvalho DV, Ângela C. Absceso pulmonar en un paciente inmunocomprometido: presentación clínica y desafíos de manejo. Informe de caso de BMJ, 16 de julio de 2019; 12 (7) [[artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]

7.

Chung G, Goetz MB. Infecciones anaerobias del pulmón. Curr Infect Dis Rep. 2000 Jun; 2 (3): 238-244. [[PubMed](#)]

8.

Landay MJ, Christensen EE, Bynum LJ, Goodman C. Infecciones pleurales y pulmonares por anaerobios. AJR Am J Roentgenol. 1980 febrero; 134 (2):233-40. [[PubMed](#)]

9.

Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Diferenciación entre absceso pulmonar y empiema: radiografía y tomografía computarizada. AJR Am J Roentgenol. 1983 julio; 141 (1):163-7. [[PubMed](#)]

10.

Wimberley NW, Bass JB, Boyd BW, Kirkpatrick MB, Serious RA, Pollock HM. Uso de un cepillo de catéter broncoscópico protegido para el diagnóstico de infecciones pulmonares. Pecho. 1982 mayo; 81 (5):556–62. [[PubMed](#)]

11.

Goldstein EJ, Citron DM, Warren Y, Tyrrell K, Merriam CV. Actividad in vitro de gemifloxacina (SB 265805) contra anaerobios. Quimioterapia de agentes antimicrobianos. 1999 septiembre; 43 (9):2231-5. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]

12.

DeLeo FR, Otto M, Kreiswirth BN, Chambers HF. Staphylococcus aureus resistente a la meticilina asociado a la comunidad. La lanceta. 01 de mayo de 2010; 375 (9725): 1557–68. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]

13.

Fernández-Sabé N, Carratalá J, Dorca J, Rosón B, Tubao F, Manresa F, Gudiol F. Eficacia y secuencial secuencial amoxicilin-clavulanate en el tratamiento de las anaerobic lung infecciones. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003 Mar; 22 (3):185-7. [[PubMed](#)]

14.

Perlino CA. Metronidazol vs clindamicina tratamiento de la infección pulmonar anaerobia. Fracaso de la terapia con metronidazol. Arch Intern Med. 1981 octubre; 141 (11):1424-7. [[PubMed](#)]

15.

Räsänen J, Bools JC, Downs JB. Drenaje endobronquial de absceso pulmonar no diagnosticado durante fisioterapia torácica. Reporte de un caso. Fis Ther. marzo de 1988; 68 (3):371-3. [[PubMed](#)]

16.

Ainge-Allen HW, Lilburn PA, Moses D, Chen C, Thomas PS. Instilación de antibióticos para un absceso pulmonar crónico. Respir Med Caso Rep. 2020; 29 :100991. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]

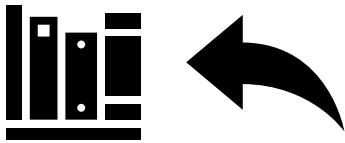
17.

Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, Kurata L. Lung abscess: un patrón cambiante de la enfermedad. Soy J Surg. 1985 julio; 150 (1): 97-101. [[PubMed](#)]

18.

Bansal Y, Maurya V, Tak V, Bohra GK, Kumar D, Goel AD, Yadav T, Nag VL. Perfil clínico y de laboratorio de pacientes con absceso hepático amebiano. Tropa Parasitol. 2022 julio-diciembre; 12 (2):113-118. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]

[Copyright](#) © 2023, StatPearls Publishing LLC.





Otitis Externa

Autores

Yiraima Medina-Blasini¹; Tariq Sharman².

Afiliación

¹ Kendall Regional Medical Center (KRMCC)

² Southern Ohio Medical Center

Ultima actualización julio 2023.

Actividad de Educación Continua

La otitis externa (OE) es una inflamación, que puede ser infecciosa o no infecciosa, del conducto auditivo externo. En algunos casos, la inflamación puede extenderse al oído externo, como el pabellón auricular o el trago. La OE se puede clasificar en aguda, que dura menos de 6 semanas, o crónica, que dura más de 3 meses. También se conoce como oído de nadador, ya que a menudo ocurre durante el verano y en climas tropicales y tener agua retenida en el conducto auditivo externo aumenta el riesgo de que se presente. La causa más común de otitis externa aguda es una infección bacteriana, puede estar asociado con alergias, eccema y psoriasis, Esta actividad describe la evaluación y el manejo de la otitis externa y destaca el papel del equipo de salud en el cuidado de los pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Revisar los signos y síntomas típicos de la otitis externa.
- Resuma el tratamiento principal para la otitis externa.
- Identificar las complicaciones más frecuentes de la otitis externa.
- Resuma la importancia del reconocimiento rápido de las complicaciones entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados por otitis externa.

Etiología

Pseudomonas aeruginosa y *Staphylococcus aureus* son los patógenos más comunes implicados en la otitis externa. La otitis externa también puede ocurrir como una infección polimicrobiana y, en raras ocasiones, puede ser el resultado de una infección por hongos como *Candida* o *Aspergillus* . Varios

factores pueden predisponer a los pacientes al desarrollo de OE. La natación es uno de los factores de riesgo más comunes y aumenta el riesgo cinco veces en comparación con las personas que no saben nadar. Otros factores de riesgo incluyen: [\[1\]](#)

- Humedad
- Trauma o dispositivos externos (hisopos de algodón, tapones para los oídos, audífonos)
- Afecciones dermatológicas como eccema y psoriasis.
- Canales auditivos externos estrechos
- Obstrucción del canal auditivo (obstrucción de cerumen, cuerpo extraño)
- Radioterapia o quimioterapia
- Estrés
- Pacientes inmunocomprometidos

Epidemiología

La otitis externa es una condición común y puede ocurrir en todos los grupos de edad. Es poco frecuente en pacientes menores de 2 años. [\[2\]](#) [\[3\]](#) Se desconoce su incidencia, pero alcanza su punto máximo entre los 7 y los 14 años. Aproximadamente el 10% de las personas desarrollarán otitis externa durante su vida y la mayoría de los casos (95%) son agudos. No hay predominio de género. La mayoría de los casos ocurren durante el verano y en climas tropicales; posiblemente esté relacionado con el aumento de la humedad. [\[1\]](#)

Fisiopatología

El canal auditivo externo está cubierto por folículos pilosos y glándulas productoras de cerumen. El cerumen proporciona una barrera protectora y un entorno ácido que inhibe el crecimiento de bacterias y hongos. [\[4\]](#) Se cree que la respuesta inflamatoria en la otitis externa es causada por una alteración del pH normal y los factores protectores dentro del canal auditivo. [\[5\]](#) [\[6\]](#) Esto incluye un proceso secuencial de daño al epitelio, pérdida de cera protectora y acumulación de humedad que conduce a un mayor pH y crecimiento bacteriano. [\[7\]](#)

Anamnesis y Examen físico

La otitis externa es un diagnóstico clínico; por lo tanto, se requiere una historia clínica y un examen físico completos. El examen físico debe incluir la evaluación del pabellón auricular, la evaluación de la piel y los ganglios linfáticos circundantes y la otoscopia neumática. La otoscopia revelará un canal auditivo eritematoso y edematoso con desechos asociados (amarillos, blancos o grises). En algunos casos, la membrana timpánica está eritematosa o parcialmente visualizada debido al edema del conducto auditivo externo. La otitis media concomitante se sospecha cuando hay evidencia de un nivel hidroaéreo a lo largo de la membrana timpánica (derrame del oído medio).

Su presentación clínica puede variar según el estadio o la gravedad de la enfermedad. Inicialmente, los pacientes con OE se quejan de prurito y dolor de oído que suele empeorar con la manipulación del trago, el pabellón auricular o ambos. El dolor de oído a menudo es desproporcionado con respecto a los hallazgos del examen físico y se debe a la irritación del periostio altamente sensible debajo de la dermis delgada del canal auditivo óseo. También puede presentarse con otorrea, sensación de plenitud e hipoacusia.

Los síntomas sistémicos, como fiebre superior a 101 F (38,3 C) y malestar, sugieren una extensión más allá del conducto auditivo externo. [4]

La otitis externa se puede clasificar según la gravedad de la siguiente manera:

Leve: prurito, malestar leve y edema del conducto auditivo

Moderado: el canal auditivo está parcialmente ocluido

Grave: el conducto auditivo externo está completamente ocluido por edema. Suele haber dolor intenso, linfadenopatía y fiebre.

Evaluación

La otitis externa es un diagnóstico clínico. Las pruebas de laboratorio de rutina y/o los cultivos del canal auditivo no son necesarios ni están indicados para casos sin complicaciones. Sin embargo, se recomiendan cultivos para casos recurrentes o resistentes de otitis externa, particularmente en pacientes inmunocomprometidos. [4] Para los pacientes con síntomas graves, se pueden

considerar las pruebas de glucosa en sangre y del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Tratamiento / Manejo

La mayoría de los pacientes diagnosticados con otitis externa recibirán tratamiento ambulatorio. El pilar del tratamiento de la otitis externa no complicada generalmente incluye gotas antibióticas tópicas y control del dolor. El dolor puede ser intenso y severo; por lo tanto, debe manejarse adecuadamente. Se ha demostrado que el paracetamol o los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son adecuados para el dolor leve a moderado. Además, los opiáceos (p. ej., oxicodona o hidrocodona) se recomiendan para el dolor intenso y deben prescribirse en una cantidad limitada, ya que los síntomas de la OE no complicada deben mejorar dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la terapia antibiótica tópica. Si no hay mejoría en el dolor dentro de las 48 a 72 horas, se recomienda encarecidamente una reevaluación por parte de un médico de atención primaria. [\[2\]](#)

En general, las gotas óticas antibióticas son seguras y bien toleradas. Su seguridad y eficacia frente a placebo han sido probadas con excelentes resultados en ensayos aleatorizados y metaanálisis. Algunos estudios han demostrado que las gotas antibióticas tópicas que contienen esteroides pueden disminuir la inflamación y las secreciones y acelerar el alivio del dolor. [\[2\]](#) [\[8\]](#) Independientemente del antibiótico tópico utilizado, aproximadamente entre el 65 % y el 90 % de los casos tendrán una resolución clínica dentro de los 7 a 10 días.

Los antibióticos tópicos comunes indicados para la otitis externa incluyen:

- Polimixina B, neomicina e hidrocortisona 3 a 4 gotas en el oído afectado cuatro veces al día
- Ofloxacina 5 gotas en el oído afectado dos veces al día
- Ciprofloxacina con hidrocortisona 3 gotas en el oído afectado dos veces al día

Los pacientes con edema marcado del canal auditivo requieren la colocación de una mecha para el oído (hidrocelulosa comprimida o cinta de gasa) para facilitar la administración de medicamentos y reducir el edema del canal

auditivo. [2] La mecha se humedece con gotas de antibiótico y se coloca en el canal auditivo. La mecha generalmente se caerá espontáneamente y, si es necesario, un médico debe retirarla en aproximadamente dos o tres días.

Si se sospecha perforación de la membrana timpánica, se deben evitar las gotas de neomicina/polimixina B/hidrocortisona, los alcoholes y las gotas ototóxicas (aminoglucósidos). Las fluoroquinolonas no tienen ototoxicidad y son el único fármaco aprobado por la FDA para uso en el oído medio; por lo tanto, se recomiendan para el tratamiento de la OE no complicada con perforación de la membrana timpánica asociada. [9]

Aunque por lo general no se realiza en el entorno de atención primaria, la Academia Estadounidense de Otorrinolaringología recomienda la higiene del oído o la limpieza del conducto auditivo externo para el tratamiento de la OE aguda. Se debe realizar un lavado suave o succión solo si no hay evidencia o sospecha de perforación de la membrana timpánica. Además, debe evitarse en pacientes con antecedentes de diabetes porque potencialmente puede inducir una otitis externa maligna. [1]

No se ha demostrado que los antibióticos orales sean beneficiosos, [5] y su uso inapropiado aumentará la resistencia entre los patógenos comunes de la otitis externa. Las indicaciones de los antibióticos orales incluyen:

- Pacientes con diabetes y morbilidad aumentada
- Pacientes con VIH/SIDA
- Sospecha de otitis externa maligna
- Otitis media aguda concomitante

Los agentes antimicóticos tópicos no se consideran un tratamiento de primera línea para la OE. Solo se recomiendan si se sospecha una etiología fúngica por examen otoscópico o resultados de cultivo. [5]

[Ir a:](#)

Diagnóstico diferencial

Los médicos deben mantener un amplio diagnóstico diferencial cuando los pacientes presentan dolor de oído y/o secreción del oído. En la población pediátrica, es importante considerar la otitis media con drenaje del oído por una membrana timpánica rota como parte del diagnóstico diferencial. Dado

que puede ser difícil diferenciar la OE de la otitis media con perforación, si la diferenciación no está clara, es prudente tratar ambas afecciones. Otras condiciones que pueden imitar OE incluyen: [\[2\]](#)

- Otitis media aguda
- Dermatitis de contacto del conducto auditivo
- Soriasis
- forunculosis
- Herpes zóster ótico (síndrome de Ramsey Hunt)
- Síndrome de la articulación temporomandibular (ATM)
- Cuerpo extraño
- Carcinoma del conducto auditivo

Pronóstico

Los pacientes tratados con gotas de antibióticos/esteroides pueden esperar que los síntomas duren aproximadamente 6 días después de que comenzó el tratamiento. [\[6\]](#) En muchos casos, la EO se resolverá espontáneamente en el período agudo. [\[5\]](#) Sin embargo, los episodios agudos pueden reaparecer; se desconoce el riesgo de recurrencia. Existe la posibilidad de pérdida auditiva y estenosis del canal por inflamación crónica, que puede ocurrir con un solo episodio agudo de EO.

Complicaciones

La otitis externa aguda interrumpe las actividades de la vida diaria en aproximadamente el 25% de los pacientes afectados. La AOE puede progresar a otitis externa crónica y puede causar estenosis del canal y pérdida de la audición. [\[6\]](#) Las complicaciones más comunes de la otitis externa son la otitis externa maligna y la celulitis periauricular. Otras complicaciones incluyen: [\[6\]](#)

- miringitis
- Pericondritis
- celulitis facial
- Osteomielitis del hueso temporal

La otitis externa maligna o necrotizante (NOE, por sus siglas en inglés) es una afección potencialmente mortal que ocurre con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos y pacientes mayores con diabetes mellitus. La NOE es

una extensión de la infección que puede extenderse al hueso temporal y generalmente es causada por *Pseudomonas aeruginosa* (90% de los casos). El diagnóstico precoz es crucial ya que tiene una alta tasa de mortalidad; por tanto, debe sospecharse en pacientes diabéticos o inmunocomprometidos con EO y fiebre que no responden al tratamiento. Los antibióticos con cobertura antipseudomonas son la base del tratamiento. [10] Esta infección grave puede provocar osteomielitis del hueso temporal y parálisis del nervio craneal. El nervio craneal más comúnmente involucrado es el nervio facial. Otras complicaciones asociadas con NOE incluyen meningitis, trombosis del seno dural y absceso craneal. [4]

Interconsultas

La otitis externa es una enfermedad común y generalmente es manejada por proveedores de atención primaria. Los pacientes con otitis externa rara vez requieren hospitalización o consulta. Generalmente se consulta a otorrinolaringología en casos graves que cursan con oclusión completa del conducto auditivo externo o que no responden al tratamiento en 72 horas, o cuando se sospecha otitis externa necrosante.

Orientación y educación del paciente

Es de gran importancia educar a los pacientes sobre cómo administrar correctamente las gotas óticas y la importancia de la adherencia al tratamiento. El paciente debe acostarse con el lado afectado hacia arriba, aplicar de dos a cinco gotas dependiendo del fármaco prescrito y permanecer en esa posición durante unos 3 a 5 minutos. Esto maximizará la eficacia del tratamiento. También se debe advertir a los pacientes que eviten la exposición al agua y que minimicen la manipulación o el traumatismo en el oído. [1]

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La otitis externa es una inflamación difusa del conducto auditivo externo de etiología bacteriana que se trata mejor con un enfoque de equipo interprofesional. Este equipo puede incluir al médico de atención primaria, enfermeras y farmacéuticos. Las pautas de tratamiento actuales recomiendan antibióticos tópicos con esteroides y analgésicos como tratamiento de primera línea. Los proveedores han recetado con frecuencia antibióticos orales a pesar

de los datos basados en evidencia que recomiendan evitarlos. [2] La selección del tratamiento ideal debe basarse en los antecedentes, el examen físico, los factores de riesgo y la presentación clínica para evitar la resistencia a los antibióticos o resultados desfavorables. Sin embargo, cuando el diagnóstico no es claro, o cuando el paciente no mejora a pesar del manejo adecuado, se recomienda la consulta inmediata con otorrinolaringología.

Resumen por IA

Definición:

La otitis externa es una inflamación del conducto auditivo externo, que puede ser infecciosa o no infecciosa. Puede ser aguda (menos de 6 semanas) o crónica (más de 3 meses).

Etiología:

- Los patógenos más comunes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.
- Factores de riesgo:
- Natación ("aumenta el riesgo cinco veces en comparación con las personas que no saben nadar")
- Humedad
- Trauma (hisopos, tapones)
- Eccema y psoriasis
- Conducto auditivo estrecho
- Obstrucción del canal
- Radioterapia/quimioterapia
- Estrés
- Inmunocompromiso

Epidemiología:

- Común en todas las edades, con pico entre 7 y 14 años.
- Afecta al 10% de la población a lo largo de la vida.
- Mayor incidencia en verano y climas tropicales.

Fisiopatología:

- Alteración del pH del conducto auditivo y pérdida de la protección del cerumen.
- Daño al epitelio, acumulación de humedad y crecimiento bacteriano.

Diagnóstico:

- Clínico: historia clínica y examen físico (otoscopia).
- Cultivos solo en casos recurrentes o resistentes.
- Síntomas:
 - Prurito
 - Dolor ("a menudo es desproporcionado con respecto a los hallazgos del examen físico")
 - Otorrea
 - Sensación de plenitud
 - Hipoacusia

Tratamiento:

- Pilar: gotas antibióticas tópicas y control del dolor.
- Analgésicos: paracetamol, AINEs, opiáceos (en casos graves).
- Antibióticos tópicos: polimixina B/neomicina/hidrocortisona, ofloxacina, ciprofloxacina/hidrocortisona.
- Mechas para el oído en casos de edema.
- Antibióticos orales: solo en casos específicos (diabetes, VIH, NOE, otitis media concomitante).
- "No se ha demostrado que los antibióticos orales sean beneficiosos, y su uso inapropiado aumentará la resistencia"
- Antifúngicos tópicos: solo si se sospecha etiología fúngica.

Diagnóstico Diferencial:

- Otitis media aguda
- Dermatitis de contacto
- Psoriasis
- Forunculosis
- Herpes zóster ótico

- Síndrome de la ATM
- Cuerpo extraño
- Carcinoma del conducto auditivo

Pronóstico:

- Resolución en la mayoría de los casos.
- Posible recurrencia.
- Riesgo de pérdida auditiva y estenosis del canal.

Complicaciones:

- Otitis externa maligna (NOE): potencialmente mortal, afecta a pacientes inmunocomprometidos y diabéticos. Extensión de la infección al hueso temporal. "El diagnóstico precoz es crucial ya que tiene una alta tasa de mortalidad"
- Celulitis periauricular
- Miringitis
- Pericondritis
- Celulitis facial
- Osteomielitis del hueso temporal

Interconsultas:

- Rara vez se necesita hospitalización o consulta.
- Otorrinolaringología: casos graves, oclusión del canal, falta de respuesta al tratamiento, sospecha de NOE.

Educación del Paciente:

- Administración correcta de gotas óticas.
- Evitar la exposición al agua y la manipulación del oído.

Enfoque Interprofesional:

- El manejo de la OE requiere un equipo interprofesional (médico, enfermeras, farmacéuticos).
- Importancia de seguir las pautas de tratamiento basadas en la evidencia.

Este informe resume los puntos más relevantes para un manejo exitoso de la otitis externa.

Preguntas de autoevaluación



otitis externa. imagen cortesía de S bhimji MD

Referencias

1.

Schaefer P, Baugh RF. Acute otitis externa: an update. Am Fam Physician. 2012 Dec 01;86(11):1055-61. [[PubMed](#)]

2.

Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, Huang WW, Haskell HW, Robertson PJ. Clinical practice guideline: acute otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Feb;150(1 Suppl):S1-S24. [[PubMed](#)]

3.

Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, Huang WW, Haskell HW, Robertson PJ., American Academy of Otolaryngology--Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: acute otitis externa executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Feb;150(2):161-8. [[PubMed](#)]

4.

Wiperman J. Otitis externa. *Prim Care*. 2014 Mar;41(1):1-9. [[PubMed](#)]

5.

Hajioff D, MacKeith S. Otitis externa. *BMJ Clin Evid*. 2015 Jun 15;2015 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

6.

Kaushik V, Malik T, Saeed SR. Interventions for acute otitis externa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD004740. [[PubMed](#)]

7.

Osguthorpe JD, Nielsen DR. Otitis externa: Review and clinical update. *Am Fam Physician*. 2006 Nov 01;74(9):1510-6. [[PubMed](#)]

8.

Mösger R, Domröse CM, Löffler J. Topical treatment of acute otitis externa: clinical comparison of an antibiotics ointment alone or in combination with hydrocortisone acetate. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007 Sep;264(9):1087-94. [[PubMed](#)]

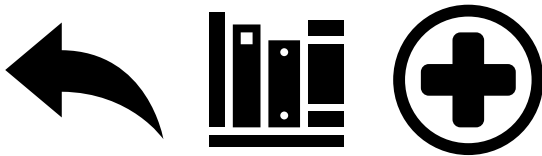
9.

Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis Externa. Dtsch Arztebl Int. 2019 Mar 29;116(13):224-234. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

10.

Hutson KH, Watson GJ. Malignant otitis externa, an increasing burden in the twenty-first century: review of cases in a UK teaching hospital, with a proposed algorithm for diagnosis and management. J Laryngol Otol. 2019 May;133(5):356-362. [[PubMed](#)]

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.



Otitis media con efusión

Autores

Frederick T. Searight¹; Rahulkumar Singh²; Diana C. Peterson³.

Afiliación

¹ St Mary's Hospital, London, England

² Texas Health Arlington Memorial Hospital

³ Philadelphia College of Osteopathic Medicine

Ultima actualización mayo 2023

Actividad de Educación Continua

La otitis media con efusión (OME) es una afección en la que hay líquido en el oído medio, pero no hay signos de infección aguda. A medida que se acumula líquido en el oído medio y la trompa de Eustaquio, ejerce presión sobre la membrana timpánica. La presión evita que la membrana timpánica vibre correctamente, disminuye la conducción del sonido y, por lo tanto, da como resultado una disminución de la audición. Esta actividad revisa la fisiopatología y presentación de la otitis media con derrame y destaca el papel del equipo interprofesional en su manejo.

Objetivos:

- Describir los factores de riesgo para la otitis media con derrame.
- Explicar la presentación de un paciente con otitis media con derrame.
- Resumir las opciones de tratamiento para la otitis media con derrame.
- Exponer la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados con otitis media con derrame.

Acceda a preguntas de opción múltiple sobre este tema.

Introducción

La otitis media con derrame (OME, por sus siglas en inglés) es una afección en la que hay líquido en el oído medio, pero no hay signos de infección aguda. A medida que se acumula líquido en el oído medio y la trompa de Eustaquio,

ejerce presión sobre la membrana timpánica. La presión evita que la membrana timpánica vibre correctamente, disminuye la conducción del sonido y, por lo tanto, provoca una disminución de la audición del paciente. La OME crónica se define como OME que persiste durante 3 o más meses en el examen o la timpanometría, aunque algunos médicos recomiendan reservar el término "otitis media crónica" para pacientes en los que se ha perforado la membrana timpánica. [1]

Etiología

Los factores de riesgo para la OME incluyen el tabaquismo pasivo, la alimentación con biberón, la guardería infantil y la atopia. [2] Tanto los niños como los adultos pueden desarrollar OME. Sin embargo, la etiología de estas poblaciones es diferente. La trompa de Eustaquio se coloca más horizontalmente en los niños más pequeños. A medida que el niño se convierte en adulto, el tubo se alarga y se inclina caudalmente. Por lo tanto, la OME es más común en niños y la posición de la cabeza a esta edad puede influir en el desarrollo de la OME. [3] Los niños con anomalías del desarrollo que incluyen el paladar, los músculos del paladar, disminución del tono muscular de los músculos del paladar o variaciones del desarrollo óseo tienen un mayor riesgo de desarrollar OME, por ejemplo, paladar hendido, síndrome de Down. [4] Más allá de estas variaciones anatómicas, los pacientes con síndrome de Down pueden tener trastornos de la función mucociliar que aumentan el riesgo de desarrollar OME. [2] [5]

Epidemiología

La OME es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en los niños y es la causa más frecuente de hipoacusia adquirida en la infancia. [6] La enfermedad afecta comúnmente a niños entre las edades de 1 y 6 años. Hay una prevalencia más alta a los 2 años, que disminuye después de los 5 años. La OME es más prevalente durante los meses de invierno, lo que corresponde a tasas más altas de pacientes de Infecciones de las vías respiratorias superiores.

Fisiopatología

Después de una otitis media aguda en niños, se acumula líquido en el oído medio, lo que inhibe la vibración de la membrana timpánica y la posterior transmisión del sonido al oído interno. Con este déficit, los niños pueden tener

una menor capacidad para comunicarse en entornos ruidosos. El niño puede mostrar signos de falta de atención o disminución del rendimiento académico.

En pacientes con adenoides grandes, los adenoides pueden obstruir la trompa de Eustaquio, lo que resulta en un oído medio mal ventilado. Este tipo de bloqueo puede resultar en OME. Debido a que los adenoides son una estructura linfática, es posible que puedan transmitir bacterias a la trompa de Eustaquio y permitir el crecimiento de biopelículas. Tal crecimiento bacteriano puede causar inflamación que también facilitaría el bloqueo y la acumulación de líquido dentro del oído medio.

Histopatología

Se cree que la primera línea de defensa en el oído medio es el sistema de defensa mucociliar en la trompa de Eustaquio. Las inmunoglobulinas producidas por la mucosa contribuyen a este sistema de defensa. Debido a la elevación significativa de estas inmunoglobulinas en los derrames, estos sistemas de defensa pueden estar hiperactivos en la OME. [7]

Sinergia

La otitis también puede ser causada por una inflamación provocada por virus o alergias. Si bien la alergia es un factor de riesgo significativo para la otitis media, las guías de práctica clínica (2004) concluyeron que había poca evidencia para respaldar estrategias de manejo específicas para la OME inducida por alergia. Sin embargo, es lógico concluir que el tratamiento agresivo de la rinitis alérgica puede ayudar a los pacientes que desarrollan OME junto con alergias. [8]

Anamnesis y examen físico

La pérdida de audición, aunque no siempre está presente, es la queja más común en los pacientes con OME. Los pacientes o los padres de los pacientes pueden quejarse de dificultades de comunicación, retraimiento y falta de atención. Durante un examen, un médico puede notar problemas en el desarrollo del habla y el lenguaje. Otolgia, dolor de oído, puede ser intermitente en estos pacientes. En muchos casos, tendrán el síntoma de plenitud auditiva o una sensación de que el oído se destapa. En adultos, la OME es más a menudo unilateral. Los pacientes adultos pueden informar tinnitus y la sensación de un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo. Tanto en niños como en

adultos, la OME comúnmente ocurre simultáneamente con infecciones de las vías respiratorias superiores. Por lo tanto, es bueno preguntar a los pacientes sobre infecciones de oído previas o recurrentes, obstrucción nasal e infecciones del tracto respiratorio superior.

Durante un examen físico, los signos de OME incluyen opacificación de la membrana timpánica y pérdida del reflejo de la luz. También puede haber una retracción de la membrana timpánica con disminución de la movilidad. Si se observa una retracción importante de la membrana timpánica, es posible que se requiera una intervención para evitar la formación de una bolsa de retracción, como una timpanoplastia de aumento de cartílago modificada. [9] [1]

Evaluación

Se deben realizar pruebas de audiometría y timpanometría apropiadas para la edad en pacientes con otitis media con efusión. Un timpanograma 'plano' respaldará el diagnóstico de otitis media con derrame. [10] La audición se puede evaluar en bebés con el uso de respuestas auditivas del tronco encefálico (ABR). Este examen prueba la actividad eléctrica del tronco encefálico ante estímulos acústicos. La prueba detecta tanto el rango de frecuencia como los niveles de intensidad del sonido en los que responde el cerebro del paciente. Los pacientes no necesitan poder hablar y ni siquiera necesitan estar despiertos para realizar la prueba. Por lo tanto, es ideal para niños desde el nacimiento hasta los 5 años. [11]

Con niños mayores y adultos, aunque todavía se pueden realizar pruebas ABR, es más común hacer un examen de audiología clásico. Este examen consiste en reproducir sonidos en los oídos izquierdo y derecho del paciente en diferentes tonos e intensidades. Se solicita a los pacientes que levanten la mano derecha o izquierda cuando escuchan un sonido en los oídos derecho o izquierdo, respectivamente. Los resultados identificarán el rango de frecuencia y los niveles auditivos normales del paciente.

Las personas con audición normal pueden detectar frecuencias más bajas a un decibelio más bajo (es decir, intensidad) que frecuencias más altas, lo que significa que una persona normal necesita un sonido más fuerte para percibir frecuencias altas que frecuencias más bajas. Durante un examen de audiología, el rango de frecuencias que un individuo puede percibir se traza en un

audiógrafo. El rango de decibelios (dB) de las personas con OME está disminuido en el audiograma.

Niveles de pérdida auditiva (reducción de los umbrales auditivos desde los niveles normales):

- Ligero deterioro: 26-40 dB
- Deterioro moderado: 41-60 dB
- Deterioro severo: 61-80 dB
- Pérdida auditiva severa: 71-90 dB
- Deterioro profundo, incluida la sordera: 81 dB o más. [12]

Tratamiento

La otitis media con derrame generalmente se resuelve espontáneamente con una espera vigilante. Sin embargo, si es persistente, la miringotomía con inserción de un tubo de timpanostomía se considera un tratamiento eficaz. [13] En este tratamiento, un tubo de ventilación permite la entrada de aire en el oído medio, evitando la reaccumulación de líquido. Después de este procedimiento, muchos pacientes no necesitan terapia adicional debido al crecimiento y desarrollo del ángulo de la trompa de Eustaquio, lo que permitirá el drenaje.

La adenoidectomía se utiliza actualmente en casos de OME que involucran adenoides agrandadas y es una adición importante al tratamiento de pacientes con OME. [14]

La pérdida de audición infantil puede afectar el desarrollo del lenguaje [15] . Por lo tanto, los audífonos pueden considerarse una opción no invasiva para tratar la OME. [dieciséis]

Las decisiones del médico para el tratamiento intervencionista correcto de la OME para un paciente específico incluyen una variedad de factores.

- Comorbilidades del paciente
- La gravedad de la pérdida auditiva
- Presencia de OME unilateral o bilateralmente
- Duración del derrame

- Edad del paciente

Factores sociales

- Costo para el paciente
- Probabilidad de Adherencia al tratamiento por parte del paciente.
- Asistencia familiar con el tratamiento.

Se debe adoptar un enfoque centrado en el paciente al evaluar la discapacidad auditiva. La forma en que el niño se las arregla socialmente y en la escuela es más importante que los resultados de las investigaciones de audiometría. [17] [18] [19] Aunque la mayoría de los pacientes con OME justificarán un enfoque de tratamiento conservador en lugar de intervenciones más invasivas, se deben examinar todos los factores físicos y sociales para proporcionar un plan de tratamiento centrado en el paciente que optimice los resultados para el paciente. [20] [21] [22]

Diagnóstico diferencial

La OMD debe distinguirse de la otitis media aguda [23] y, en adultos, la OMD puede ser causada por un carcinoma nasofaríngeo que infiltra la trompa de Eustaquio. [24]

Estudios pertinentes y ensayos en curso

Se han probado varias terapias diferentes para encontrar opciones de tratamiento efectivas para la OME. El uso de esteroides orales en niños ha mostrado algún beneficio. Sin embargo, se desconoce si estos beneficios son clínicamente significativos. [28] También se han utilizado gotas óticas para mantener la permeabilidad del tubo de timpanostomía. Estos ensayos no mostraron diferencias estadísticas en la tasa de oclusión entre los pacientes que recibieron la terapia con medicamentos y las condiciones de control (sin medicamentos). [29]

Planificación del tratamiento

La OME es más comúnmente causada por factores relacionados con alergias o virus, no por una infección bacteriana. Por lo tanto, no se recomienda el uso de antibióticos. Además, no se ha demostrado que los corticoides para el tratamiento de las alergias afecten significativamente los resultados de la OME

en los pacientes. Por estas razones, no se recomiendan los antibióticos ni los corticoides para tratar la OME. La mejor práctica para los pacientes con OME es la espera vigilante durante tres meses como medida de primera línea. En los casos en que la OME persista, se puede hacer una derivación a un especialista para evaluar las opciones de tratamiento quirúrgico. [30]

Manejo de toxicidad y efectos secundarios

Las gotas ototópicas pueden ser ototóxicas si entran en el oído medio y llegan al oído interno [31] . Sin embargo, las gotas ototópicas no se usan de forma rutinaria para tratar la OME.

Pronóstico

La mayoría de los casos de OME se resuelven solos. En casos persistentes, la condición impide la capacidad de oír del paciente. Por lo tanto, la comunicación y la socialización pueden verse afectadas. En los niños pequeños, los déficits auditivos pueden causar problemas de aprendizaje o retraso en el desarrollo del lenguaje. El impacto de la OME en estos factores no ha sido completamente estudiado. [32] Las complicaciones inusuales de la OME incluyen mareos, trastornos del comportamiento y torpeza. [33]

Complicaciones

Pueden ocurrir cambios a largo plazo del oído medio y la membrana timpánica con OME persistente, lo que resulta en una pérdida auditiva permanente. Los tubos de ventilación se utilizan para tratar de prevenir estas complicaciones a largo plazo. Sin embargo, incluso en pacientes tratados, pueden ocurrir complicaciones como la timpanoesclerosis. [34]

Atención Postoperatoria y de Rehabilitación

Junto con el tratamiento médico y quirúrgico de la OME, la rehabilitación de la trompa de Eustaquio también puede ser útil en el manejo. La rehabilitación de la trompa de Eustaquio puede incluir ejercicios de fortalecimiento muscular para los músculos tensor veli palatini y levator veli palatini mediante auto insuflación, ejercicios de respiración y educación para mejorar la higiene nasal. [35]

Interconsultas

El contacto con una amplia gama de profesionales médicos, incluidos audiólogos y otorrinolaringólogos, es importante en la OME para garantizar una atención integral a estos pacientes.

Educación del paciente y su entorno familiar

Para evitar posibles complicaciones del tubo de ventilación, muchos médicos y padres prefieren terapias no invasivas, por ejemplo, el uso de audífonos. La tranquilidad y la explicación del enfoque de "espera vigilante" es una parte importante del tratamiento de los pacientes que no tienen problemas del habla, del lenguaje o del desarrollo y para aquellos en quienes la audiometría muestra una audición normal. Si se utiliza la "espera vigilante", se debe vigilar de cerca al paciente para detectar cambios en los síntomas o signos de aumento de la presión sobre la membrana timpánica, ya que la ruptura induciría un mal pronóstico para la audición futura en estos pacientes.

Los padres de niños con OME recurrente deben estar informados y educados sobre la anatomía del oído medio. Los médicos deben identificar las actividades familiares del niño en relación con la posición de la cabeza (p. ej., lactancia, patrones de sueño). La manipulación de la posición de la cabeza durante estas actividades puede permitir un drenaje óptimo y ayudar al niño a prevenir episodios posteriores de OME en el futuro.

Mejora de los resultados del equipo de atención en salud

Los objetivos de manejo de la OME incluyen: eliminar el líquido del oído medio, mejorar la audición y prevenir futuros episodios. En todos los casos, la comunicación entre los proveedores de atención en salud, la enfermera practicante, los pacientes y las familias de los pacientes ayudará a los médicos a identificar los planes de tratamiento óptimos para los pacientes con OME.

Los niños en los que la "espera vigilante" es la estrategia adoptada deben ser reevaluados cada 3-6 meses hasta que se resuelva el derrame o se requiera intervención. Además, se debe informar a las familias sobre los signos y síntomas indicativos de progresión de la patología. En estos casos, pueden ser necesarias conversaciones posteriores sobre alteraciones en el plan de tratamiento. El resultado para la mayoría de los niños es bueno.

Resumen por IA

Definición:

La OME es una condición caracterizada por la presencia de líquido en el oído medio sin signos de infección aguda. La acumulación de líquido genera presión en la membrana timpánica, impidiendo su correcta vibración y conduciendo a una disminución de la audición. "[...] La presión evita que la membrana timpánica vibre correctamente, disminuye la conducción del sonido y, por lo tanto, provoca una disminución de la audición del paciente." [1] La OME crónica se define como la persistencia del derrame por 3 meses o más.

Etiología:

Diversos factores de riesgo contribuyen a la OME, incluyendo tabaquismo pasivo, alimentación con biberón, guardería infantil y atopía. [2] La anatomía de la trompa de Eustaquio en niños, más horizontal y corta, los predispone a la OME. [3] Anomalías del desarrollo, como paladar hendido y síndrome de Down, también aumentan el riesgo. [4]

Epidemiología:

La OME es una de las enfermedades infecciosas más comunes en niños, representando la principal causa de hipoacusia adquirida en la infancia. [6] La prevalencia es mayor entre 1 y 6 años, con un pico a los 2 años. [6] La incidencia aumenta durante los meses de invierno, coincidiendo con el aumento de infecciones respiratorias.

Fisiopatología:

El líquido acumulado en el oído medio post-infección aguda obstaculiza la vibración de la membrana timpánica, afectando la transmisión del sonido al oído interno. Esto puede afectar la comunicación, la atención y el rendimiento académico. Las adenoides grandes pueden obstruir la trompa de Eustaquio, impidiendo la ventilación del oído medio y propiciando la OME.

Histopatología:

El sistema de defensa mucociliar de la trompa de Eustaquio, incluyendo las inmunoglobulinas de la mucosa, representa la primera línea de defensa del oído medio. [7] La alta concentración de inmunoglobulinas en los derrames sugiere una hiperactividad de este sistema en la OME.

Sinergia:

La inflamación por virus o alergias puede contribuir a la otitis. Si bien la alergia es un factor de riesgo, no hay suficiente evidencia para estrategias específicas

de manejo de la OME inducida por alergia. Sin embargo, el tratamiento agresivo de la rinitis alérgica puede ser beneficioso en estos casos. [8]

Anamnesis y Examen Físico:

La pérdida de audición, aunque no siempre presente, es la queja principal. Los pacientes pueden referir dificultades de comunicación, retraimiento, falta de atención, otalgia intermitente, sensación de plenitud auditiva y "oído tapado". El examen físico revela opacificación de la membrana timpánica, pérdida del reflejo de luz, retracción timpánica y movilidad reducida.

Evaluación:

Se realizan audiometría y timpanometría para evaluar la audición. Un timpanograma "plano" confirma el diagnóstico. [10] En bebés se utilizan las respuestas auditivas del tronco encefálico (ABR). [11] En niños mayores y adultos se realiza audiología clásica para identificar el rango de frecuencia y niveles auditivos.

Tratamiento:

La espera vigilante es la primera línea de tratamiento, ya que la OME suele resolverse espontáneamente. En casos persistentes, la miringotomía con inserción de tubo de timpanostomía es efectiva. [13] La adenoidectomía se considera en casos de adenoides agrandadas. [14] Los audífonos son una opción no invasiva. [16]

La decisión del tratamiento se basa en factores como comorbilidades, gravedad de la pérdida auditiva, duración del derrame, edad del paciente, costo, adherencia al tratamiento y apoyo familiar. Se debe priorizar un enfoque centrado en el paciente. "[...] Se debe adoptar un enfoque centrado en el paciente al evaluar la discapacidad auditiva. La forma en que el niño se las arregla socialmente y en la escuela es más importante que los resultados de las investigaciones de audiometría." [17]

Diagnóstico Diferencial:

Es crucial diferenciar la OME de la otitis media aguda. [23] En adultos, la OME puede ser causada por carcinoma nasofaríngeo. [24]

Estudios y Ensayos:

Se han investigado diversas terapias, como esteroides orales en niños [28] y gotas óticas para la permeabilidad del tubo de timpanostomía, [29] con resultados variables.

Planificación del Tratamiento:

Debido a su origen viral o alérgico, no se recomiendan antibióticos ni corticoides para la OME. La espera vigilante por tres meses es la medida inicial. Si persiste, se deriva al especialista para evaluar opciones quirúrgicas. [30]

Manejo de Toxicidad y Efectos Secundarios:

Aunque las gotas ototópicas pueden ser ototóxicas si alcanzan el oído interno, [31] no se usan rutinariamente en la OME.

Pronóstico:

La mayoría de los casos de OME se resuelven espontáneamente. La persistencia del derrame puede afectar la audición, la comunicación, la socialización y el desarrollo del lenguaje. "[...] En los niños pequeños, los déficits auditivos pueden causar problemas de aprendizaje o retraso en el desarrollo del lenguaje." [15] Complicaciones inusuales incluyen mareos, trastornos del comportamiento y torpeza. [33]

Complicaciones:

La OME persistente puede causar cambios a largo plazo en el oído medio y la membrana timpánica, llevando a pérdida auditiva permanente. Los tubos de ventilación buscan prevenir estas complicaciones, pero pueden surgir otras como la timpanoesclerosis. [34]

Atención Postoperatoria y Rehabilitación:

La rehabilitación de la trompa de Eustaquio, incluyendo ejercicios de fortalecimiento muscular, respiración e higiene nasal, puede ser beneficiosa. [35]

Interconsultas:

Es fundamental la colaboración con audiólogos y otorrinolaringólogos para una atención integral.

Educación del Paciente y su Entorno Familiar:

Se debe tranquilizar a las familias y explicar el enfoque de espera vigilante en casos sin complicaciones. La educación sobre la anatomía del oído medio y la manipulación de la posición de la cabeza pueden prevenir futuros episodios.

Mejora de los Resultados del Equipo de Atención en Salud:

La comunicación efectiva entre profesionales de la salud, pacientes y familias es crucial para un manejo óptimo de la OME. Los niños en espera vigilante deben ser reevaluados cada 3-6 meses. El pronóstico para la mayoría de los niños es bueno.

Este resumen detallado proporciona una visión completa de la OME, abarcando desde su definición hasta el manejo y pronóstico. La información presentada busca servir como base para la toma de decisiones informadas y centradas en el paciente.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1.

Emmett SD, Kokesh J, Kaylie D. Chronic Ear Disease. Med Clin North Am. 2018 Nov;102(6):1063-1079. [[PubMed](#)]

2.

Zernotti ME, Pawankar R, Ansotegui I, Badellino H, Croce JS, Hossny E, Ebisawa M, Rosario N, Sanchez Borges M, Zhang Y, Zhang L. Otitis media with effusion and atopy: is there a causal relationship? World Allergy Organ J. 2017;10(1):37. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

3.

Nemade SV, Shinde KJ, Rangankar VP, Bhole P. Evaluation and significance of Eustachian tube angles and pretympenic diameter in HRCT temporal bone of patients with chronic otitis media. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2018 Dec;4(4):240-245. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

4.

Ghadersohi S, Ida JB, Bhushan B, Billings KR. Outcomes of tympanoplasty in children with down syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017 Dec;103:36-40. [[PubMed](#)]

5.

Kucur C, Şimşek E, Kuduban O, Özbay İ. Prevalence of and risk factors for otitis media with effusion in primary school children: case control study in Erzurum, Turkey. Turk J Pediatr. 2015 May-Jun;57(3):230-5. [[PubMed](#)]

6.

Coleman A, Cervin A. Probiotics in the treatment of otitis media. The past, the present and the future. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019 Jan;116:135-140. [[PubMed](#)]

7.

Lim DJ. Functional morphology of the mucosa of the middle ear and Eustachian tube. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976 Mar-Apr;85(2 Suppl 25 Pt 2):36-43. [[PubMed](#)]

8.

Skoner AR, Skoner KR, Skoner DP. Allergic rhinitis, histamine, and otitis media. Allergy Asthma Proc. 2009 Sep-Oct;30(5):470-81. [[PubMed](#)]

9.

Kasbekar AV, Patel V, Rubasinghe M, Srinivasan V. The Surgical Management of Tympanic Membrane Retraction Pockets Using Cartilage Tympanoplasty. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014 Dec;66(4):449-54. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

10.

Cai T, McPherson B, Li C, Yang F. Pure tone hearing profiles in children with otitis media with effusion. Disabil Rehabil. 2018 May;40(10):1166-1175. [[PubMed](#)]

11.

Warren MP. The auditory brainstem response in pediatrics. Otolaryngol Clin North Am. 1989 Jun;22(3):473-500. [[PubMed](#)]

12.

Zahnert T. The differential diagnosis of hearing loss. Dtsch Arztebl Int. 2011 Jun;108(25):433-43; quiz 444. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

13.

Teschner M. Evidence and evidence gaps in the treatment of Eustachian tube dysfunction and otitis media. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2016;15:Doc05. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

14.

Miller BJ, Gupta G. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Feb 24, 2022. Adenoidectomy. [[PubMed](#)]

15.

Lederberg AR, Schick B, Spencer PE. Language and literacy development of deaf and hard-of-hearing children: successes and challenges. Dev Psychol. 2013 Jan;49(1):15-30. [[PubMed](#)]

16.

Gan RWC, Overton P, Benton C, Daniel M. Hearing aids for otitis media with effusion: Do children use them? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017 Aug;99:117-119. [[PubMed](#)]

17.

Albrecht P. Antibiotic therapy for an ENT specialist. Otolaryngol Pol. 2018 Sep 11;72(6):1-9. [[PubMed](#)]

18.

Frost HM, Gerber JS, Hersh AL. Antibiotic Recommendations for Acute Otitis Media and Acute Bacterial Sinusitis. Pediatr Infect Dis J. 2019 Feb;38(2):217. [[PubMed](#)]

19.

Ahmed A, Kolo E, Aluko A, Abdullahi H, Ajiya A, Bello-Muhammad N, Raji H, Tsiga-Ahmed F. Diagnosis and management of otitis media with effusion

in a tertiary hospital in Kano: a best practice implementation project. JBI Database System Rev Implement Rep. 2018 Oct;16(10):2050-2063. [[PubMed](#)]

20.

Alper CM, Teixeira MS, Swarts JD. Eustachian Tube Function in Adults with Ventilation Tubes Inserted for Otitis Media with Effusion. J Int Adv Otol. 2018 Aug;14(2):255-262. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

21.

McLaren O, Toll EC, Easto R, Willis E, Harris S, Rainsbury J. Streamlining grommet pathways for otitis media with effusion and hearing loss in children: our experience. J Laryngol Otol. 2018 Oct;132(10):881-884. [[PubMed](#)]

22.

Simon F, Haggard M, Rosenfeld RM, Jia H, Peer S, Calmels MN, Couloigner V, Teissier N. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2018 Feb;135(1S):S33-S39. [[PubMed](#)]

23.

Rosenfeld RM, Culpepper L, Doyle KJ, Grundfast KM, Hoberman A, Kenna MA, Lieberthal AS, Mahoney M, Wahl RA, Woods CR, Yawn B., American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media with Effusion. American Academy of Family Physicians. American Academy of Otolaryngology--Head and Neck Surgery. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 May;130(5 Suppl):S95-118. [[PubMed](#)]

24.

Mills R, Hathorn I. Aetiology and pathology of otitis media with effusion in adult life. J Laryngol Otol. 2016 May;130(5):418-24. [[PubMed](#)]

25.

Ho KY, Lee KW, Chai CY, Kuo WR, Wang HM, Chien CY. Early recognition of nasopharyngeal cancer in adults with only otitis media with effusion. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008 Jun;37(3):362-5. [[PubMed](#)]

26.

Charusripan P, Khattiyawittayakun L. The effectiveness of myringotomy and ventilation tube insertion versus observation in post-radiation otitis media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Sep;274(9):3283-3290. [[PubMed](#)]

27.

Christensen JG, Wessel I, Gothelf AB, Homøe P. Otitis media with effusion after radiotherapy of the head and neck: a systematic review. *Acta Oncol*. 2018 Aug;57(8):1011-1016. [[PubMed](#)]

28.

Francis NA, Waldron CA, Cannings-John R, Thomas-Jones E, Winfield T, Shepherd V, Harris D, Hood K, Fitzsimmons D, Roberts A, Powell CV, Gal M, Jones S, Butler CC. Oral steroids for hearing loss associated with otitis media with effusion in children aged 2-8 years: the OSTRICH RCT. *Health Technol Assess*. 2018 Nov;22(61):1-114. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

29.

Dohar JE, Lu CH. Tube patency: Is there a difference following otic drop administration? *Am J Otolaryngol*. 2018 Jul-Aug;39(4):392-395. [[PubMed](#)]

30.

Núñez-Batalla F, Jáudenes-Casaubón C, Sequí-Canet JM, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J. Diagnosis and treatment of otitis media with effusion: CODEPEH recommendations. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2019 Jan-Feb;70(1):36-46. [[PubMed](#)]

31.

Lee CC, Ho CY. Post-treatment late complications of nasopharyngeal carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012 Nov;269(11):2401-9. [[PubMed](#)]

32.

Butler CC, MacMillan H. Does early detection of otitis media with effusion prevent delayed language development? Arch Dis Child. 2001 Aug;85(2):96-103. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

33.

van Cauwenberge P, Watelet JB, Dhooge I. Uncommon and unusual complications of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999 Oct 05;49 Suppl 1:S119-25. [[PubMed](#)]

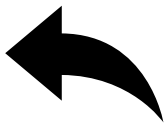
34.

Schilder AG. Assessment of complications of the condition and of the treatment of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999 Oct 05;49 Suppl 1:S247-51. [[PubMed](#)]

35.

D'Alatri L, Picciotti PM, Marchese MR, Fiorita A. Alternative treatment for otitis media with effusion: eustachian tube rehabilitation. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2012 Feb;32(1):26-30. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

[Derechos de autor](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC



Otitis media aguda

Autores

Amina Danishyar¹; John V. Ashurst².

Afiliación

¹ Midwestern University

² Kingman Regional Medical Center

Ultima actualización abril 2023

Actividad de Educación Continua

La otitis media aguda (OMA) se define como una infección del oído medio y es el segundo diagnóstico pediátrico más frecuente en el servicio de urgencias después de las infecciones de las vías respiratorias superiores. Aunque la otitis media aguda puede ocurrir a cualquier edad, se observa con mayor frecuencia entre los 6 y los 24 meses de edad. Aproximadamente el 80% de todos los niños experimentarán un caso de otitis media durante su vida, y entre el 80% y el 90% de todos los niños tendrán otitis media con derrame antes de la edad escolar. Esta actividad revisa la etiología, epidemiología, evaluación y manejo de la otitis media aguda y destaca el rol del equipo interprofesional en el manejo de esta condición.

Objetivos:

- Describa la presentación de un paciente compatible con otitis media aguda y la evaluación posterior que se debe realizar.
- Explicar cuándo se deben realizar estudios de imagen en un paciente con otitis media aguda.
- Resuma la estrategia de tratamiento para la otitis media.
- Emplee un enfoque de equipo interprofesional cuando atienda a pacientes con otitis media aguda.

Introducción

La otitis media aguda se define como una infección del espacio del oído medio. Es un espectro de enfermedades que incluye la otitis media aguda (OMA), la

otitis media crónica supurativa (OMCS) y la otitis media con efusión (OME). La otitis media aguda es el segundo diagnóstico pediátrico más frecuente en el servicio de urgencias, después de las infecciones de las vías respiratorias superiores. Aunque la otitis media puede ocurrir a cualquier edad, se observa con mayor frecuencia entre los 6 y los 24 meses de edad. [\[1\]](#)

La infección del oído medio puede ser viral, bacteriana o una coinfección. Los organismos bacterianos más comunes que causan otitis media son *Streptococcus pneumoniae* , seguido por *Haemophilus influenzae* no tipificable (NTHi) y *Moraxella catarrhalis* . Tras la introducción de las vacunas neumocócicas conjugadas, los organismos neumocócicos han evolucionado a serotipos no vacunales. Los patógenos virales más comunes de la otitis media incluyen el virus respiratorio sincitial (RSV), los coronavirus, los virus de la influenza, los adenovirus, el metapneumovirus humano y los picornavirus. [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#)

La otitis media se diagnostica clínicamente a través de hallazgos objetivos en el examen físico (otoscopia) combinados con el historial del paciente y los signos y síntomas que presenta. Hay varias herramientas de diagnóstico disponibles, como un otoscopio neumático, timpanometría y reflectometría acústica, para ayudar en el diagnóstico de la otitis media. La otoscopia neumática es la más fiable y tiene una mayor sensibilidad y especificidad en comparación con la otoscopia simple, aunque la timpanometría y otras modalidades pueden facilitar el diagnóstico si no se dispone de otoscopia neumática.

El tratamiento de la otitis media con antibióticos es controvertido y está directamente relacionado con el subtipo de otitis media en cuestión. Sin el tratamiento adecuado, el líquido supurativo del oído medio puede extenderse a las ubicaciones anatómicas adyacentes y provocar complicaciones como perforación de la membrana timpánica (TM), mastoiditis, laberintitis, petrositis, meningitis, absceso cerebral, pérdida de audición, trombosis del seno cavernoso y lateral, y otros. [\[5\]](#) Esto ha llevado al desarrollo de guías específicas para el tratamiento de la OM. En los Estados Unidos, el pilar del tratamiento para un diagnóstico establecido de OMA es la amoxicilina en dosis altas, y se ha encontrado que es más eficaz en niños menores de dos años. El

tratamiento en países como los Países Bajos es inicialmente una espera vigilante y, si no se resuelve, se justifican los antibióticos [6]. Sin embargo, el concepto de espera vigilante no ha ganado plena aceptación en los Estados Unidos y otros países debido al riesgo de líquido prolongado en el oído medio y su efecto sobre la audición y el habla, así como los riesgos de complicaciones discutidos anteriormente. Los analgésicos, como los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno, se pueden usar solos o en combinación para lograr un control eficaz del dolor en pacientes con otitis media.

Etiología

La otitis media es una enfermedad multifactorial. Los factores infecciosos, alérgicos y ambientales contribuyen a la otitis media. [7] [8] [9] [10] [11] [12]

Estas causas y factores de riesgo incluyen:

- Disminución de la inmunidad debido al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes y otras inmunodeficiencias
- Predisposición genética
- Mucinas que incluyen anomalías de la expresión de este gen, especialmente regulación positiva de MUC5B
- Anormalidades anatómicas del paladar y tensor veli palatini
- disfunción ciliar
- Implantes cocleares
- Deficiencia de vitamina A
- Patógenos bacterianos, *Streptococcus pneumoniae* , *Haemophilus influenza* y *Moraxella* (Branhamella) *catarrhalis* son responsables de más del 95%
- Patógenos virales como el virus sincitial respiratorio, el virus de la influenza, el virus de la parainfluenza, el rinovirus y el adenovirus
- alergias
- Falta de lactancia
- Exposición pasiva al humo
- asistencia a la guardería
- Nivel socioeconómico más bajo

- Antecedentes familiares de OMA recurrente en padres o hermanos

Epidemiología

La otitis media es un problema global y se encuentra que es un poco más común en hombres que en mujeres. El número específico de casos por año es difícil de determinar debido a la falta de informes y las diferentes incidencias en muchas regiones geográficas diferentes. La incidencia máxima de otitis media ocurre entre los seis y los doce meses de vida y disminuye después de los cinco años. Aproximadamente el 80% de todos los niños experimentarán un caso de otitis media durante su vida, y entre el 80% y el 90% de todos los niños experimentarán otitis media con derrame antes de la edad escolar. La otitis media es menos común en adultos que en niños, aunque es más común en subpoblaciones específicas, como aquellos con antecedentes infantiles de OM recurrente, paladar hendido, inmunodeficiencia o estado inmunocomprometido, y otros. [\[13\]](#) [\[14\]](#)

Fisiopatología

La otitis media comienza como un proceso inflamatorio que sigue a una infección viral del tracto respiratorio superior que afecta la mucosa de la nariz, la nasofaringe, la mucosa del oído medio y las trompas de Eustaquio. Debido a la constricción del espacio anatómico del oído medio, el edema provocado por el proceso inflamatorio obstruye la parte más estrecha de la trompa de Eustaquio provocando una disminución de la ventilación. Esto conduce a una cascada de eventos que dan como resultado un aumento de la presión negativa en el oído medio, un aumento del exudado de la mucosa inflamada y la acumulación de secreciones de la mucosa, lo que permite la colonización de organismos bacterianos y virales en el oído medio. El crecimiento de estos microbios en el oído medio conduce a la supuración y, eventualmente, a una franca purulencia en el espacio del oído medio. Esto se demuestra clínicamente por una membrana timpánica abultada o eritematosa y líquido purulento del oído medio. Esto debe diferenciarse de la otitis media serosa crónica (CSOM), que se presenta con un líquido espeso de color ámbar en el espacio del oído medio y una membrana timpánica retraída en el examen otoscópico. Ambos producirán una disminución de la movilidad de la TM en la timpanometría o la otoscopia neumática.

Varios factores de riesgo pueden predisponer a los niños a desarrollar otitis media aguda. El factor de riesgo más común es una infección anterior del tracto respiratorio superior. Otros factores de riesgo incluyen sexo masculino, hipertrofia de adenoides (obstrucción), alergia, asistencia a guarderías, exposición al humo ambiental, uso de chupete, inmunodeficiencia, reflujo gastroesofágico, antecedentes de los padres de OM infantil recurrente y otras predisposiciones genéticas. [\[15\]](#) [\[16\]](#) [\[17\]](#)

Histopatología

La histopatología varía según la gravedad de la enfermedad. La otitis media purulenta aguda (APOM) se caracteriza por edema e hiperemia del espacio subepitelial, seguido de infiltración de leucocitos polimorfonucleares (PMN). A medida que avanza el proceso inflamatorio, se produce metaplasia de la mucosa y formación de tejido de granulación. Después de cinco días, el epitelio cambia de cuboide plano a columnar pseudoestratificado con presencia de células caliciformes.

En la otitis media aguda serosa (SAOM), la inflamación del oído medio y la trompa de Eustaquio se ha identificado como el principal factor desencadenante. La estasis venosa o linfática en la nasofaringe o la trompa de Eustaquio juega un papel vital en la patogenia de la OMA. Las citoquinas inflamatorias atraen células plasmáticas, leucocitos y macrófagos al sitio de la inflamación. El epitelio cambia a pseudoestratificado, columnar o cúbico. La hiperplasia de las células basales da como resultado un mayor número de células caliciformes en el nuevo epitelio. [\[18\]](#)

En la práctica, la biopsia para histología no se realiza para OM fuera de los entornos de investigación.

Anamnesis y Examen Físico

Aunque uno de los mejores indicadores de otitis media es la otalgia, muchos niños con otitis media pueden presentar signos y síntomas inespecíficos, lo que puede dificultar el diagnóstico. Estos síntomas incluyen tirar o rascarse de las orejas, irritabilidad, dolor de cabeza, sueño perturbado o inquieto, mala alimentación, anorexia, vómitos o diarrea. Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan fiebre, que suele ser de bajo grado.

El diagnóstico de otitis media se basa principalmente en los hallazgos clínicos combinados con signos y síntomas de apoyo, como se describió anteriormente. No se necesitan pruebas de laboratorio ni imágenes. De acuerdo con las pautas establecidas por la Academia Estadounidense de Pediatría, se requiere evidencia de abultamiento de moderado a severo de la membrana timpánica o aparición nueva de otorrea no causada por otitis externa o abultamiento leve de la membrana timpánica (TM) con aparición reciente de dolor de oído o eritema. para el diagnóstico de otitis media aguda. Estos criterios están destinados únicamente a ayudar a los médicos de atención primaria en el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas adecuadas, pero no para reemplazar el juicio clínico. [\[19\]](#)

El examen otoscópico debe ser la primera y más conveniente forma de examinar el oído y dará el diagnóstico al ojo experimentado. En la OMA, la MT puede estar eritematosa o normal y puede haber líquido en el espacio del oído medio. En la OM supurativa, habrá un líquido purulento evidente visible y una TM abultada. El canal auditivo externo (EAC) puede estar algo edematoso, aunque un edema significativo debe alertar al médico sobre la sospecha de otitis externa (infección del oído externo, AOE), que puede tratarse de manera diferente. En presencia de edema en el CAE, es fundamental visualizar la TM para asegurarse de que esté intacta. Si hay una TM intacta y un EAC doloroso y eritematoso, se deben agregar gotas ototópicas para tratar la AOE. Esto puede existir junto con AOM o independientemente de él, por lo que la visualización del oído medio es primordial. Si hay una perforación de la TM,[\[20\]\[21\]\[22\]](#)

Evaluación

El diagnóstico de otitis media siempre debe comenzar con un examen físico y el uso de un otoscopio, idealmente un otoscopio neumático. [\[23\]](#) [\[24\]](#)

Estudios de laboratorio

La evaluación de laboratorio rara vez es necesaria. Puede ser necesario un estudio completo de sepsis en lactantes menores de 12 semanas con fiebre y sin otro origen evidente que no sea la otitis media aguda asociada. Es posible que se necesiten estudios de laboratorio para confirmar o excluir posibles enfermedades sistémicas o congénitas relacionadas.

Estudios de imagen

Los estudios de imagen no están indicados a menos que existan complicaciones intratemporales o intracraneales. [\[25\]](#) [\[26\]](#)

- Cuando se sospecha una complicación de otitis media, la tomografía computarizada de los huesos temporales puede identificar mastoiditis, absceso epidural, tromboflebitis del seno sigmoideo, meningitis, absceso cerebral, absceso subdural, enfermedad osicular y colesteatoma.
- Las imágenes por resonancia magnética pueden identificar colecciones de líquido, especialmente en las colecciones del oído medio.

timpanocentesis

La timpanocentesis se puede usar para determinar la presencia de líquido en el oído medio, seguida de un cultivo para identificar patógenos.

La timpanocentesis puede mejorar la precisión diagnóstica y guiar las decisiones de tratamiento, pero se reserva para casos extremos o refractarios. [\[27\]](#) [\[28\]](#)

Otras pruebas

La timpanometría y la reflectometría acústica también se pueden usar para evaluar la efusión del oído medio. [\[29\]](#)

Tratamiento / Manejo

Una vez establecido el diagnóstico de otitis media aguda, el objetivo del tratamiento es controlar el dolor y tratar el proceso infeccioso con antibióticos. Se pueden usar medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o paracetamol para lograr el control del dolor. Existen controversias sobre la prescripción de antibióticos en la otitis media temprana y las pautas pueden variar según el país, como se discutió anteriormente. La conducta expectante se practica en países europeos sin que se haya informado un aumento de la incidencia de complicaciones. Sin embargo, la espera vigilante no ha ganado una amplia aceptación en los Estados Unidos. Sin embargo, si hay evidencia clínica de AOM supurativa, los antibióticos orales están indicados para tratar esta infección bacteriana, y la amoxicilina en dosis altas o una cefalosporina de segunda generación son agentes de primera línea. Si hay una perforación TM, [\[23\]](#)

Ante la sospecha de etiología bacteriana, el antibiótico de elección es la amoxicilina en dosis altas durante diez días tanto en niños como en pacientes adultos no alérgicos a la penicilina. La amoxicilina tiene buena eficacia en el tratamiento de la otitis media debido a su alta concentración en el oído medio. En casos de alergia a la penicilina, la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) recomienda azitromicina en dosis única de 10 mg/kg o claritromicina (15 mg/kg por día en 2 dosis divididas). Otras opciones para pacientes alérgicos a la penicilina son cefdinir (14 mg/kg por día en 1 o 2 dosis), cefpodoxima (10 mg/kg por día, una vez al día) o cefuroxima (30 mg/kg por día en 2 dosis divididas) .

Para aquellos pacientes cuyos síntomas no mejoren después del tratamiento con dosis altas de amoxicilina, se deben administrar dosis altas de amoxicilina-clavulánico (90 mg/kg por día del componente de amoxicilina, con 6,4 mg/kg por día de clavulánico en 2 dosis divididas). . En niños con vómitos o si hay situaciones en las que no se pueden administrar antibióticos orales, la ceftriaxona (50 mg/kg por día) durante tres días consecutivos, ya sea por vía intravenosa o intramuscular, es una opción alternativa. No se ha demostrado que los esteroides sistémicos y los antihistamínicos tengan beneficios significativos. [\[30\]](#) [\[31\]](#) [\[19\]](#) [\[32\]](#) [\[33\]](#) [\[34\]](#)

Los pacientes que han experimentado cuatro o más episodios de OMA en los últimos doce meses deben ser considerados candidatos para miringotomía con colocación de tubo (ojal), según las pautas de la Academia Estadounidense de Pediatría. Las infecciones recurrentes que requieren antibióticos son evidencia clínica de disfunción de la trompa de Eustaquio, y la colocación del tubo de timpanostomía permite la ventilación del espacio del oído medio y el mantenimiento de la audición normal. Además, si el paciente adquiere otitis media mientras tiene un tubo en funcionamiento, puede tratarse con gotas antibióticas ototópicas en lugar de antibióticos sistémicos. [\[35\]](#)

Diagnóstico diferencial

Las siguientes condiciones entran en el diagnóstico diferencial de la otitis media [\[36\]](#) [\[37\]](#) [\[38\]](#)

- colesteatoma

- Fiebre en el bebé y el niño pequeño
- Fiebre sin foco
- La discapacidad auditiva
- Pólipos nasales pediátricos
- Cáncer de nasofaringe
- Otitis externa
- Virus de parainfluenza humana (HPIV) y otros virus de parainfluenza
- Tabaquismo pasivo y enfermedad pulmonar
- Rinitis alérgica pediátrica
- Meningitis bacteriana pediátrica
- Reflujo gastroesofágico pediátrico
- Infección pediátrica por *Haemophilus influenzae*
- Infección pediátrica por VIH
- Mastoiditis pediátrica
- Infecciones neumocócicas pediátricas
- Discinesia ciliar primaria
- Infección por virus respiratorio sincitial
- Infección por rinovirus (RV) (resfriado común)
- Dentición

Pronóstico

El pronóstico para la mayoría de los pacientes con otitis media es excelente. [\[39\]](#) La mortalidad por OMA es una ocurrencia rara en los tiempos modernos. Debido a un mejor acceso a la atención médica en los países desarrollados, el diagnóstico y tratamiento tempranos han resultado en un mejor pronóstico para esta enfermedad. La terapia antibiótica eficaz es el pilar del tratamiento. Múltiples factores pronósticos afectan el curso de la enfermedad. Los niños que presentan menos de tres episodios de OMA tienen tres veces más probabilidades de que sus síntomas se resuelvan con un solo ciclo de antibióticos en comparación con los niños que desarrollan esta afección en estaciones distintas del invierno. [\[40\]](#)

Los niños que desarrollan complicaciones pueden ser difíciles de tratar y tienden a tener altas tasas de recurrencia. Las complicaciones intratemporales

e intracraneales, aunque son muy raras, tienen tasas de mortalidad significativas. [\[41\]](#)

Los niños con antecedentes de otitis media prelingual corren el riesgo de sufrir una pérdida auditiva conductiva de leve a moderada. Los niños con otitis media en los primeros 24 meses de vida a menudo tienen dificultad para percibir las consonantes estridentes o de alta frecuencia, como las sibilantes.

Complicaciones

Debido a la compleja disposición de las estructuras dentro y alrededor del oído medio, las complicaciones, una vez que se desarrollan, son difíciles de tratar. Las complicaciones se pueden dividir en complicaciones intratemporales e intracraneales. [\[41\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#) [\[42\]](#)

Las siguientes son posibles complicaciones extracraneales

- Pérdida auditiva (conductiva y neurosensorial)
- Perforación TM (aguda y crónica)
- Otitis media supurativa crónica (con o sin colestomatoma)
- colestomatoma
- timpanoesclerosis
- mastoiditis
- petrositis
- laberintitis
- Parálisis facial
- Granuloma de colesterol
- Dermatitis eczematoide infecciosa

Además, es importante discutir el efecto de OM en la audición, particularmente en el rango de edad de 6 a 24 meses, ya que este es un momento importante para el desarrollo del lenguaje, que está relacionado con la audición. La pérdida auditiva conductiva resultante de la OM crónica o recurrente puede afectar negativamente el desarrollo del lenguaje y dar como resultado problemas prolongados del habla que requieren terapia del habla. Esta es una de las razones por las que la Academia Estadounidense de Pediatría y la Academia

Estadounidense de Otorrinolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello recomiendan un tratamiento temprano y agresivo de la OMA recurrente.

Las siguientes son las complicaciones intracraneales;

- Meningitis
- empiema subdural
- Absceso cerebral
- absceso extradural
- Trombosis del seno lateral
- Hidrocefalia otica

Referencia

Los pacientes con OMA no complicada generalmente son tratados por sus proveedores de atención primaria. Sin embargo, los médicos de atención primaria pueden derivar al paciente a un otorrinolaringólogo para procedimientos quirúrgicos, muy probablemente tubos de timpanostomía, en el caso de OMA recurrente o CSOM. Un audiólogo está involucrado si los niños presentan evidencia subjetiva de pérdida auditiva o falla en alcanzar las marcas de desarrollo del lenguaje. Los niños pequeños con CSOM pueden tener retrasos en el habla y el lenguaje debido a la pérdida auditiva creada por las infecciones recurrentes del oído, que son tratadas por un terapeuta del habla.

[\[44\]](#)

Orientación y educación del paciente

Las vacunas antineumocócica y antigripal previenen las infecciones de las vías respiratorias superiores (URTI, por sus siglas en inglés) en los niños. Aparte de esto, evitar el humo del tabaco puede disminuir el riesgo de URTI. El humo del tabaco es un estimulante respiratorio que aumenta el riesgo de neumonía en los niños. Los bebés con otitis media deben ser amamantados siempre que sea posible, ya que la leche materna contiene inmunoglobulinas que protegen a los bebés de patógenos extraños en fases clave de la vida extrauterina temprana. [\[45\]](#)

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La otitis media aguda a menudo se puede tratar en un entorno ambulatorio/clínico. Sin embargo, se puede atender mejor a través de la gestión interprofesional a través de un enfoque de equipo interprofesional, incluidos médicos, familiares, audiólogos y/o patólogos del habla. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno disminuyen el riesgo de complicaciones, lo que resulta en mejores resultados para los pacientes.

Resumen por IA

Definición y Tipos:

La otitis media aguda (OMA) es una infección del oído medio, que incluye:

- OMA: Infección aguda del oído medio.
- OMCS: Otitis media crónica supurativa.
- OME: Otitis media con efusión (presencia de líquido).

La OMA es la segunda causa más común de consulta pediátrica en urgencias, afectando principalmente a niños entre 6 y 24 meses.

Etiología:

La OMA es multifactorial, con factores infecciosos, alérgicos y ambientales que contribuyen a su desarrollo:

- Infecciosos: Bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.
- Virus: Virus respiratorio sincitial (VRS), coronavirus, influenza, adenovirus, metapneumovirus humano y picornavirus.
- Alérgicos: Alergias.
- Ambientales: Falta de lactancia materna, exposición al humo, asistencia a guardería, bajo nivel socioeconómico, antecedentes familiares de OMA recurrente.
- Otros: Disminución de la inmunidad, predisposición genética, anomalías anatómicas, disfunción ciliar, implantes cocleares y deficiencia de vitamina A.

Epidemiología:

- Problema global, ligeramente más común en hombres.

- Mayor incidencia entre los 6 y 12 meses de edad.
- 80% de los niños experimentan OMA al menos una vez en su vida.

Fisiopatología:

1. Inflamación tras una infección viral del tracto respiratorio superior.
2. Obstrucción de la trompa de Eustaquio.
3. Presión negativa en el oído medio.
4. Acumulación de secreciones y colonización bacteriana/viral.
5. Supuración y purulencia en el oído medio.

Histopatología:

- OMA purulenta aguda: Edema, hiperemia, infiltración de leucocitos polimorfonucleares, metaplasia de la mucosa y formación de tejido de granulación.
- OMA serosa aguda: Inflamación del oído medio y la trompa de Eustaquio, estasis venosa o linfática, infiltración de células inflamatorias y cambios en el epitelio.

Presentación Clínica:

- Síntomas: Otolgia, tirones de orejas, irritabilidad, dolor de cabeza, alteraciones del sueño, anorexia, vómitos, diarrea y fiebre (en dos tercios de los casos).
- Diagnóstico: Principalmente clínico, basado en la historia del paciente, los síntomas y la otoscopia.
- Hallazgos otoscópicos: Membrana timpánica (MT) eritematosa o abombada, presencia de líquido en el oído medio.

Evaluación:

- Otoscopia: Herramienta principal de diagnóstico.
- Pruebas de laboratorio: Raramente necesarias.
- Estudios de imagen: Indicados solo en caso de complicaciones.
- Timpanocentesis: Útil para identificar el patógeno, reservada para casos extremos o refractarios.

- Timpanometría y reflectometría acústica: Evaluar la efusión del oído medio.

Tratamiento:

- Control del dolor: AINE o paracetamol.
- Antibióticos: Controversia sobre su uso en la OMA temprana.
- Indicados en OMA supurativa, siendo la amoxicilina en dosis altas el fármaco de elección.
- Alternativas para alérgicos a la penicilina: azitromicina, claritromicina, cefdinir, cefpodoxima o cefuroxima.
- Amoxicilina-clavulánico en casos de falta de respuesta a la amoxicilina.
- Ceftriaxona en niños con vómitos o imposibilidad de administración oral.
- Miringotomía con colocación de tubo: Considerar en pacientes con OMA recurrente (≥ 4 episodios en 12 meses).

Diagnóstico diferencial:

- Colesteatoma, fiebre sin foco, hipoacusia, pólipos nasales, otitis externa, infecciones virales, tabaquismo pasivo, rinitis alérgica, meningitis bacteriana, reflujo gastroesofágico, mastoiditis, discinesia ciliar primaria, dentición, entre otros.

Pronóstico:

- Generalmente excelente, con baja mortalidad.
- Diagnóstico y tratamiento temprano mejoran el pronóstico.
- Complicaciones son raras, pero pueden ser graves.
- OMA prelingual puede afectar el desarrollo del lenguaje.

Complicaciones:

- Intratemporales: Pérdida auditiva, perforación de la MT, OMCS, colesteatoma, timpanoesclerosis, mastoiditis, petrositis, laberintitis, parálisis facial, granuloma de colesterol y dermatitis eczematoide infecciosa.

- Intracraneales: Meningitis, empiema subdural, absceso cerebral, absceso extradural, trombosis del seno lateral e hidrocefalia ótica.

Referencia y educación del paciente:

- Vacunas antineumocócica y antigripal.
- Evitar el humo del tabaco.
- Lactancia materna.
- Importancia del diagnóstico y tratamiento temprano para evitar complicaciones.

Manejo interprofesional:

- Atención primaria: Manejo inicial de la OMA.
- Otorrinolaringólogo: Procedimientos quirúrgicos (tubos de timpanostomía).
- Audiólogo: Evaluación y manejo de la pérdida auditiva.
- Logopeda: Terapia del habla para niños con retrasos en el lenguaje.

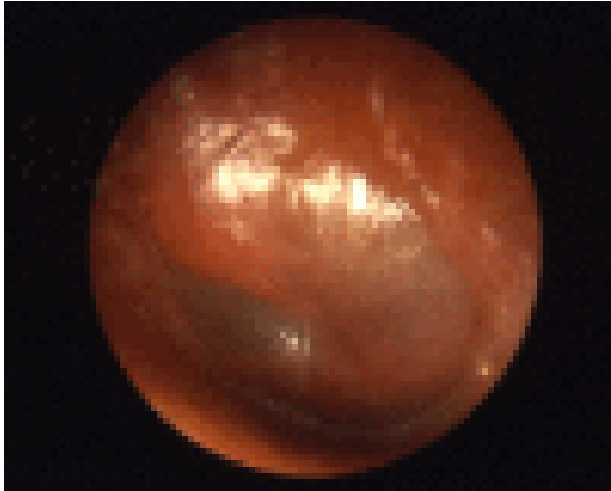
Conclusión:

La OMA es una patología frecuente en la infancia, con un pronóstico generalmente favorable si se diagnostica y trata a tiempo. El conocimiento de la etiología, fisiopatología, presentación clínica, tratamiento y posibles complicaciones es fundamental para un manejo adecuado. La colaboración interprofesional entre médicos, familiares y otros profesionales de la salud es crucial para optimizar el cuidado del paciente.

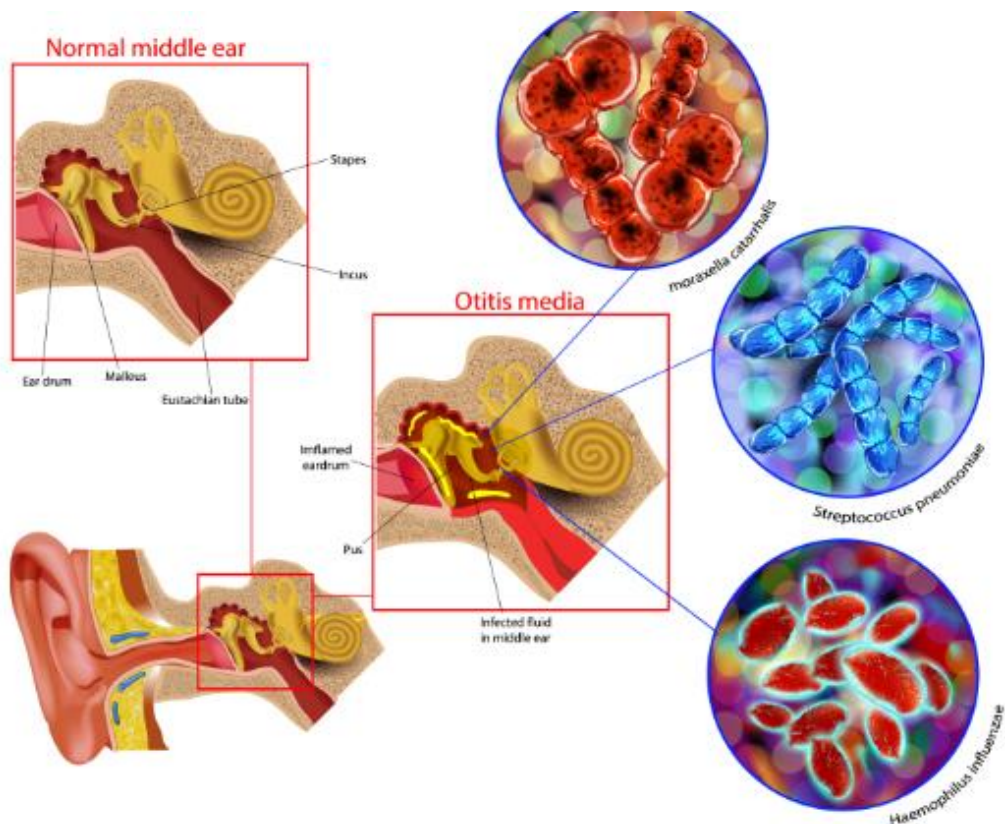
Preguntas de autoevaluación



Laminas



Otitis media aguda. Contribuido por Wikimedia Commons, B. Welleschik (CC por 2.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by/2.0/>



Otitis media aguda. Comprado en Shutterstock por Statpearls LLC

Referencias

1.

Meherali S, Campbell A, Hartling L, Scott S. Understanding Parents' Experiences and Information Needs on Pediatric Acute Otitis Media: A Qualitative Study. J Patient Exp. 2019 Mar;6(1):53-61. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

2.

Ubukata K, Morozumi M, Sakuma M, Takata M, Mokuno E, Tajima T, Iwata S., AOM Surveillance Study Group. Etiology of Acute Otitis Media and Characterization of Pneumococcal Isolates After Introduction of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Japanese Children. Pediatr Infect Dis J. 2018 Jun;37(6):598-604. [[PubMed](#)]

3.

Ubukata K, Morozumi M, Sakuma M, Adachi Y, Mokuno E, Tajima T, Iwata S., AOM Surveillance Study Group. Genetic characteristics and antibiotic resistance of Haemophilus influenzae isolates from pediatric patients with acute otitis media after introduction of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine in Japan. J Infect Chemother. 2019 Sep;25(9):720-726. [[PubMed](#)]

4.

Protasova IN, Per'yanova OV, Podgrushnaya TS. [Acute otitis media in the children: etiology and the problems of antibacterial therapy]. Vestn Otorinolaringol. 2017;82(2):84-89. [[PubMed](#)]

5.

García Carretero R. Cerebellar abscesses, infective endocarditis and bacteraemia due to a rare pathogen: *Streptococcus constellatus*. BMJ Case Rep. 2017 Sep 01;2017 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

6.

Schilder AG, Lok W, Rovers MM. International perspectives on management of acute otitis media: a qualitative review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004 Jan;68(1):29-36. [[PubMed](#)]

7.

Mittal R, Robalino G, Gerring R, Chan B, Yan D, Grati M, Liu XZ. Immunity genes and susceptibility to otitis media: a comprehensive review. *J Genet Genomics*. 2014 Nov 20;41(11):567-81. [[PubMed](#)]

8.

Seppälä E, Sillanpää S, Nurminen N, Huhtala H, Toppari J, Ilonen J, Veijola R, Knip M, Sipilä M, Laranne J, Oikarinen S, Hyöty H. Human enterovirus and rhinovirus infections are associated with otitis media in a prospective birth cohort study. *J Clin Virol*. 2016 Dec;85:1-6. [[PubMed](#)]

9.

Ardıç C, Yavuz E. Effect of breastfeeding on common pediatric infections: a 5-year prospective cohort study. *Arch Argent Pediatr*. 2018 Apr 01;116(2):126-132. [[PubMed](#)]

10.

Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998 Jan;53(1):50-6. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

11.

Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012 Jan;166(1):18-27. [[PubMed](#)]

12.

Vila PM, Ghogomu NT, Odom-John AR, Hullar TE, Hirose K. Infectious complications of pediatric cochlear implants are highly influenced by otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017 Jun;97:76-82. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

13.

Usonis V, Jackowska T, Petraitiene S, Sapala A, Neculau A, Stryjewska I, Devadiga R, Tafalla M, Holl K. Incidence of acute otitis media in children below 6 years of age seen in medical practices in five East European countries. *BMC Pediatr*. 2016 Jul 26;16:108. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

14.

Schilder AG, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP, Venekamp RP. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Sep 08;2(1):16063. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

15.

Fireman P. Otitis media and eustachian tube dysfunction: connection to allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1997 Feb;99(2):S787-97. [[PubMed](#)]

16.

Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS, Furukawa CT, Shapiro GG, Pierson WE, Bierman CW. Risk factors for persistent middle-ear effusions. Otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure, and atopy. *JAMA*. 1983 Feb 25;249(8):1022-5. [[PubMed](#)]

17.

Fireman P. Eustachian tube obstruction and allergy: a role in otitis media with effusion? *J Allergy Clin Immunol*. 1985 Aug;76(2 Pt 1):137-40. [[PubMed](#)]

18.

Meyerhoff WL, Giebink GS. Panel discussion: pathogenesis of otitis media. Pathology and microbiology of otitis media. *Laryngoscope*. 1982 Mar;92(3):273-7. [[PubMed](#)]

19.

Siddiq S, Grainger J. The diagnosis and management of acute otitis media: American Academy of Pediatrics Guidelines 2013. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015 Aug;100(4):193-7. [[PubMed](#)]

20.

Marchisio P, Galli L, Bortone B, Ciarcià M, Motisi MA, Novelli A, Pinto L, Bottero S, Pignataro L, Piacentini G, Mattina R, Cutrera R, Varicchio A, Luigi Marseglia G, Villani A, Chiappini E., Italian Panel for the Management of Acute Otitis Media in Children. Updated Guidelines for the Management of Acute Otitis Media in Children by the Italian Society of Pediatrics: Treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2019 Dec;38(12S Suppl):S10-S21. [[PubMed](#)]

21.

Moazzami B, Mohayeji Nasrabadi MA, Abolhassani H, Olbrich P, Azizi G, Shirzadi R, Modaresi M, Sohani M, Delavari S, Shahkarami S, Yazdani R, Aghamohammadi A. Comprehensive assessment of respiratory complications in patients with common variable immunodeficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020 May;124(5):505-511.e3. [[PubMed](#)]

22.

Kaur R, Czup K, Casey JR, Pichichero ME. Correlation of nasopharyngeal cultures prior to and at onset of acute otitis media with middle ear fluid cultures. *BMC Infect Dis*. 2014 Dec 05;14:640. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

23.

Chiappini E, Ciarcià M, Bortone B, Doria M, Becherucci P, Marseglia GL, Motisi MA, de Martino M, Galli L, Licari A, De Masi S, Lubrano R, Bettinelli M, Vicini C, Felisati G, Villani A, Marchisio P., Italian Panel for the Management of Acute Otitis Media in Children. Updated Guidelines for the Management of Acute Otitis Media in Children by the Italian Society of Pediatrics: Diagnosis. *Pediatr Infect Dis J*. 2019 Dec;38(12S Suppl):S3-S9. [[PubMed](#)]

24.

Homme JH. Acute Otitis Media and Group A Streptococcal Pharyngitis: A Review for the General Pediatric Practitioner. *Pediatr Ann*. 2019 Sep 01;48(9):e343-e348. [[PubMed](#)]

25.

Penido Nde O, Borin A, Iha LC, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, Cruz OL. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Jan;132(1):37-42. [[PubMed](#)]

26.

Mattos JL, Colman KL, Casselbrant ML, Chi DH. Intratemporal and intracranial complications of acute otitis media in a pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014 Dec;78(12):2161-4. [[PubMed](#)]

27.

Vayalumkal J, Kellner JD. Tympanocentesis for the management of acute otitis media in children: a survey of Canadian pediatricians and family physicians. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004 Oct;158(10):962-5. [[PubMed](#)]

28.

Schaad UB. Predictive value of double tympanocentesis in acute otitis media. *Pharmacotherapy*. 2005 Dec;25(12 Pt 2):105S-10S. [[PubMed](#)]

29.

Lampe RM, Weir MR, Spier J, Rhodes MF. Acoustic reflectometry in the detection of middle ear effusion. *Pediatrics*. 1985 Jul;76(1):75-8. [[PubMed](#)]

30.

Rettig E, Tunkel DE. Contemporary concepts in management of acute otitis media in children. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014 Oct;47(5):651-72. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

31.

Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, Joffe MD, Miller DT, Rosenfeld RM, Sevilla XD, Schwartz RH, Thomas PA, Tunkel DE. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013 Mar;131(3):e964-99. [[PubMed](#)]

32.

Marchisio P, Bortone B, Ciarcià M, Motisi MA, Torretta S, Castelli Gattinara G, Picca M, Di Mauro G, Bonino M, Mansi N, Varricchio A, Marseglia GL, Cardinale F, Villani A, Chiappini E. Updated Guidelines for the Management of Acute Otitis Media in Children by the Italian Society of Pediatrics: Prevention. *Pediatr Infect Dis J*. 2019 Dec;38(12S Suppl):S22-S36. [[PubMed](#)]

33.

Brinker DL, MacGeorge EL, Hackman N. Diagnostic Accuracy, Prescription Behavior, and Watchful Waiting Efficacy for Pediatric Acute Otitis Media. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019 Jan;58(1):60-65. [[PubMed](#)]

34.

Ahmed A, Kolo E, Aluko A, Abdullahi H, Ajiya A, Bello-Muhammad N, Raji H, Tsiga-Ahmed F. Diagnosis and management of otitis media with effusion in a tertiary hospital in Kano: a best practice implementation project. *JBIR Database System Rev Implement Rep*. 2018 Oct;16(10):2050-2063. [[PubMed](#)]

35.

Marchica CL, Dahl JP, Raol N. What's New with Tubes, Tonsils, and Adenoids? *Otolaryngol Clin North Am*. 2019 Oct;52(5):779-794. [[PubMed](#)]

36.

Abdelaziz AA, Sadek AA, Talaat M. Differential Diagnosis of Post Auricular Swelling with Mastoid Bone Involvement. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Nov;71(Suppl 2):1374-1376. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

37.

Suri NA, Meehan CW, Melwani A. A Healthy Toddler With Fever and Lethargy. *Pediatrics*. 2019 May;143(5) [[PubMed](#)]

38.

Dorner RA, Ryan E, Carter JM, Fajardo M, Marsden L, Fricchione M, Higgins A. Gradenigo Syndrome and Cavitory Lung Lesions in a 5-Year-Old With Recurrent Otitis Media. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2017 Sep 01;6(3):305-308. [[PubMed](#)]

39.

Paradise JL, Hoberman A, Rockette HE, Shaikh N. Treating acute otitis media in young children: what constitutes success? *Pediatr Infect Dis J*. 2013 Jul;32(7):745-7. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

40.

Tähtinen PA, Laine MK, Ruohola A. Prognostic Factors for Treatment Failure in Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2017 Sep;140(3) [[PubMed](#)]

41.

Wanna GB, Dharamsi LM, Moss JR, Bennett ML, Thompson RC, Haynes DS. Contemporary management of intracranial complications of otitis media. *Otol Neurotol*. 2010 Jan;31(1):111-7. [[PubMed](#)]

42.

Zhang X, Chen M, Zhang J, Yang Y, Liu ZY. [Clinical features of occult mastoiditis complicated with periphlebitis of sigmoid sinus in children]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2019 Dec;33(12):1158-1162. [[PubMed](#)]

43.

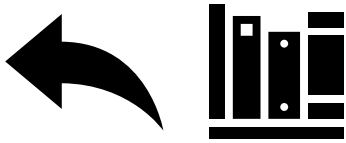
Kasemodel ALP, Costa LEM, Monsanto RDC, Tomaz A, Penido NO. Sensorineural hearing loss in the acute phase of a single episode of acute otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020 Nov-Dec;86(6):767-773. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

44.

Voitl P, Meyer R, Woditschka A, Sebelesky C, Böck A, Schneeberger V. Occurrence of patients compared in a pediatric practice and pediatric hospital outpatient clinic. *J Child Health Care*. 2019 Dec;23(4):512-521. [[PubMed](#)]

45.

Shetty KR, Wang RY, Shetty A, Levi J, Aaronson NL. Quality of Patient Education Sections on Otitis Media Across Different Website Platforms. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2020 Jun;129(6):591-598. [[PubMed](#)]



Mastoiditis

Autores

Amina Danishyar¹; John V. Ashurst².

Afiliación

¹ Midwestern University

² Kingman Regional Medical Center

Ultima actualización abril 2023

Actividad de Educación Continua

La mastoiditis es una complicación frecuente de la otitis media aguda. Esta actividad revisa la fisiopatología, la epidemiología, la presentación clínica, el tratamiento, la prevención y otras perlas clínicas con respecto a nuestra comprensión actual de la mastoiditis.

Objetivos:

- Identificar la etiología de las condiciones médicas y emergencias de la mastoiditis.
- Revisar los pasos necesarios para la evaluación de la mastoiditis.
- Resuma las opciones de manejo disponibles para la mastoiditis.
- Resumir las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la coordinación y la comunicación de la atención para avanzar en la mastoiditis y mejorar los resultados.

Introducción

La mastoiditis es la inflamación de una porción del hueso temporal denominada celdas aéreas mastoideas. Las celdillas mastoideas son tabiques óseos revestidos de epitelio que se continúan con la cavidad del oído medio. Como los niños son más susceptibles a las infecciones del oído medio, tienen un mayor riesgo de desarrollar mastoiditis aguda en comparación con los adultos. Más comúnmente, la mastoiditis aguda es una complicación de la otitis media aguda. Aunque es raro, otras causas de mastoiditis incluyen la infección de las células de aire mastoideas solas, denominada mastoiditis incipiente, e infecciones subagudas del oído medio, denominadas mastoiditis subagudas.

Con el advenimiento de los antibióticos, es improbable el desarrollo de mastoiditis aguda y la progresión a secuelas peligrosas. Sin embargo, si no se trata, la mastoiditis puede provocar secuelas potencialmente mortales, como meningitis, absceso intracraneal y trombosis del seno venoso. A pesar de las técnicas de imagen avanzadas, los antibióticos y los procedimientos microquirúrgicos, la mortalidad de las secuelas de mastoiditis en niños sigue siendo del 10%. [\[1\]](#)

Etiología

La mastoiditis se puede subdividir en tres categorías diferentes según el mecanismo de infección, como se detalla a continuación:

- Mastoiditis incipiente: Infección de las celdillas aéreas mastoideas solas sin continuación con la cavidad del oído medio.
- Mastoiditis coalescente aguda (presentación más común): inflamación del revestimiento epitelial con erosión a través de los tabiques óseos de las celdillas aéreas mastoideas. Esta erosión puede progresar a la formación de un absceso intracavitario, que puede extenderse más a las estructuras adyacentes.
- Mastoiditis subaguda: la infección persistente del oído medio o los episodios recurrentes de otitis media aguda con una terapia antimicrobiana inadecuada conducen a una infección persistente del oído medio y las celdillas aéreas mastoideas, lo que resulta en la erosión de los tabiques óseos entre las celdillas aéreas mastoideas. [\[1\]](#)

Epidemiología

Aunque la mastoiditis puede ocurrir a cualquier edad, la mayoría de los pacientes tienen menos de dos años, con una mediana de edad de 12 meses. En la era anterior a los antibióticos, el 20 % de los casos de otitis media aguda se complicaban con mastoiditis aguda y, con frecuencia, se asociaban con complicaciones intracraneales graves.

Con el advenimiento de los antibióticos, la mastoidectomía y la vacuna antineumoco conjugada de 7 serotipos (PCV-7) en 2008, la incidencia se redujo drásticamente. Específicamente, antes de la era de los antibióticos, del 5 al 10% de los niños con otitis media aguda desarrollaron mastoiditis

coalescente con una tasa de mortalidad de 2/100000 habitantes. Después de los antibióticos y la vacunación antineumocócica (PCV-7), el 0,002% de los niños con otitis media aguda progresan a una mastoiditis coalescente demasiado aguda con una tasa de mortalidad inferior a 0,01 por 100000 habitantes. [\[2\]](#) [\[3\]](#)

Fisiopatología

La mayoría de los casos de mastoiditis resultan de la progresión de la otitis media aguda. El oído se subdivide en tres cavidades: el oído externo, el oído medio y el oído interno. En particular, la cavidad del oído medio se extiende desde la membrana timpánica hasta la cóclea e incluye estructuras importantes como el martillo, el yunque, el estribo y la trompa de Eustaquio. La cavidad del oído medio se continúa con el revestimiento de las celdillas aéreas mastoideas, que son una porción del hueso temporal.

La trompa de Eustaquio es una conexión desde el oído medio hasta la cavidad bucal. Es responsable de drenar líquido o aire del oído medio. Si este tubo se estrecha debido a la inflamación o los desechos, proporciona un entorno oportunista para que crezcan los patógenos. Este revestimiento en la cavidad del oído medio, como se mencionó anteriormente, se continúa con el revestimiento de las células de aire mastoideas. En la mastoiditis aguda, la extensión de la infección desde el oído medio hasta las celdillas mastoideas puede provocar la erosión de los tabiques óseos y la fusión de pequeñas celdillas en otras más grandes llenas de pus, lo que se conoce como mastoiditis coalescente aguda. El pus que llena esta cavidad erosionada puede extenderse a través de extensión directa, tromboflebitis y vías óseas que dan como resultado secuelas que incluyen absceso subperióstico, trombosis del seno sigmoideo, meningitis y absceso intracraneal.

El patógeno más común en la mastoiditis es la neumonía estreptocócica. Otros patógenos comunes incluyen estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Los factores de riesgo para la mastoiditis incluyen edad menor de dos años, estado inmunocomprometido, otitis media aguda recurrente o neumatización incompleta del proceso mastoideo. [\[4\]](#)

Anamnesis y examen físico

Más comúnmente, el paciente será un niño menor de dos años que presenta irritabilidad, letargo, fiebre, tirones de orejas, dolor de oído. El paciente adulto típicamente se quejará de dolor de oído intenso, fiebre y dolor de cabeza. El examen físico tanto en niños como en adultos revelará eritema postauricular, sensibilidad, calor y fluctuación con protrusión de la aurícula.

El examen otoscópico revelará un abultamiento de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo y un abultamiento y pus detrás de la membrana timpánica. A menudo, la membrana timpánica puede romperse y drenar pus. Algunas consideraciones importantes incluyen lo siguiente. Una membrana timpánica normal por lo general, pero no siempre, excluye la mastoiditis aguda. Además, aunque es común una historia de otitis media reciente o concurrente, no se requiere para hacer el diagnóstico de mastoiditis aguda ya que algunos casos pueden ocurrir rápidamente durante el inicio de la otitis media aguda. [\[5\]](#)

Evaluación

La mastoiditis es un diagnóstico clínico. El laboratorio y las imágenes se usan como complemento cuando no está seguro del diagnóstico o si está considerando una complicación de mastoiditis aguda. Los estudios de laboratorio a obtener incluyen un CBC con diferencial, ESR y CRP. Más comúnmente, se verá un recuento elevado de glóbulos blancos con un desplazamiento a la izquierda y marcadores inflamatorios elevados ESR y CRP. La evaluación radiológica de la mastoiditis aguda utiliza imágenes por TC. La tomografía computarizada puede revelar la interrupción del tabique óseo en las celdillas aéreas mastoideas y la extensión potencial de la infección. En particular, la tomografía computarizada en pacientes con mastoiditis revela lo siguiente:

- Engrosamiento de líquido y/o mucosa en el oído medio y condensación mastoidea.
- Pérdida de definición de los tabiques óseos que definen las celdillas aéreas mastoideas
- Destrucción de la irregularidad de la corteza mastoidea.

- Engrosamiento del periostio, ruptura del periostio o absceso subperióstico. [\[6\]](#) [\[1\]](#)

Tratamiento / Manejo

Aunque los antibióticos son la pieza central del tratamiento de la mastoiditis, se ha demostrado que los antibióticos por sí solos dan como resultado una tasa de complicaciones del 8,5 %. Según la gravedad de la infección, pueden estar indicadas medidas adicionales, como miringotomía, colocación de tubos de timpanostomía y mastoidectomía. La mayoría de los pacientes con mastoiditis aguda ingresan en el hospital.

Los pacientes sin complicaciones sin antecedentes médicos significativos han tenido un tratamiento exitoso como pacientes ambulatorios con ceftriaxona IV diaria con bajas tasas de complicaciones; la mastoiditis aguda sin complicaciones califica como pacientes sin antecedentes médicos significativos y hallazgos mínimos en el examen físico. El caso del paciente se complica si el paciente desarrolla una gran lesión retroauricular, los estudios de imagen muestran erosión ósea, fiebre alta o signos neurológicos. Los casos de pacientes hospitalizados sin complicaciones se pueden manejar con antibióticos intravenosos, esteroides intravenosos en dosis altas y miringotomía con colocación de un tubo de timpanostomía.

Los exámenes físicos seriados son necesarios ya que el estado clínico del paciente puede deteriorarse rápidamente. Si la mastoiditis no mejora en 48 horas, está indicada la mastoidectomía. El antibiótico IV de elección para pacientes sin otitis media crónica es la vancomicina IV sola para cubrir los patógenos más comunes, incluido *Streptococcus pneumoniae* . Otros patógenos comunes incluyen estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, *Staphylococcus aureus* , *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenza* .

En pacientes con antecedentes crónicos de infecciones del oído, se agrega un agente anti-pseudomonas a la vancomicina. En un estudio multicéntrico, *Streptococcus pyogenes* se correlacionó con la tasa más alta de complicaciones al momento de la presentación, con casi el 50% de los casos, y *Staphylococcus aureus* se correlacionó con la tasa más alta de complicaciones durante la hospitalización. [\[6\]](#) [\[7\]](#)

Diagnóstico diferencial

Es esencial tener una historia clínica y un examen físico completos, ya que las imitaciones comunes pueden pasarse por alto, lo que da como resultado un diagnóstico erróneo y un retraso en el tratamiento. Los miméticos comunes de la mastoiditis aguda incluyen celulitis, otitis externa, linfadenopatía, traumatismo y tumor. En particular, ha habido muchos informes de casos de tumores o cáncer confusos para mastoiditis, incluidos rabdomiosarcoma, sarcoma de Ewing, tumor miofibroblástico. Los tumores tenían más probabilidades de ser bilaterales, tener afectación de los nervios craneales y menos probabilidades de tener fiebre. [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) Estos diferenciales son una consideración importante ya que la población pediátrica es un grupo demográfico común tanto para la mastoiditis como para el tumor. [\[8\]](#) [\[9\]](#) [\[10\]](#)

Pronóstico

La mayoría de los pacientes con mastoiditis aguda no complicada tienen una resolución de los síntomas con medidas conservadoras, que incluyen antibióticos, esteroides y miringotomía, sin necesidad de mastoidectomía. Sin embargo, falta investigación sobre el tratamiento conservador versus invasivo para la mastoiditis aguda. Además, es fundamental monitorear a los pacientes que están recibiendo tratamiento por mastoiditis aguda, particularmente en las primeras 48 horas. En los casos en que el estado clínico del paciente no cambie o se deteriore desde el ingreso, entonces está indicada la mastoidectomía. [\[6\]](#) [\[11\]](#)

Complicaciones

La progresión de la mastoiditis aguda no complicada puede tener consecuencias devastadoras. Según la ubicación del proceso mastoideo, las infecciones oportunistas pueden propagarse hacia el interior del cerebro o hacia la periferia. Las complicaciones extracraneales de la mastoiditis aguda incluyen las siguientes:

- Absceso subperióstico que se refiere a un absceso en la periferia del cráneo cerca del proceso mastoideo
- Parálisis del nervio facial por compresión del nervio facial.

- La laberintitis se debe a la propagación de una infección dentro de la cavidad del oído medio que produce tinnitus.
- Apicitis petrosa, refiriéndose a la osteomielitis de otras porciones del cráneo. A menudo se puede presentar con una constelación de síntomas que incluyen otorrea, dolor retroorbitario, parálisis del motor ocular externo ipsilateral y déficits adicionales de los nervios craneales denominados [síndrome de Gradenigo](#).
- El absceso de Bezold (absceso en la vaina del músculo esternocleidomastoideo).

Las manifestaciones intracraneales de mastoiditis aguda ocurrieron en 6 a 23% de los casos. Estos pacientes a menudo presentarán hallazgos en el examen físico relacionados con compromiso intracraneal, que incluyen convulsiones, rigidez de nuca, dolores de cabeza y estado mental alterado. Incluyen:

- Lóbulo temporal o absceso cerebeloso
- Absceso epidural o subdural
- Trombosis del seno venoso, que es la menos común de todas las complicaciones intracraneales. [\[12\]](#) [\[1\]](#) [\[13\]](#)

Consultas

Los proveedores de medicina de emergencia, medicina familiar y otorrinolaringología a menudo se presentan con pacientes, tanto pediátricos como adultos, que se quejan de dolor de oído. Muchos de estos pacientes tendrán otitis media u otitis externa y recibirán terapia con antibióticos. El alcance de la práctica para la practicante atención primaria se detiene en este punto.

Si el paciente tiene signos y síntomas clínicos de mastoiditis aguda, debe dirigirse a un servicio de urgencias con cobertura de otorrinolaringología, ya que es probable que este paciente sea ingresado en el hospital para recibir antibióticos por vía intravenosa, miringotomía, colocación de tubos de timpanostomía y posible mastoidectomía. Los pacientes que se presentan por episodios frecuentes de otitis media aguda u otitis media crónica que por lo demás están estables y sin preocupación por la mastoiditis pueden ser derivados de manera segura por un médico de EM o FM a un proveedor de

otorrinolaringología de forma ambulatoria para una consulta con respecto al riesgo y la prevención. de mastoiditis.

Disuasión y educación del paciente

El método más importante de prevención de la mastoiditis es la vacunación. Los pacientes no vacunados serán más susceptibles al neumococo, que comúnmente causa otitis media y, por lo tanto, lleva a la mastoiditis. Además, el tratamiento temprano de la otitis media aguda puede prevenir la progresión a mastoiditis. Otros factores de riesgo para mastoiditis que no son modificables incluyen edad menor de dos años, estado inmunocomprometido, otitis media aguda recurrente o neumatización incompleta del proceso mastoideo. [\[14\]](#) [\[15\]](#)

Perlas y otros temas

Curiosamente, ha habido un estudio en la literatura que describe el uso de ultrasonido para identificar complicaciones de la mastoiditis. En una población de 10 pacientes, la ecografía pudo identificar complicaciones en 9 de los casos.

Actualmente, la tomografía computarizada es el estándar de atención; sin embargo, dados los resultados prometedores de este estudio, se debe considerar la realización de más esfuerzos de investigación destinados a utilizar la ecografía para identificar las complicaciones de la mastoiditis; esto es especialmente importante en la población pediátrica, ya que puede evitar la exposición innecesaria a la radiación de la tomografía computarizada. Incluso si el ultrasonido solo sirve como un complemento para la detección de pacientes que finalmente recibirán una tomografía computarizada, el beneficio es tremendo para la población pediátrica y los costos generales de atención médica. [\[12\]](#)

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

Un tema importante de debate entre los médicos con respecto al tratamiento de la otitis media es la secuela si no se trata. Como se discutió anteriormente, la otitis media puede progresar a mastoiditis, que puede tener complicaciones fatales. Muchos casos de otitis media son virales; sin embargo, los pacientes siguen recibiendo terapia con antibióticos. Desde la perspectiva del prescriptor, es extremadamente difícil saber, basándose en el examen físico, si la infección del paciente es bacteriana o viral. Por supuesto, la historia del paciente puede

ayudar en el diagnóstico, pero sigue siendo un desafío. Además, el médico debe considerar las secuelas de la infección si no se trata.

En última instancia, esto puede conducir a una prescripción excesiva de antibióticos y una mala administración, lo que puede provocar infecciones resistentes. Para mejorar los resultados del paciente, el médico debe realizar un historial completo, un examen físico adecuado, discutirlo con el paciente o la familia del paciente y, si es posible, con un especialista, porque algo tan simple como una infección de oído puede conducir en última instancia a la muerte. Finalmente, para mejorar los resultados del sistema de atención médica en su conjunto, se deben realizar más estudios y se debe considerar más el manejo ambulatorio de la mastoiditis aguda no complicada. Evitar los ingresos hospitalarios previene las complicaciones iatrogénicas, aumenta la satisfacción del paciente y reduce los costes sanitarios.

Resumen por IA

Definición:

- La mastoiditis es la inflamación de las celdillas aéreas mastoideas, una porción del hueso temporal revestida de epitelio que se conecta con la cavidad del oído medio.

Etiología:

- Mastoiditis incipiente: Infección aislada de las celdillas mastoideas sin afectación del oído medio.
- Mastoiditis coalescente aguda: Inflamación y erosión del revestimiento epitelial de las celdillas, con potencial formación de abscesos.
- Mastoiditis subaguda: Infección persistente del oído medio o episodios recurrentes de otitis media aguda con tratamiento antimicrobiano inadecuado.

Epidemiología:

- Afecta principalmente a niños menores de dos años, con una mediana de edad de 12 meses.

- La incidencia ha disminuido drásticamente gracias a los antibióticos, la mastoidectomía y la vacuna antineumocócica.
- "Después de los antibióticos y la vacunación antineumocócica (PCV-7), el 0,002% de los niños con otitis media aguda progresan a una mastoiditis coalescente demasiado aguda con una tasa de mortalidad inferior a 0,01 por 100000 habitantes." [2] [3]

Fisiopatología:

- La mayoría de los casos se originan por la progresión de la otitis media aguda.
- La obstrucción de la trompa de Eustaquio crea un ambiente propicio para el crecimiento de patógenos.
- La infección se extiende desde el oído medio a las celdillas mastoideas, pudiendo erosionar los tabiques óseos y formar abscesos.

Patógenos comunes:

- Streptococcus pneumoniae
- Streptococcus pyogenes
- Staphylococcus aureus
- Haemophilus influenzae

Factores de riesgo:

- Edad menor de dos años
- Inmunocompromiso
- Otitis media aguda recurrente
- Neumatización incompleta del proceso mastoideo

Presentación clínica:

- Niños: irritabilidad, letargo, fiebre, tirones de orejas, dolor de oído.
- Adultos: dolor de oído intenso, fiebre, dolor de cabeza.
- Eritema postauricular, sensibilidad, calor, fluctuación y protrusión de la aurícula.
- Abultamiento de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo.

- Abultamiento y pus detrás de la membrana timpánica, que puede estar perforada.

Diagnóstico:

- Principalmente clínico.
- Estudios de laboratorio: hemograma completo, VSG y PCR.
- Imágenes: TC para visualizar la interrupción de los tabiques óseos y la extensión de la infección.

Tratamiento:

- Antibióticos: vancomicina IV sola o combinada con un agente anti-pseudomonas en casos de infecciones crónicas del oído.
- Miringotomía y colocación de tubos de timpanostomía.
- Mastoidectomía si no hay mejoría en 48 horas o si la mastoiditis es complicada.

Diagnóstico diferencial:

- Celulitis
- Otitis externa
- Linfadenopatía
- Traumatismo
- Tumores

Pronóstico:

- Generalmente favorable con tratamiento conservador en casos no complicados.
- "La mayoría de los pacientes con mastoiditis aguda no complicada tienen una resolución de los síntomas con medidas conservadoras, que incluyen antibióticos, esteroides y miringotomía, sin necesidad de mastoidectomía." [6] [11]
- Es fundamental un seguimiento estrecho, especialmente en las primeras 48 horas.

Complicaciones:

- Extracraneales: absceso subperióstico, parálisis del nervio facial, laberintitis, apicitis petrosa, absceso de Bezold.
- Intracraneales: absceso cerebral, absceso epidural o subdural, trombosis del seno venoso.

Prevención:

- Vacunación contra el neumococo.
- Tratamiento temprano de la otitis media aguda.

Temas adicionales:

- Se está investigando el uso de la ecografía para identificar las complicaciones de la mastoiditis.
- La prescripción excesiva de antibióticos para la otitis media es un problema que debe abordarse.
- Se necesitan más estudios sobre el manejo ambulatorio de la mastoiditis aguda no complicada para mejorar los resultados y reducir los costos de atención médica.

Conclusión:

La mastoiditis es una complicación seria de la otitis media que puede tener consecuencias potencialmente mortales si no se trata adecuadamente. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno con antibióticos, junto con otras medidas como la miringotomía o la mastoidectomía, son cruciales para prevenir las complicaciones. La vacunación y el tratamiento temprano de la otitis media son medidas clave para reducir la incidencia de esta enfermedad.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1.

Cassano P, Ciprandi G, Passali D. Acute mastoiditis in children. *Acta Biomed*. 2020 Feb 17;91(1-S):54-59. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

2.

Schilder AG, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP, Venekamp RP. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Sep 08;2(1):16063. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

3.

Atkinson H, Wallis S, Coatesworth AP. Acute otitis media. *Postgrad Med*. 2015 May;127(4):386-90. [[PubMed](#)]

4.

Mansour T, Yehudai N, Tobia A, Shihada R, Brodsky A, Khnifies R, Barzilai R, Srugo I, Luntz M. Acute mastoiditis: 20 years of experience with a uniform management protocol. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019 Oct;125:187-191. [[PubMed](#)]

5.

Hogan CJ, Tadi P. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Oct 31, 2022. Ear Examination. [[PubMed](#)]

6.

Siddiq S, Grainger J. The diagnosis and management of acute otitis media: American Academy of Pediatrics Guidelines 2013. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015 Aug;100(4):193-7. [[PubMed](#)]

7.

Alkhateeb A, Morin F, Aziz H, Manogaran M, Guertin W, Duval M. Outpatient management of pediatric acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017 Nov;102:98-102. [[PubMed](#)]

8.

Do TN, Linabery AM, Patterson RJ, Tu A. Cranial Rhabdomyosarcoma Masquerading as Infectious Mastoiditis: Case Report and Literature Review. *Pediatr Neurosurg*. 2018;53(5):317-321. [[PubMed](#)]

9.

Egan G, Pierro J, Madhusoodhan PP, Ilyas G, Cohen B, Bhatla T. Primary Ewing Sarcoma of the Mastoid: A Novel Case Mimicking Acute Mastoiditis. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2018 Mar;40(2):148-151. [[PubMed](#)]

10.

Rodgers B, Bhalla V, Zhang D, El Atrouni W, Wang F, Sundararajan J, Lin J. Bilateral inflammatory myofibroblastic tumor mastoiditis. *Head Neck*. 2015 Nov;37(11):E142-5. [[PubMed](#)]

11.

Loh R, Phua M, Shaw CL. Management of paediatric acute mastoiditis: systematic review. *J Laryngol Otol*. 2018 Feb;132(2):96-104. [[PubMed](#)]

12.

Mantsopoulos K, Wurm J, Iro H, Zenk J. Role of ultrasonography in the detection of a subperiosteal abscess secondary to mastoiditis in pediatric patients. *Ultrasound Med Biol*. 2015 Jun;41(6):1612-5. [[PubMed](#)]

13.

Mustafa A, Toçi B, Thaçi H, Gjokolli B, Baftiu N. Acute Mastoiditis Complicated with Concomitant Bezold's Abscess and Lateral Sinus Thrombosis. *Case Rep Otolaryngol*. 2018;2018:8702532. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

14.

Tawfik KO, Ishman SL, Tabangin ME, Altaye M, Meinzen-Derr J, Choo DI. Pediatric acute mastoiditis in the era of pneumococcal vaccination. *Laryngoscope*. 2018 Jun;128(6):1480-1485. [[PubMed](#)]

15.

Dagan R, Pelton S, Bakaletz L, Cohen R. Prevention of early episodes of otitis media by pneumococcal vaccines might reduce progression to complex disease. Lancet Infect Dis. 2016 Apr;16(4):480-92. [[PubMed](#)]

[Copyright](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC.



Enfermedad Rino sinusal

Autores

Amanda S. Battisti¹; Pranav Modi²; Jon Pangia³.

Afiliación

¹ Grand Strand Medical Ctr

² DY Patil Hospital, Navi Mumbai, India

³ Grand Strand Medical Center

Ultima actualización marzo 2023

Actividad de Educación Continua

Una de las razones más comunes de visitas clínicas en los Estados Unidos es la sinusitis, también conocida como rinosinusitis. También es una de las principales razones por las que se recetan antibióticos. Durante un período de un año, hubo hasta 73 millones de días de actividad restringida relacionados con la sinusitis y costos médicos directos totales de casi 2400 millones, sin incluir cirugía o imágenes radiográficas. Además, hasta el 14,7 por ciento de las personas encuestadas en la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud informaron haber tenido sinusitis el año anterior. Esta actividad repasa la causa, presentación y fisiopatología de la sinusitis y destaca el papel del equipo interprofesional en su manejo.

Objetivos:

- Describir los hallazgos del examen compatibles con rinosinusitis.
- Resumir el tratamiento de la rinosinusitis.
- Enumerar las complicaciones de la rinosinusitis.
- Explicar cómo es imperativo un enfoque interprofesional para el tratamiento eficaz de los pacientes con rinosinusitis.

Introducción

La sinusitis es uno de los problemas de salud más comunes que conducen a una visita al médico en los Estados Unidos, así como una de las principales causas de prescripción de antibióticos. En 1 año, hubo hasta 73 millones de días de actividad restringida en pacientes con sinusitis y costos médicos

directos totales de casi \$2.4 mil millones (sin incluir cirugía o imágenes radiográficas). Además, hasta el 14,7% de las personas en una Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud tenían sinusitis el año anterior. El término más nuevo es rinosinusitis porque la sinusitis purulenta sin rinitis similar es rara.

Cuatro clasificaciones:

- Rinosinusitis aguda: inicio repentino, con una duración de menos de 4 semanas con resolución completa.
- Rinosinusitis subaguda: Un continuo de rinosinusitis aguda pero menos de 12 semanas.
- Rinosinusitis aguda recurrente: Cuatro o más episodios agudos, que duran al menos 7 días cada uno, en cualquier período de 1 año.
- Rinosinusitis crónica: los signos de los síntomas persisten 12 semanas o más.

Etiología

Las causas son una combinación de factores ambientales y del huésped. La sinusitis aguda se debe más comúnmente a virus y suele ser autolimitada. Aproximadamente el 90% de los pacientes con resfriados tienen un elemento de sinusitis viral. Las personas con atopia suelen tener sinusitis. Puede ser causada por alérgenos, irritantes, virus, hongos y bacterias. Los irritantes populares son la caspa de los animales, el aire contaminado, el humo y el polvo.

Epidemiología

Hay tasas más altas de sinusitis en el sur, el medio oeste y entre las mujeres. Los niños menores de 15 años y los adultos de 25 a 64 años son los más afectados. [1]

Otros factores de riesgo o sinusitis incluyen [2] :

- Defectos anatómicos como desviaciones septales, pólipos, cornetes bullosos, otros traumatismos y fracturas que afectan a los senos paranasales o al área facial que los rodea
- Deterioro del transporte mucoso por enfermedades como fibrosis quística, discinesia ciliar

- Inmunodeficiencia por quimioterapia, VIH, diabetes mellitus, etc.
- Posición del cuerpo, pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a la posición supina prolongada que compromete la limpieza mucociliar.
- Rinitis medicamentosa, rinitis tóxica, abuso nasal de cocaína, barotrauma, cuerpos extraños
- Uso prolongado de oxígeno debido al secado del revestimiento de la mucosa.
- Pacientes con sondas nasogástricas o nasotraqueales

Fisiopatología

Más comúnmente, una infección viral de las vías respiratorias superiores causa rinosinusitis secundaria a edema e inflamación del revestimiento nasal y producción de moco espeso que obstruye los senos paranasales y permite un crecimiento bacteriano excesivo secundario. Hay senos frontales, maxilares, esfenoidales y etmoidales. La rinitis alérgica también puede provocar sinusitis debido a la obstrucción del ostium. La inmovilidad ciliar puede conducir a un aumento de la viscosidad del moco, bloqueando aún más el drenaje. Las bacterias se introducen en los senos paranasales al toser y sonarse la nariz. La sinusitis bacteriana generalmente ocurre después de una infección viral de las vías respiratorias superiores y un empeoramiento de los síntomas después de 5 días, o síntomas persistentes después de 10 días.

Histopatología

Los resultados del cultivo y del tejido revelarán:

- El quince por ciento de los aspirados contienen virus
- *Streptococcus pneumoniae* 30%, *Haemophilus influenzae* 21%, anaerobios 6%, *Staphylococcus aureus* 4%, *Streptococcus pyogenes* 2%, *Moraxella* 2%
- Crónico: *S. aureus* 20 %, anaerobios 3 %, *S. pneumoniae* 4 %, múltiples organismos 16 % [3] .

Anamnesis y Examen Físico

Los principales factores incluyen dolor/presión facial, congestión/plenitud facial, obstrucción nasal, purulencia nasal o postnasal, hiposmia y fiebre.

Los factores menores (diagnósticamente significativos solo con uno o más factores principales) incluyen dolor de cabeza, halitosis, fatiga, malestar general, dolor dental, tos y otalgia.

Un examen físico se realiza mejor después de un descongestionante tópico. En el examen, busque hinchazón facial, eritema, edema (más comúnmente periorbitario), adenopatía cervical, drenaje postnasal o faringitis. La rinoscopia anterior puede revelar edema de la mucosa, costras mucosas, purulencia franca, pólipos obstructivos u otros defectos anatómicos. Percutir la frente y las mejillas para una ternura profunda. La transiluminación de los senos paranasales puede ser útil. Hay cinco predictores independientes de sinusitis: dolor dental maxilar, transiluminación anormal de los senos paranasales, mala respuesta a los descongestionantes nasales o antihistamínicos, secreción nasal coloreada y mucopurulenta en el examen. La presencia de cuatro o más es altamente predictiva de sinusitis. La impresión general del médico examinador puede ser más precisa que cualquier hallazgo individual [4] .

Evaluación

No se indican pruebas de laboratorio en el servicio de urgencias para la sinusitis aguda no complicada porque el diagnóstico suele ser clínico. Una radiografía simple de senos paranasales es más precisa para la enfermedad maxilar, frontal o esfenoidal, pero no es útil para evaluar las celdillas etmoidales anteriores o el complejo ostio-meatal en el que se origina la mayoría de las enfermedades de los senos paranasales. Los hallazgos positivos en las radiografías simples son niveles hidroaéreos, opacidad de los senos paranasales o engrosamiento de la mucosa de 6 mm o más. La TC coronal con un grosor de 3 mm a 4 mm es la modalidad de elección. Los hallazgos en la TC que sugieren sinusitis son la opacificación de los senos paranasales, los niveles hidroaéreos, el desplazamiento de la pared de los senos paranasales y un engrosamiento de la mucosa de 4 mm o más [5] . El cultivo y la biopsia están indicados para la sinusitis bacteriana y fúngica crónica [6] .

Tratamiento / Manejo

Humidificación, lavado nasal, descongestionantes (tópicos o sistémicos) como la pseudoefedrina. Recuerde que la oximetazolina no puede usarse por más de 3 días debido a la congestión de rebote y que los descongestionantes orales deben usarse con precaución en pacientes hipertensos. No se ha demostrado que los antihistamínicos sean útiles y pueden provocar un drenaje deficiente. Sólo son beneficiosos en la sinusitis alérgica temprana. Los esteroides tópicos se usan para disminuir el edema de la mucosa nasal, pero son más eficaces en la sinusitis crónica y alérgica. Solo empiece a tomar antibióticos si tiene fuertes sospechas de una enfermedad bacteriana [7] .

Antibióticos: Uso empírico y basado en patrones comunitarios de resistencia. Diez a 14 días de amoxicilina o amoxicilina-clavulánico es el tratamiento de primera línea. En algunas comunidades, la efectividad de la amoxicilina es inferior al 70%. Trimetoprim-sulfametoxazol bien para algunos, pero hay una mayor tasa de resistencia. Si los síntomas no se resuelven después de 7 días de terapia, se debe cambiar a un agente de espectro más amplio, como Amoxacilina/Acido Clavulanico de diez a catorce días, cefuroxima axetilo, otras cefalosporinas de segunda o tercera generación, clindamicina sola o junto con ciprofloxacina, sulfametoxazol, un macrólido, o una de las fluoroquinolonas. [8] Se puede agregar metronidazol a cualquiera de estos agentes para aumentar la cobertura anaeróbica. Para la sinusitis crónica, los antibióticos deben cubrir *S. aureus* y ser eficaz contra la mayor incidencia de organismos productores de betalactamasas que son comunes en las enfermedades crónicas. Si el paciente no mejora después de 5 a 7 días, agregue metronidazol o clindamicina. Tratar durante 3 a 6 semanas.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad más común que se confunde con la sinusitis es la rinitis o una infección de las vías respiratorias superiores. Un dolor de muelas maxilar también puede imitar el dolor causado por la sinusitis maxilar. Las cefaleas tensionales, las cefaleas vasculares, los cuerpos extraños, los abscesos cerebrales, los abscesos epidurales, la meningitis y el empiema subdural también pueden confundirse con sinusitis [9] .

Pronóstico

La mayoría de los casos de sinusitis bacteriana aguda no complicada pueden tratarse de forma ambulatoria con un buen pronóstico. La sinusitis frontal o esfenoidal con niveles hidroaéreos puede requerir hospitalización con antibióticos intravenosos (IV). Los pacientes inmunocomprometidos o con aparición tóxica requieren ingreso. La sinusitis fúngica se asocia con una alta morbilidad y mortalidad [10] .

Perlas

La sinusitis puede extenderse a los huesos y tejidos blandos de la cara y las órbitas. Puede desarrollarse celulitis facial, celulitis periorbitaria, absceso orbitario y ceguera. La sinusitis puede provocar complicaciones intracraneales, como trombosis del seno cavernoso, empiema epidural o subdural y meningitis. [11] [12]

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La sinusitis es una enfermedad común que se maneja mejor con un equipo interprofesional que incluya enfermeras y farmacéuticos. La clave del tratamiento es reducir los factores desencadenantes. Se debe instar a los pacientes a que dejen de fumar. Además, debe evitarse el uso empírico de antibióticos. Los resultados dependen de la causa, pero independientemente del tratamiento, las recurrencias son comunes y conducen a una mala calidad de vida.

Resumen por IA

Definición y Clasificación:

La sinusitis, o rinosinusitis, es una inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Se clasifica en cuatro tipos según su duración:

- Aguda: menos de 4 semanas.
- Subaguda: entre 4 y 12 semanas.
- Recurrente aguda: 4 o más episodios agudos en un año.
- Crónica: 12 semanas o más.

Etiología:

La sinusitis es causada por una combinación de factores ambientales y del huésped.

- **Virus:** La causa más común de sinusitis aguda. "Aproximadamente el 90% de los pacientes con resfriados tienen un elemento de sinusitis viral."
- **Alergias:** Los alérgenos como la caspa de animales, el polvo y el humo pueden desencadenar la sinusitis.
- **Irritantes:** El aire contaminado y el humo del tabaco también pueden irritar los senos paranasales.
- **Bacterias:** El crecimiento bacteriano puede ocurrir después de una infección viral, empeorando los síntomas.
- **Hongos:** En casos más raros, los hongos pueden causar sinusitis, especialmente en personas inmunocomprometidas.

Factores de riesgo:

Existen diversos factores que aumentan el riesgo de desarrollar sinusitis:

- **Defectos anatómicos:** Desviaciones septales, pólipos nasales, etc.
- **Enfermedades que afectan el transporte mucociliar:** Fibrosis quística, discinesia ciliar.
- **Inmunodeficiencia:** VIH, diabetes mellitus, quimioterapia.
- **Posición corporal:** Pacientes en UCI en posición supina prolongada.
- **Rinitis medicamentosa, tóxica o por abuso de cocaína.**
- **Uso prolongado de oxígeno.**
- **Sondas nasogástricas o nasotraqueales.**

Epidemiología:

- La sinusitis es una de las principales causas de visitas médicas y prescripción de antibióticos en los Estados Unidos.
- "En 1 año, hubo hasta 73 millones de días de actividad restringida en pacientes con sinusitis y costos médicos directos totales de casi \$2.4 mil millones."
- Las tasas son más altas en el sur y el medio oeste de los EE. UU., y entre las mujeres.

- Los niños menores de 15 años y los adultos de 25 a 64 años son los más afectados.

Fisiopatología:

La fisiopatología de la sinusitis generalmente involucra:

1. Inflamación e hinchazón de la mucosa nasal debido a una infección viral o alérgica.
2. Producción de moco espeso que obstruye el ostium de los senos paranasales.
3. Acumulación de moco en los senos paranasales, creando un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano.
4. La inmovilidad ciliar y la viscosidad del moco contribuyen a la obstrucción del drenaje.

Histopatología:

- Los cultivos de aspirados de senos paranasales pueden revelar la presencia de virus, bacterias u hongos.
- "Crónico: *S. aureus* 20 %, anaerobios 3 %, *S. pneumoniae* 4 %, múltiples organismos 16 %."

Presentación clínica:

Los principales síntomas de la sinusitis incluyen:

- Dolor/presión facial
- Congestión/plenitud facial
- Obstrucción nasal
- Secreción nasal o postnasal purulenta
- Hiposmia
- Fiebre

Diagnóstico:

- El diagnóstico suele ser clínico, basado en la historia y el examen físico.
- Las radiografías simples de los senos paranasales pueden ser útiles para evaluar los senos maxilares, frontales o esfenoidales.

- La TC coronal es la modalidad de imagen de elección, especialmente para evaluar las celdillas etmoidales y el complejo ostio-meatal.
- "Los hallazgos en la TC que sugieren sinusitis son la opacificación de los senos paranasales, los niveles hidroaéreos, el desplazamiento de la pared de los senos paranasales y un engrosamiento de la mucosa de 4 mm o más."
- Los cultivos y las biopsias están indicados para casos de sinusitis crónica o sospecha de infección fúngica.

Tratamiento:

El tratamiento de la sinusitis depende de la causa y la gravedad:

- Medidas generales: Humidificación, lavado nasal, descongestionantes tópicos o sistémicos.
- Antihistamínicos: Útiles en la sinusitis alérgica temprana.
- Esteroides tópicos: Reducen la inflamación nasal, más eficaces en la sinusitis crónica y alérgica.
- Antibióticos: Indicados en casos de sinusitis bacteriana, utilizando agentes específicos según la sospecha del microorganismo.
- "Diez a 14 días de amoxicilina o amoxicilina-clavulánico es el tratamiento de primera línea."

Pronóstico:

- La mayoría de los casos de sinusitis aguda no complicada tienen buen pronóstico con tratamiento ambulatorio.
- La sinusitis complicada o en pacientes inmunocomprometidos puede requerir hospitalización.
- La sinusitis fúngica se asocia con alta morbilidad y mortalidad.

Complicaciones:

La sinusitis puede extenderse a estructuras adyacentes, causando:

- Celulitis facial
- Celulitis periorbitaria
- Absceso orbitario
- Ceguera

- Complicaciones intracraneales: trombosis del seno cavernoso, empiema epidural o subdural, meningitis.

Manejo interdisciplinario:

El manejo de la sinusitis a menudo requiere un enfoque interdisciplinario, con la participación de médicos, enfermeras y farmacéuticos. Es crucial educar a los pacientes sobre la importancia de evitar los desencadenantes, como el humo del tabaco, y el uso juicioso de antibióticos.

Puntos clave:

- La sinusitis es una condición común con diversas causas y presentaciones.
- El diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno son esenciales para prevenir complicaciones.
- El manejo interdisciplinario y la educación del paciente mejoran los resultados.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1.

Lemiengre MB, van Driel ML, Merenstein D, Liira H, Mäkelä M, De Sutter AI. Antibiotics for acute rhinosinusitis in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Sep 10;9(9):CD006089. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

2.

Cao ZZ, Xiang HJ, Gao JJ, Huang SY, Zheng B, Zhan X, Chen RR, Chen BB. [Prevalence of allergy in children with acute rhinosinusitis]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2018 Sep;32(18):1377-1382. [[PubMed](#)]

3.

Gletsou E, Ioannou M, Liakopoulos V, Tsiambas E, Ragos V, Stefanidis I. Aspergillosis in immunocompromised patients with haematological malignancies. *J BUON*. 2018 Dec;23(7):7-10. [[PubMed](#)]

4.

Wyler B, Mallon WK. Sinusitis Update. *Emerg Med Clin North Am*. 2019 Feb;37(1):41-54. [[PubMed](#)]

5.

Shaikh N, Wald ER, Jeong JH, Kurs-Lasky M, Nash D, Pichichero ME, Kearney DH, Haralam MA, Bowen A, Flom LL, Hoberman A. Development and Modification of an Outcome Measure to Follow Symptoms of Children with Sinusitis. *J Pediatr*. 2019 Apr;207:103-108.e1. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

6.

Panjabi C, Shah A. Allergic Aspergillus sinusitis and its association with allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Asia Pac Allergy*. 2011 Oct;1(3):130-7. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

7.

Mulvey CL, Kiell EP, Rizzi MD, Buzi A. The Microbiology of Complicated Acute Sinusitis among Pediatric Patients: A Case Series. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Apr;160(4):712-719. [[PubMed](#)]

8.

Pouwels KB, Hopkins S, Llewelyn MJ, Walker AS, McNulty CA, Robotham JV. Duration of antibiotic treatment for common infections in English primary care: cross sectional analysis and comparison with guidelines. *BMJ*. 2019 Feb 27;364:l440. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

9.

Wang X, Zhang Y, Song XC. [A case report of epidural abscess caused by acute frontal sinusitis]. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2019 Feb 05;33(2):181-182. [[PubMed](#)]

0.

Althomaly DH, AlMomen AA. Pediatric alternating allergic fungal rhinosinusitis: A case report and literature review. Int J Surg Case Rep. 2019;54:60-62. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

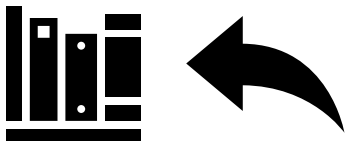
.

Byeon JY, Choi HJ. Orbital Cellulitis Following Orbital Blow-out Fracture. J Craniofac Surg. 2017 Oct;28(7):1777-1779. [[PubMed](#)]

12.

Ali MH, Miller CL. Wolf in Sheep's Clothing Subdural Empyema: A Rare Complication of Acute Sinusitis. S D Med. 2016 Jul;69(7):303-307. [[PubMed](#)]

[Copyright](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC.



Amigdalitis

Autores

Jackie Anderson; Elizabeth Paterek¹.

Afiliación

¹ Jefferson Northeast

Ultima actualización agosto 2023

Actividad de Educación Continua

La amigdalitis, o inflamación de las amígdalas, es una enfermedad frecuente y representa aproximadamente el 1,3 % de las consultas ambulatorias. Es predominantemente el resultado de una infección viral o bacteriana y, cuando no se complica, se presenta como dolor de garganta. La amigdalitis aguda es un diagnóstico clínico. La diferenciación entre causas bacterianas y virales puede ser difícil; sin embargo, esto es crucial para prevenir el uso excesivo de antibióticos. Esta actividad repasa la etiología, presentación, evaluación y manejo de la amigdalitis, y examina el papel del equipo interprofesional en la evaluación, diagnóstico y manejo de la afección.

Objetivos:

- Identificar la etiología y fisiopatología de la amigdalitis.
- Revisar la historia, el examen físico y la evaluación de la amigdalitis, así como la necesidad de un diferencial completo.
- Resumir las opciones de tratamiento y manejo disponibles para la amigdalitis, así como las posibles complicaciones y estrategias de prevención.
- Explicar las estrategias del equipo interprofesional para mejorar la coordinación y la comunicación de la atención para mejorar los resultados de la amigdalitis.

Introducción

Las amígdalas palatinas o faciales están en la orofaringe lateral. Se encuentran entre el arco palatogloso por delante y el arco palato-faríngeo por detrás,

conocidos como arcos palatinos o pilares. Las amígdalas están compuestas de tejido linfático y son un componente del anillo de Waldeyer junto con las adenoides (amígdala nasofaríngea), la amígdala tubárica y la amígdala lingual. [1] [2] Sirven como una defensa importante contra los patógenos inhalados o ingeridos al proporcionar la barrera inmunológica inicial a las agresiones. [2]

La amigdalitis, o inflamación de las amígdalas, es una enfermedad frecuente y representa aproximadamente el 1,3 % de las visitas ambulatorias. [3] Es predominantemente el resultado de una infección viral o bacteriana y, cuando no se complica, se presenta como dolor de garganta. [4] La amigdalitis aguda es un diagnóstico clínico. La diferenciación entre causas bacterianas y virales puede ser difícil; sin embargo, esto es crucial para prevenir el uso excesivo de antibióticos.

Etiología

La amigdalitis generalmente es el resultado de una infección, que puede ser viral o bacteriana. Las etiologías virales son las más comunes. Las causas virales más comunes suelen ser las que provocan el resfriado común, incluidos el rinovirus, el virus respiratorio sincitial, el adenovirus y el coronavirus. Por lo general, tienen baja virulencia y rara vez provocan complicaciones. Otras causas virales como Epstein-Barr (que causa mononucleosis), citomegalovirus, hepatitis A, rubéola y VIH también pueden causar amigdalitis. [5] [6]

Las infecciones bacterianas generalmente se deben a *Streptococcus beta-hemolítico del grupo A (GABHS)*, pero también se han cultivado *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenza*. [7] La amigdalitis bacteriana puede deberse tanto a patógenos aeróbicos como anaeróbicos. En pacientes no vacunados, *Corynebacterium diphtheriae* causante de difteria debería incluso merecer consideración como etiología. [8] En pacientes sexualmente activos, el VIH, la sífilis, la gonorrea y la clamidia son posibles causas adicionales. [9] [10] La tuberculosis también se ha implicado en la amigdalitis recurrente, y los médicos deben evaluar los riesgos de los pacientes. [11]

Epidemiología

Aproximadamente el 2% de las visitas de pacientes ambulatorios en los Estados Unidos se deben a dolor de garganta. Aunque es más común en invierno y principios de primavera, la enfermedad puede ocurrir en cualquier época del año. [\[12\]](#) El GABHS representa del 5 % al 15 % de los adultos con faringitis y del 15 % al 30 % de los pacientes entre las edades de cinco y quince años. Las etiologías virales son más comunes en pacientes menores de cinco años. El GABHS es raro en niños menores de dos años. [\[13\]](#) [\[14\]](#)

Anamnesis y Examen Físico

Los síntomas de la amigdalitis aguda incluyen fiebre, exudados amigdalinos, dolor de garganta y linfadenopatía dolorosa de la cadena cervical anterior. [\[15\]](#) Los pacientes también pueden notar odinofagia y disfagia secundarias a la inflamación de las amígdalas.

El examen de los pacientes debe incluir una historia clínica completa y un examen físico centrado en la orofaringe. Tanto el estado de vacunación como la actividad sexual deben someterse a evaluación. La visualización de las amígdalas es primordial, y las características como hinchazón, eritema y el examinador deben notar cualquier exudado. El agrandamiento de las amígdalas que da como resultado una visualización reducida de la orofaringe posterior y una capacidad reducida para manejar secreciones y/o proteger las vías respiratorias debe alertar al proveedor para que considere la posibilidad de realizar más estudios de imagen y evaluar la necesidad de un manejo de las vías respiratorias. En ausencia de una visualización directa de un absceso amigdalino, la desviación de la úvula debe suscitar sospechas y la TC puede ser una opción. Como con todas las molestias otorrinolaringológicas, también se debe realizar un examen completo de los oídos y la nariz.

Evaluación

Para la mayoría de los pacientes, la evaluación de la amigdalitis incluye un examen físico, la estratificación del riesgo mediante sistemas de puntuación y la consideración de pruebas rápidas de antígenos y/o cultivos faríngeos. Las imágenes rara vez son necesarias para las infecciones no complicadas. La evaluación debe comenzar con una historia clínica y un examen físico

completos, y esta información se puede usar para calcular una puntuación Centor. Este sistema de puntuación utiliza los siguientes criterios: presencia de fiebre, agrandamiento de las amígdalas y/o exudados, linfadenopatía cervical dolorosa y ausencia de tos. Cada hallazgo justifica un punto. Este criterio se actualizó para incluir una modificación por edad, otorgando un punto adicional para los grupos de edad de 3 a 15 años y restando un punto para los pacientes de 45 años o más. [16] [17] En los pacientes con una puntuación de 0 a 1, no es necesario realizar más pruebas ni antibióticos. En pacientes con una puntuación de 2 a 3 puntos, la prueba rápida de estreptococo y el cultivo de garganta son una opción. En pacientes con puntajes de 4 o más, los médicos deben considerar pruebas y antibióticos empíricos.

La prueba de GABHS puede realizarse a través de un cultivo de garganta solo o junto con una prueba rápida de antígeno. Cuando se utiliza la prueba rápida de antígenos, es importante tener en cuenta que si bien esta prueba es específica (88 % a 100 %), no es sensible (61 % a 95 %); los falsos negativos son posibles. [5] En el entorno clínico apropiado, los médicos también deben considerar la posibilidad de obtener hisopos faríngeos para gonorrea y clamidia y pruebas de VIH. En casos raros, la sífilis puede causar amigdalitis y se puede enviar un RPR para establecer el diagnóstico. [18] Una prueba puntual de mononucleosis puede ser una consideración cuando se sospecha del virus de Ebstein-Barr.

En infecciones complicadas, incluidos pacientes con signos vitales inestables, apariencia tóxica, incapacidad para tragar, incapacidad para tolerar la ingesta oral o trismo, puede ser necesaria una evaluación más extensa. Los ejemplos incluyen la tomografía computarizada del cuello con contraste intravenoso para descartar causas peligrosas como abscesos, enfermedad de Lemierre y epiglotitis. Las pruebas de laboratorio, incluido el hemograma completo y el panel metabólico básico para evaluar la función renal, merecen consideración.

Tratamiento / Manejo

Para la mayoría de los pacientes, la amigdalitis es una enfermedad autolimitada. Dada la frecuencia de las etiologías virales, el pilar del tratamiento de la amigdalitis aguda es la atención de apoyo, que incluye analgesia e hidratación; los pacientes rara vez requieren hospitalización. [4] Los medicamentos como los AINE pueden brindar alivio sintomático. [19] Los corticosteroides se pueden considerar como una terapia complementaria para disminuir las puntuaciones de dolor y mejorar el tiempo de recuperación,

generalmente administrados como una dosis única de dexametasona. Si bien los estudios han demostrado un daño limitado de los esteroides, su uso requiere atención en pacientes con comorbilidades médicas como la diabetes. [20] [21] Los tratamientos holísticos y los remedios a base de hierbas han mostrado una utilidad inconsistente y limitada. El uso de gluconato de zinc no es una terapia recomendada. [17]

Para los pacientes con alto riesgo de faringitis bacteriana según los criterios de Centor y las pruebas de antígenos o el cultivo de garganta, a menudo se usan antibióticos en el tratamiento. *Streptococcus pyogenes* es la causa más común de amigdalitis bacteriana y, si se considera apropiado el tratamiento con antibióticos, las penicilinas son generalmente el antibiótico de elección. [22] En pacientes con alergia a la penicilina, la terapia antibiótica con azitromicina o cefalosporinas es comparable al tratamiento con penicilina. Sin embargo, al considerar el uso de antibióticos, el proveedor debe sopesar los riesgos frente a los beneficios. Es importante señalar que la mayoría de los patógenos responsables de la amigdalitis pertenecen a la flora sana y no requieren una erradicación total. [19] Los riesgos del uso de antibióticos incluyen una mayor resistencia antibacteriana, molestias gastrointestinales, diarrea, infección por *Clostridium difficile* y costo. [17] Además, aunque los antibióticos pueden reducir las complicaciones supurativas y la duración de los síntomas, el efecto es pequeño. [15] Una revisión Cochrane encontró que la duración de los síntomas solo disminuye en 16 horas. Es más probable que el beneficio de los antibióticos se observe en poblaciones con altas tasas de complicaciones, especialmente cardiopatía reumática y fiebre reumática. [3] Los antibióticos son más importantes en pacientes con alto riesgo de cardiopatía reumática, incluidas las poblaciones indígenas de Australia y ciertas comunidades de nivel socioeconómico más bajo.

La amigdalitis recurrente se define arbitrariamente, pero generalmente se identifica como cinco o más episodios de amigdalitis en un año. [5] Se debe prestar especial atención a la causa y, aunque es poco común, la inmunodeficiencia primaria requiere consideración. [23] El tratamiento puede ser quirúrgico, incluida la amigdalectomía o amigdalotomía. La Academia Estadounidense de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello describe los criterios para la toma de decisiones sobre el manejo quirúrgico. La amigdalectomía brinda principalmente beneficios a corto plazo que se reflejan en los estudios como una disminución en el ausentismo escolar, los días con

dolor de garganta y las infecciones diagnosticadas con beneficios limitados a largo plazo. [\[24\]](#)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de amigdalitis es amplio e incluye faringitis, absceso retrofaríngeo, epiglotitis y angina de Ludwig. La presencia de absceso dental o periamigdalino también es una posibilidad. La enfermedad de Kawasaki, el virus Coxsackie, el VIH primario, el virus Epstein-Barr y la candidiasis oral también pueden presentarse con dolor de garganta, y la diferenciación puede realizarse a través de la historia y otras características clínicas. [\[15\]](#)

Planificación del tratamiento

El tratamiento de la amigdalitis aguda suele ser a través de un tratamiento de apoyo ambulatorio, que incluye analgesia e hidratación oral; rara vez es necesaria la hospitalización. [\[4\]](#) Los medicamentos como los esteroides y los AINE pueden brindar alivio sintomático. [\[19\]](#) Streptococcus pyogenes (GABHS) es la causa más común de amigdalitis bacteriana, y las penicilinas son el antibiótico de elección; estos suelen ser un régimen oral de 10 días o una sola inyección intramuscular de penicilina G benzatínica. En pacientes alérgicos a la penicilina, también son opciones un ciclo de 5 días de azitromicina o un ciclo de 10 días de cefalosporina o clindamicina. [\[22\]](#) [\[19\]](#)

Pronóstico

El pronóstico de la amigdalitis aguda en ausencia de complicaciones es excelente. La mayoría de los casos son infecciones autolimitadas en poblaciones de pacientes sanos que mejoran y tienen secuelas mínimas. Aquellos con infecciones recurrentes pueden requerir cirugía; sin embargo, incluso estos pacientes tienen un buen pronóstico a largo plazo. En la era de los antibióticos, incluso los pacientes con complicaciones, incluido el absceso periamigdalino y el síndrome de Lemierre, tienen excelentes resultados a largo plazo. En los casos con complicaciones del GABHS, como fiebre reumática y glomerulonefritis, los pacientes pueden tener secuelas a largo plazo, como enfermedad valvular cardíaca y disminución de la función renal. Estas entidades son muy raras en el mundo desarrollado y la incidencia ha disminuido con la llegada del tratamiento con penicilina. Si los síntomas no mejoran, se debe considerar otro diagnóstico, que incluye VIH, tuberculosis,

gonorrea, clamidia, sífilis, mononucleosis, enfermedad de Kawasaki, absceso y síndrome de Lemierre. El pronóstico general en estos casos está relacionado con la afección subyacente.[\[5\]](#)

Complicaciones

Si bien la amigdalitis generalmente se maneja sintomáticamente con buenos resultados clínicos, ocurren complicaciones. Aunque son raros, los abscesos, la fiebre reumática, la escarlatina y la glomerulonefritis aguda son complicaciones conocidas.

Los abscesos periamigdalinos son una acumulación de pus entre el músculo constrictor faríngeo y la cápsula amigdalina, y los síntomas de amigdalitis suelen preceder a su aparición. Vale la pena señalar que el desarrollo de este síntoma no prueba la causalidad. Si bien los dos diagnósticos son clínicamente distintos, el tratamiento con antibióticos para la amigdalitis reduce el riesgo de desarrollo de abscesos. [\[25\]](#) Los adolescentes y los adultos más jóvenes son los más afectados. Los fumadores tienen un mayor riesgo. La mayoría de las infecciones son polimicrobianas y responden bien a una combinación de antibióticos, esteroides y drenaje. [\[26\]](#)

La amigdalitis aguda causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, en casos raros, causa fiebre reumática y enfermedad cardíaca reumática. La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria e inmunológica que ocurre después de una infección con *Streptococcus* del grupo A. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes de 5 a 18 años. Si bien es raro en el mundo desarrollado, en los países en desarrollo, la incidencia es tan alta como 24 por 1000. La enfermedad afecta a múltiples sistemas de órganos, lo más común es que cause artritis, que se presenta en las articulaciones grandes como migratoria, asimétrica y dolorosa. La carditis afecta a casi el 50% de los pacientes y suele causar patología valvular, siendo la válvula mitral la más afectada. La corea de Sydenham es una presentación tardía clásica de movimientos involuntarios de las extremidades y los músculos faciales con alteraciones asociadas del habla y la marcha.[\[27\]](#)

La glomerulonefritis postestreptocócica es un trastorno inmunomediado que sigue a la infección por estreptococos del grupo A. Los pacientes presentan edema, hipertensión, anomalías en el sedimento urinario, hipoproteinemia, marcadores inflamatorios elevados y niveles bajos de complemento. Afecta a

aproximadamente 470000 personas en todo el mundo, con un estimado de 5000 muertes. Los niños de los países en desarrollo son los más afectados; sin embargo, cualquier persona con situaciones de hacinamiento está en mayor riesgo. Generalmente ocurre en brotes de enfermedad debido a cepas nefritogénicas de *Streptococcus* del grupo A. La mayoría de los pacientes tendrán una resolución espontánea de la enfermedad y volverán a la función renal normal, aunque el pronóstico es peor en los pacientes mayores. Los antibióticos en realidad no alteran el curso de la enfermedad, pero ayudan a disminuir la transmisión de la enfermedad.[\[28\]](#)

La enfermedad de Lemierre es una complicación rara de las infecciones orofaríngeas. Comúnmente se presenta como sepsis después de dolor de garganta con trombosis asociada de la vena yugular interna y émbolos sépticos. Se asocia más comúnmente con *Fusobacterium necrophorum*, aunque también ha ocurrido con infecciones estafilocócicas y estreptocócicas. En la era de los antibióticos modernos, la mortalidad es baja, aunque las complicaciones pueden incluir ARDS, osteomielitis y meningitis. [\[29\]](#)

:

Educación en salud

Como proveedor de salud, es esencial educar a los pacientes sobre la causa probable de su amigdalitis y brindarles una explicación detallada del diagnóstico. El proveedor debe abordar las expectativas de los pacientes con respecto a los antibióticos, así como el potencial de efectos secundarios dañinos. Los pacientes deben recibir educación sobre las posibles complicaciones de la faringitis y la justificación de los planes de tratamiento. Dado que la mayoría de estas infecciones son virales, esta es una oportunidad para emplear la administración de antibióticos. Los criterios de Centor se pueden utilizar para estratificar el riesgo de los pacientes y explicar la justificación de la prueba. Delinear correctamente el curso de la enfermedad y controlar los síntomas puede ayudar a reducir los rebotes y disminuir el uso excesivo de antibióticos.

Tanto la enfermedad cardíaca reumática como la fiebre reumática se pueden prevenir mediante el tratamiento con antibióticos, más comúnmente con penicilina. Dada la incidencia extremadamente baja de fiebre reumática en los países desarrollados ricos en recursos, es posible que no sea necesaria una terapia antibiótica agresiva para la amigdalitis por estreptococos del grupo A.

[6] La duración general de la amigdalitis mejora en menos de un día y los antibióticos tienen efectos secundarios, como molestias gastrointestinales y diarrea, así como un mayor riesgo de infección por *Clostridium difficile*. Si sigue una terapia con antibióticos, la toma de decisiones compartida debe llevarse a cabo entre el paciente y el proveedor. [15] [6]

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

Los pacientes con amigdalitis a menudo presentan dolor de garganta, un síntoma común con una miríada de diagnósticos posibles. Un historial completo y un examen físico realizado por el equipo de atención médica es fundamental para afinar un diagnóstico.

Al diagnosticar amigdalitis e implementar tratamientos, es importante que el proveedor de atención médica analice las opciones de tratamiento con el paciente, especialmente al considerar la administración de antibióticos. Los riesgos y las reacciones adversas deben informarse al paciente al prescribir cualquier medicamento.

En los casos en que son posibles otros diagnósticos, puede ser útil contratar especialistas, incluidos otorrinolaringólogos, médicos internos y nefrólogos, según el cuadro clínico del paciente y los resultados de las pruebas. Además, al solicitar imágenes, es importante proporcionarle al radiólogo los hallazgos del examen físico para afinar las áreas de interés al leer las películas.

La evidencia de la efectividad del tratamiento incluye múltiples ensayos controlados aleatorios grandes incluidos en varios artículos de revisión Cochrane. El modelo de decisión de tratar, los criterios de Centor, también se ha evaluado en varios estudios extensos. La evidencia sobre este tema consiste en una amplia gama de evidencia y calidad general del estudio, aunque hay evidencia disponible de nivel 1 con respecto al uso de antibióticos en el GABHS, que causan amigdalitis y el uso de los criterios de Centor en la estratificación del riesgo. Sin embargo, las etiologías más raras, como la tuberculosis y la enfermedad de Lemierre, existen principalmente como evidencia de nivel 5 simplemente como resultado de la rareza.

El diagnóstico y el tratamiento de la amigdalitis requiere un enfoque de equipo interprofesional, incluidos médicos, especialistas, enfermeras capacitadas en especialidades y farmacéuticos, todos colaborando entre disciplinas para lograr resultados óptimos para los pacientes. Los proveedores de atención primaria

evalúan y solicitan tratamientos. Las enfermeras ambulatorias y otorrinolaringológicas educan a los pacientes y sus familias, actualizando el equipo según sea necesario. Los farmacéuticos evalúan las dosis, las interacciones y el cumplimiento. [Nivel 5]

Resumen por IA

Definición: La amigdalitis es la inflamación de las amígdalas palatinas, un componente del anillo de Waldeyer que juega un papel crucial en la defensa inmunológica contra patógenos.

Etiología: La amigdalitis puede ser causada por infecciones virales o bacterianas.

Virales: Los virus del resfriado común (rinovirus, virus respiratorio sincitial, adenovirus, coronavirus), Epstein-Barr (mononucleosis), citomegalovirus, hepatitis A, rubéola y VIH.

Bacterianas: Streptococcus beta-hemolítico del grupo A (GABHS), Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Corynebacterium diphtheriae (en pacientes no vacunados), VIH, sífilis, gonorrea, clamidia y tuberculosis.

Epidemiología: La amigdalitis es responsable de aproximadamente el 2% de las visitas ambulatorias en los EE. UU., siendo más frecuente en invierno y principios de primavera. El GABHS es la causa bacteriana predominante, afectando del 5% al 30% de los pacientes, dependiendo de la edad.

Presentación Clínica:

Síntomas: Fiebre, exudados amigdalinos, dolor de garganta, linfadenopatía cervical dolorosa, odinofagia y disfagia.

Examen físico: Historia clínica completa, examen de la orofaringe (hinchazón, eritema, exudados, tamaño de las amígdalas), examen de oídos y nariz.

Evaluación:**Puntuación de Centor:** Herramienta para estratificar el riesgo de infección por GABHS.

Pruebas: Prueba rápida de antígeno estreptocócico, cultivo de garganta, hisopos faríngeos para gonorrea y clamidia, pruebas de VIH, RPR para sífilis y prueba puntual de mononucleosis (si se sospecha EBV).

Imágenes: Tomografía computarizada de cuello con contraste en casos complicados (abscesos, enfermedad de Lemierre, epiglotitis).

Tratamiento/Manejo:

Atención de apoyo: Analgesia, hidratación, AINE, corticosteroides (dexametasona).

Antibióticos: Penicilinas (primera línea para GABHS), azitromicina o cefalosporinas para pacientes alérgicos a la penicilina.

Manejo quirúrgico: Amigdalectomía o amigdalotomía para amigdalitis recurrente.

Diagnóstico diferencial: Faringitis, absceso retrofaríngeo, epiglotitis, angina de Ludwig, absceso dental o periamigdalino, enfermedad de Kawasaki, virus Coxsackie, VIH primario, virus de Epstein-Barr y candidiasis oral.

Pronóstico: Generalmente excelente en ausencia de complicaciones. Las complicaciones como los abscesos, la fiebre reumática, la escarlatina y la glomerulonefritis aguda son raras pero posibles.

Complicaciones: Absceso periamigdalino: Acumulación de pus entre el músculo constrictor faríngeo y la cápsula amigdalina.

Fiebre reumática/Enfermedad cardíaca reumática: Enfermedad inflamatoria después de una infección por Streptococcus del grupo A.

Glomerulonefritis postestreptocócica: Trastorno inmunomediado que sigue a la infección por Streptococcus del grupo A.

Enfermedad de Lemierre: Sepsis después del dolor de garganta con trombosis de la vena yugular interna y émbolos sépticos.

Educación en Salud: Importancia de educar a los pacientes sobre la causa probable de la amigdalitis, la administración de antibióticos, las posibles complicaciones y la justificación de los planes de tratamiento.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica: El diagnóstico y el tratamiento de la amigdalitis requieren un enfoque interprofesional que implique a médicos, especialistas, enfermeras y farmacéuticos para lograr resultados óptimos para el paciente.

Citas del texto:

"La amigdalitis, o inflamación de las amígdalas, es una enfermedad frecuente y representa aproximadamente el 1,3 % de las visitas ambulatorias."

"Las etiologías virales son las más comunes."

"El pilar del tratamiento de la amigdalitis aguda es la atención de apoyo, que incluye analgesia e hidratación."

"Streptococcus pyogenes es la causa más común de amigdalitis bacteriana y, si se considera apropiado el tratamiento con antibióticos, las penicilinas son generalmente el antibiótico de elección."

"El diagnóstico y el tratamiento de la amigdalitis requiere un enfoque de equipo interprofesional..."

Recomendaciones:

Es fundamental una historia clínica y un examen físico completos para guiar el diagnóstico y el tratamiento.

La administración de antibióticos debe ser juiciosa, reservada para casos con alta probabilidad de infección bacteriana (GABHS).

Los pacientes deben ser educados sobre la naturaleza autolimitada de la mayoría de los casos de amigdalitis y la importancia del manejo de los síntomas.

Se debe considerar la derivación a especialistas para casos complicados o recurrentes.

Preguntas de autoevaluación



References

1.

Meegalla N, Downs BW. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jun 11, 2022. Anatomy, Head and Neck, Palatine Tonsil (Faucial Tonsils) [[PubMed](#)]

2.

Masters KG, Zozoff D, Lasrado S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 19, 2022. Anatomy, Head and Neck, Tonsils. [[PubMed](#)]

3.

Kocher JJ, Selby TD. Antibiotics for sore throat. Am Fam Physician. 2014 Jul 01;90(1):23-4. [[PubMed](#)]

4.

Bartlett A, Bola S, Williams R. Acute tonsillitis and its complications: an overview. J R Nav Med Serv. 2015;101(1):69-73. [[PubMed](#)]

5.

Georgalas CC, Tolley NS, Narula PA. Tonsillitis. BMJ Clin Evid. 2014 Jul 22;2014 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

6.

Georgalas CC, Tolley NS, Narula A. Tonsillitis. *BMJ Clin Evid*. 2009 Oct 26;2009 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

7.

Wang Q, Du J, Jie C, Ouyang H, Luo R, Li W. Bacteriology and antibiotic sensitivity of tonsillar diseases in Chinese children. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Aug;274(8):3153-3159. [[PubMed](#)]

8.

Berger A, Meinel DM, Schaffer A, Ziegler R, Pitteroff J, Konrad R, Sing A. A case of pharyngeal diphtheria in Germany, June 2015. *Infection*. 2016 Oct;44(5):673-5. [[PubMed](#)]

9.

Balmelli C, Günthard HF. Gonococcal tonsillar infection--a case report and literature review. *Infection*. 2003 Oct;31(5):362-5. [[PubMed](#)]

10.

Ogawa H, Hashiguchi K, Kazuyama Y. [Tonsillitis associated with Chlamydia trachomatis and antimicrobial therapy with rokitamycin]. *Kansenshogaku Zasshi*. 1990 Dec;64(12):1535-41. [[PubMed](#)]

11.

Jadia S, Chauhan AN, Hazari RS, Maurya AK, Biswas R. An unusual cause of recurrent tonsillitis. *BMJ Case Rep*. 2010 Apr 20;2010:2561. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

12.

Wald ER, Green MD, Schwartz B, Barbadora K. A streptococcal score card revisited. *Pediatr Emerg Care*. 1998 Apr;14(2):109-11. [[PubMed](#)]

13.

Komaroff AL, Pass TM, Aronson MD, Ervin CT, Cretin S, Winickoff RN, Branch WT. The prediction of streptococcal pharyngitis in adults. *J Gen Intern Med*. 1986 Jan-Feb;1(1):1-7. [[PubMed](#)]

14.

Kaplan EL, Top FH, Dudding BA, Wannamaker LW. Diagnosis of streptococcal pharyngitis: differentiation of active infection from the carrier state in the symptomatic child. *J Infect Dis.* 1971 May;123(5):490-501. [[PubMed](#)]

15.

Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine-Focused Review of Streptococcal Pharyngitis Mimics. *J Emerg Med.* 2018 May;54(5):619-629. [[PubMed](#)]

16.

McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA.* 2004 Apr 07;291(13):1587-95. [[PubMed](#)]

17.

ESCMID Sore Throat Guideline Group. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, Little P, Verheij T. Guideline for the management of acute sore throat. *Clin Microbiol Infect.* 2012 Apr;18 Suppl 1:1-28. [[PubMed](#)]

18.

Hamlyn E, Marriott D, Gallagher RM. Secondary syphilis presenting as tonsillitis in three patients. *J Laryngol Otol.* 2006 Jul;120(7):602-4. [[PubMed](#)]

19.

Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2014;13:Doc07. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

20.

Wei JL, Kasperbauer JL, Weaver AL, Boggust AJ. Efficacy of single-dose dexamethasone as adjuvant therapy for acute pharyngitis. *Laryngoscope.* 2002 Jan;112(1):87-93. [[PubMed](#)]

21.

Schams SC, Goldman RD. Steroids as adjuvant treatment of sore throat in acute bacterial pharyngitis. *Can Fam Physician*. 2012 Jan;58(1):52-4. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

22.

Sidell D, Shapiro NL. Acute tonsillitis. *Infect Disord Drug Targets*. 2012 Aug;12(4):271-6. [[PubMed](#)]

23.

Ickrath P, Morbach H, Schwaneck EC, Gehrke T, Scherzad A, Hagen R, Hackenberg S. [Recurrent infections of the upper aerodigestive tract in patients with primary immunodeficiency]. *HNO*. 2019 Nov;67(11):819-824. [[PubMed](#)]

24.

Morad A, Sathe NA, Francis DO, McPheeters ML, Chinnadurai S. Tonsillectomy Versus Watchful Waiting for Recurrent Throat Infection: A Systematic Review. *Pediatrics*. 2017 Feb;139(2) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

25.

Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. Peritonsillar Abscess: Complication of Acute Tonsillitis or Weber's Glands Infection? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Aug;155(2):199-207. [[PubMed](#)]

26.

Mazur E, Czerwińska E, Korona-Główniak I, Grochowalska A, Koziół-Montewka M. Epidemiology, clinical history and microbiology of peritonsillar abscess. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015 Mar;34(3):549-54. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

27.

Binotto M, Guilherme L, Tanaka A. Rheumatic Fever. *Images Paediatr Cardiol*. 2002 Apr;4(2):12-31. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

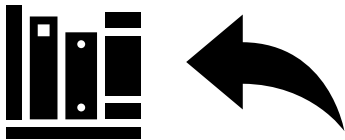
28.

Walker MJ, Barnett TC, McArthur JD, Cole JN, Gillen CM, Henningham A, Sriprakash KS, Sanderson-Smith ML, Nizet V. Disease manifestations and pathogenic mechanisms of Group A Streptococcus. Clin Microbiol Rev. 2014 Apr;27(2):264-301. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

29.

Johannesen KM, Bodtger U. Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. Infect Drug Resist. 2016;9:221-227. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.



Faringitis

Actualizado al: 8 de mayo de 2023

Biblioteca NCBI. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina, Institutos Nacionales de Salud.

Autores

Robert W. Wolford¹; Amandeep Goyal²; Shehla Yasin Belgam Syed³; Timothy J. Schaefer.

Afiliaciones

¹ Un of IL College of Med, OSF Med Center

² University of Kansas Medical Center

³ Boston University School of Medicine

Actividad de Educación Continua

La faringitis es la inflamación de las mucosas de la orofaringe. En la mayoría de los casos, es causada por una infección, ya sea bacteriana o viral. Otras causas menos comunes de faringitis incluyen alergias, traumatismos, cáncer, reflujo y ciertas toxinas. Esta actividad repasa la evaluación y tratamiento de pacientes con faringitis y destaca el papel del equipo interprofesional en el cuidado de pacientes con esta patología.

Objetivos:

- Describir la presentación típica de la faringitis.
- Revisar cómo evaluar la faringitis.
- Resumir las estrategias de tratamiento para la faringitis.
- Identificar algunas estrategias de equipos interprofesionales para mejorar la coordinación de la atención y optimizar los resultados para los pacientes con faringitis.

Introducción

La faringitis es la inflamación de las mucosas de la orofaringe. En la mayoría de los casos, la causa es una infección, ya sea bacteriana o viral. Otras causas menos comunes de faringitis incluyen alergias, traumatismos, cáncer, reflujo y ciertas toxinas. [\[1\]](#) [\[2\]](#)

Etiología

Alrededor del 50% al 80% de los síntomas de faringitis o dolor de garganta son de origen viral e incluyen una variedad de patógenos virales. Estos patógenos son predominantemente rinovirus, influenza, adenovirus, coronavirus y parainfluenza. Los patógenos virales menos comunes incluyen el herpes, el virus de Epstein-Barr, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus coxsackie. Los casos más graves tienden a ser bacterianos y pueden desarrollarse después de una infección viral inicial.

La infección bacteriana más común es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, que causa del 5% al 36% de los casos de faringitis aguda. Otras etiologías bacterianas incluyen estreptococos del grupo B y C, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Candida*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Fusobacterium necrophorum* y *Corynebacterium diphtheriae*. Las alergias ambientales y las exposiciones químicas también pueden causar faringitis aguda.

Los síntomas de faringitis también pueden formar parte de los complejos de síntomas de otras enfermedades graves, como el absceso periamigdalino, el absceso retrofaríngeo, la epiglotitis y la enfermedad de Kawasaki. [3] [4]

Epidemiología

En 2010, hubo 1,814 millones de visitas al departamento de emergencias por faringitis, de las cuales 692,000 fueron de pacientes menores de 15 años. La mayoría de los casos de faringitis ocurren en niños menores de 5 años. Los adultos también pueden desarrollar el trastorno, pero en menor proporción. A nivel mundial, las tasas de faringitis son muy altas, principalmente en países donde se recetan antibióticos en exceso. [5] [6]

Fisiopatología

Las bacterias y los virus pueden causar la invasión directa de la mucosa faríngea. Ciertos virus como el rinovirus pueden causar irritación secundaria a las secreciones nasales. En casi todos los casos, hay una invasión local de la mucosa faríngea que también resulta en un exceso de secreción y edema.

Anamnesis y examen físico

La historia y el examen físico deben buscar hallazgos compatibles con faringitis no complicada y excluir otras enfermedades potencialmente graves y potencialmente mortales. Las manifestaciones clínicas incluyen con frecuencia fiebre, exudados amigdalinos, adenopatía cervical dolorosa, eritema faríngeo y dolor de oído. La faringitis infecciosa no complicada, tanto viral como bacteriana, por lo general se autolimita de 5 a 7 días, no es progresiva, es bilateral, no tiene trismus y no tiene evidencia de obstrucción de las vías respiratorias (estridor). [7]

Si es de etiología viral, los síntomas asociados a menudo incluyen tos, rinorrea, conjuntivitis, dolor de cabeza y erupción cutánea. La faringitis por estreptococo beta-hemolítico del grupo A generalmente tiene un inicio agudo, carece de signos de una infección viral de las vías respiratorias superiores, como tos o rinorrea, y se asocia con fiebre, exudados amigdalinos y adenopatía cervical. La faringitis por el virus de Epstein-Barr, también conocida como mononucleosis infecciosa, puede causar dolores de cabeza, fiebre, hipertrofia de las amígdalas, linfocitosis y linfocitos atípicos. La mialgia y la fatiga son síntomas comúnmente informados. La mononucleosis infecciosa puede tener linfadenopatía cervical anterior y posterior. Los pacientes pueden tener linfadenopatía persistente y fatiga hasta por 3 semanas. Es importante evaluar la presencia de hepatomegalia o esplenomegalia.

Un absceso retrofaríngeo se caracteriza por rigidez del cuello y dolor con la extensión del cuello. Para la epiglottitis, busque el estridor como síntoma. *F. necrophorum* es la bacteria que causa el síndrome de Lemierre o tromboflebitis de la vena yugular interna. Si ha habido contacto oro genital por parte del paciente, considerar *N. gonorrhoeae*. Un síndrome retroviral agudo debido al VIH puede estar asociado con fiebre y faringitis no exudativa.

Evaluación

Se han desarrollado una variedad de reglas de decisión clínica para mejorar el diagnóstico de la faringitis por estreptococo beta-hemolítico del grupo A y para guiar las pruebas y el tratamiento. El Centor Score es uno de los más utilizados, particularmente para pacientes adultos. [8] [9]

Criterios de Centor (1 punto para cada uno) para el estreptococo beta-hemolítico del grupo A:

1. exudado amigdalino
2. Sensibilidad cervical anterior mento anterior izquierda
3. Historia de la fiebre
4. Ausencia de tos

Más probable en 5 a 15 años de edad y no válido para menores de 3 años.

Puntos totales y acciones recomendadas:

- 0-1: Sin pruebas ni antibióticos
- 2-3: Prueba rápida de antígeno
- 4: Sin pruebas, antibióticos empíricos

Los recuentos de glóbulos blancos tienen un valor mínimo en la diferenciación de las etiologías virales y bacterianas de la faringitis. Una linfocitosis (superior al 50%) o un aumento de linfocitos atípicos (superior al 10%) pueden sugerir mononucleosis infecciosa.

Las pruebas de detección rápida de antígenos (RADT, por sus siglas en inglés) son muy específicas para los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, pero su sensibilidad varía ampliamente, desde alrededor del 70 % al 90 %. Si la prueba es positiva, se debe iniciar el tratamiento. Si es negativo, particularmente en niños, se debe obtener un cultivo de garganta que debe guiar el tratamiento.

Los cultivos de garganta han sido el estándar ideal para el diagnóstico, pero su sensibilidad es variable y está influenciada por muchos factores. Estos factores incluyen la carga bacteriana, el sitio de recolección (la superficie amigdalina es mejor), el medio de cultivo y la atmósfera de cultivo.

Una prueba de anticuerpos heterófilos o monospot tiene una sensibilidad del 70 % al 92 % y una especificidad del 96 % al 100 %. Esta prueba para la mononucleosis infecciosa está comúnmente disponible, pero el estándar ideal es usar la serología del virus de Epstein-Barr. La sensibilidad de la prueba se reduce si se realiza al inicio de la evolución de la enfermedad (1 a 2 semanas) y según la edad del paciente (menos de 12 años).

Para la detección de gonococos, se debe obtener un cultivo. El agar Thayer-Martin es el más utilizado. Para *Candida*, pruebe con una preparación de hidróxido de potasio o agar Sabouraud.

No se necesita una radiografía de tórax para los casos de rutina. Si se sospecha compromiso de las vías respiratorias, se debe obtener una radiografía lateral del cuello.

Una tomografía computarizada (TC) puede ayudar a identificar un absceso periamigdalino.

Tratamiento / Manejo

Los antibióticos para la faringitis generalmente se usan para pacientes con faringitis estreptocócica beta-hemolítica del grupo A. Los antibióticos pueden acortar la duración de los síntomas entre 16 y 24 horas y prevenir la fiebre reumática, que datos más antiguos sugieren que ocurre en 1 de cada 400 casos no tratados de faringitis estreptocócica. Los antibióticos solo deben usarse en pacientes con estreptococos beta-hemolíticos del grupo A positivos, especialmente si son niños, en base a un cultivo positivo o una prueba rápida de detección de antígenos. Se recomienda un curso de 10 días de penicilina oral para asegurar la erradicación del transporte bacteriano y la prevención de la fiebre reumática. [1] [10] [11] [12]

Las opciones de tratamiento para la faringitis estreptocócica beta-hemolítica del grupo A incluyen tratamiento oral con penicilina V o amoxicilina oral. También pueden usarse cefalosporinas, macrólidos y clindamicina. La penicilina intramuscular también es una opción de tratamiento. Se puede desarrollar resistencia durante el tratamiento con azitromicina y claritromicina, y no se considera un antibiótico de primera línea para esta indicación. En pacientes con alergia leve a la penicilina, se pueden usar cefalosporinas. En pacientes con antecedentes de anafilaxia a la penicilina, se puede utilizar azitromicina o clindamicina. La enfermedad ya no es infecciosa después de 24 horas de antibióticos. [13]

Se pueden administrar corticosteroides de dosis única como la dexametasona para reducir la gravedad de los síntomas, aunque la evidencia de este enfoque es limitada. Debe recomendarse tratamiento sintomático con gárgaras y paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos. Tenga cuidado en caso de deshidratación severa. Para los pacientes con mononucleosis infecciosa, se

deben evitar los deportes de contacto durante 6 a 8 semanas debido al riesgo de ruptura esplénica.

Diagnóstico diferencial

- Obstrucción de la vía aérea por cualquier causa.
- Rinitis alérgica
- Cáncer de cabeza y cuello
- La enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Absceso periamigdalino
- Difteria
- epiglotitis
- Virus herpes simplex
- Mononucleosis

Pronóstico

En general, el pronóstico de la faringitis es bueno, ya que las infecciones virales y bacterianas suelen autolimitarse de 5 a 7 días.

En los países en desarrollo, más de 20 millones de personas se ven afectadas por estreptococos del grupo A y desarrollan fiebre reumática aguda. Este trastorno es la principal causa de muerte en los jóvenes. La mortalidad por faringitis es rara, pero ocurre si las vías respiratorias están comprometidas.

La mayoría de los casos de faringitis se resuelven en 7 a 10 días. Los fracasos del tratamiento generalmente se deben a la resistencia a los antibióticos, el cumplimiento deficiente y los contactos cercanos no tratados.

Complicaciones

Las complicaciones de la faringitis bacteriana incluyen:

- epiglotitis
- Otitis media
- mastoiditis

- Sinusitis
- fiebre reumática aguda
- Glomerulonefritis postestreptocócica
- Síndrome de shock tóxico

Prevención al grupo familiar

Los miembros del hogar de pacientes con estreptococos del grupo A deben recibir tratamiento con un ciclo completo de antibióticos de 10 días sin ninguna prueba previa solo si presentan síntomas. Los individuos asintomáticos no requieren tratamiento.

Educación del paciente y su entorno

Se debe educar a los pacientes y a los padres sobre las diferencias entre la faringitis bacteriana y la viral. Se debe recomendar a los pacientes diagnosticados con infección por estreptococos del grupo A que completen un ciclo completo de antibióticos para prevenir el riesgo de enfermedad cardíaca reumática. Se debe indicar a los pacientes con faringitis viral que traten los síntomas con analgésicos de venta libre y que no hay necesidad de antibióticos. Esto ayudará a disminuir la prescripción excesiva de antibióticos y la resistencia bacteriana a los medicamentos. Todos los pacientes con faringitis deben ser educados sobre la importancia del lavado de manos, el descanso y la hidratación.

Perlas

Los antibióticos suelen abusarse en el tratamiento de la faringitis aguda. Como la mayoría de los casos se deben a una etiología viral, los antibióticos no alterarán el curso del paciente.

Mejora de los resultados del equipo de atención en salud

El manejo de la faringitis se logra mejor con un enfoque de equipo interprofesional. Una vez que el paciente es diagnosticado y tratado, se requiere un seguimiento por parte de la enfermera, el farmacéutico o el proveedor de atención en salud. Los cultivos de seguimiento no son necesarios para pacientes sin síntomas. Todos los pacientes con faringitis deben ser educados sobre el uso de antibióticos. Se debe indicar a los pacientes que no

utilicen antibióticos empíricamente, ya que la causa suele ser viral. El lavado de manos y el mantenimiento de una buena higiene personal son importantes para evitar la propagación a otras personas en el hogar. Para prevenir la recurrencia, se debe recomendar la inmunización contra el virus de la gripe y la difteria. Todos los pacientes deben ser informados sobre la importancia del cumplimiento del tratamiento antibiótico. Además, se debe indicar a los pacientes que hagan gárgaras con agua salada y que sigan una dieta líquida hasta que desaparezcan los síntomas. Si el paciente tiene fiebre o dolor, se recomienda paracetamol. Finalmente, se les debe decir a los padres que no les den aspirina a los niños pequeños para la fiebre.[14][15] [Nivel 5]

Resultados

La mayoría de los casos de faringitis se recuperan espontáneamente en 7-10 días. Las fallas pueden ocurrir si la causa es bacteriana y nunca se prescribieron antibióticos, hubo presencia de resistencia a los antibióticos o hubo falta de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. La mayoría de los casos de faringitis estreptocócica mejoran dentro de las 24 a 48 horas posteriores al tratamiento. Sin embargo, los síntomas similares a los de la gripe pueden persistir durante 5 a 10 días. La mortalidad en los EE. UU. es muy rara, pero puede ocurrir por obstrucción de las vías respiratorias superiores. Las complicaciones de la faringitis se informan en menos del 1% de los pacientes y pueden incluir otitis media, neumonía, nefritis y meningitis. [16][17] [Nivel 5]

Resumen por IA

Definición y Etiología:

La faringitis, o dolor de garganta, se define como la inflamación de las mucosas de la orofaringe.

- Origen Viral (50-80%): La mayoría de los casos son causados por virus como rinovirus, influenza, adenovirus, coronavirus y parainfluenza. "[...] Alrededor del 50% al 80% de los síntomas de faringitis o dolor de garganta son de origen viral [...]"
- Origen Bacteriano: Los casos más severos suelen ser bacterianos, a menudo después de una infección viral inicial. El estreptococo beta-hemolítico del grupo A es la bacteria más común, causando entre el 5% y el 36% de los casos.

- Otras Causas: Alergias, traumatismos, cáncer, reflujo gastroesofágico y ciertas toxinas.

Epidemiología:

- Afecta principalmente a niños menores de 5 años.
- En 2010, hubo 1.814 millones de visitas a urgencias por faringitis en Estados Unidos, de las cuales 692.000 fueron de pacientes menores de 15 años.
- Altas tasas a nivel mundial, especialmente en países con prescripción excesiva de antibióticos.

Fisiopatología:

- Invasión directa de la mucosa faríngea por bacterias o virus.
- Irritación secundaria a secreciones nasales (rinovirus).
- Exceso de secreción y edema.

Diagnóstico:

- Historia Clínica y Examen Físico: Buscar síntomas como fiebre, exudados amigdalinos, adenopatía cervical dolorosa, eritema faríngeo y dolor de oído. Descartar enfermedades graves como absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis y enfermedad de Kawasaki.
- Puntuación de Centor: Herramienta para evaluar la probabilidad de faringitis estreptocócica en adultos. "[...] El Centor Score es uno de los más utilizados, particularmente para pacientes adultos. [...]"
- Pruebas de Laboratorio: Recuento de glóbulos blancos (linfocitosis puede sugerir mononucleosis infecciosa).
- Prueba rápida de detección de antígenos (RADT) para estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (alta especificidad, sensibilidad variable).
- Cultivo de garganta (estándar de oro, sensibilidad variable).
- Prueba de anticuerpos heterófilos (monospot) para mononucleosis infecciosa.
- Cultivo para gonococos (agar Thayer-Martin).
- Preparación de hidróxido de potasio o agar Sabouraud para Candida.

- Imagenología: Radiografía lateral del cuello si se sospecha compromiso de las vías respiratorias.
- Tomografía computarizada (TC) para identificar un absceso periamigdalino.

Tratamiento:

- Antibióticos: Recomendados solo para faringitis estreptocócica beta-hemolítica del grupo A confirmada. Penicilina V oral o amoxicilina oral son las opciones preferidas. "[...] Los antibióticos para la faringitis generalmente se usan para pacientes con faringitis estreptocócica beta-hemolítica del grupo A. [...]"
- Tratamiento Sintomático: Gárgaras, paracetamol o AINEs para aliviar los síntomas.
- Corticosteroides: Dexametasona de dosis única puede reducir la gravedad de los síntomas, pero la evidencia es limitada.
- Mononucleosis Infecciosa: Reposo y evitar deportes de contacto por 6-8 semanas.

Pronóstico:

- Generalmente bueno, con resolución en 7-10 días para la mayoría de los casos.
- La faringitis estreptocócica no tratada puede causar fiebre reumática, una causa importante de muerte en jóvenes en países en desarrollo.
- Complicaciones raras: otitis media, neumonía, nefritis y meningitis.

Prevención:

- Lavado de manos frecuente.
- Vacunación contra la gripe y la difteria.
- Evitar el contacto cercano con personas enfermas.

Puntos Clave:

- La mayoría de los casos de faringitis son virales y no requieren antibióticos.
- El uso excesivo de antibióticos contribuye a la resistencia bacteriana.

- El diagnóstico preciso es crucial para un tratamiento adecuado.
- La educación del paciente sobre la diferencia entre faringitis viral y bacteriana es fundamental.

Enfoque de Equipo Interprofesional:

El manejo de la faringitis se optimiza con un enfoque de equipo interprofesional que incluye médicos, enfermeras, farmacéuticos y otros profesionales de la salud. El seguimiento adecuado, la educación del paciente y la comunicación efectiva entre los miembros del equipo son esenciales para obtener resultados positivos.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

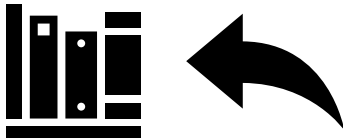
1. Frost HM, McLean HQ, Chow BDW. Variabilidad en la prescripción de antibióticos para enfermedades de las vías respiratorias superiores por especialidad del proveedor. J Pediatr. 2018 diciembre; 203 :76-85.e8. [[PubMed](#) : 30195553]
2. Alzahrani MS, Maneno MK, Daftary MN, Wingate L, Ettienne EB. Factores asociados con la prescripción de antibióticos de amplio espectro para niños con infecciones del tracto respiratorio superior en entornos de atención ambulatoria. Clin Med Insights Pediatría. 2018; 12 :1179556518784300. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6055249] [[PubMed](#) : 30046262]
3. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: una revisión centrada en la medicina de emergencia de los imitadores de la faringitis estreptocócica. J Emerg Med. 2018 mayo; 54 (5):619-629. [[PubMed](#) : 29523424]

4. Brennan-Krohn T, Ozonoff A, Sandora TJ. Cumplimiento de las pautas para las pruebas y el tratamiento de niños con faringitis: un estudio retrospectivo. BMC Pediatr. 2018 09 de febrero; 18 (1):43. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5807738] [[PubMed](#) : 29426305]
5. Faden H, Callanan V, Pizzuto M, Nagy M, Wilby M, Lamson D, Wrotniak B, Juretschko S, St George K. La ubicuidad de las infecciones virales respiratorias asintomáticas en las amígdalas y las adenoides de los niños y su impacto en la obstrucción de las vías respiratorias. Int J Pediatr Otorrinolaringol. 2016 noviembre; 90 :128-132. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC7132388] [[PubMed](#) : 27729119]
6. Follmann D, Huang CY, Gabriel E. ¿Quién realmente tiene dolor de garganta por estreptococo? Confusión y modificación del efecto de una exposición variable en el tiempo en eventos recurrentes. Stat Med. 30 de octubre de 2016; 35 (24):4398-4412. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5048538] [[PubMed](#) : 27313096]
7. Dunmire SK, Hogquist KA, Balfour HH. Mononucleosis infecciosa. Curr Top Microbiol Immunol. 2015; 390 (Pt 1):211-40. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC4670567] [[PubMed](#) : 26424648]
8. Akhtar M, Van Heukelom PG, Ahmed A, Tranter RD, White E, Shekem N, Walz D, Fairfield C, Vakkalanka JP, Mohr NM. El examen físico de telemedicina que utiliza un dispositivo de consumo demuestra poca concordancia con el examen físico en persona en pacientes del departamento de emergencias con dolor de garganta: un estudio prospectivo ciego. Telemed JE Salud. 2018 octubre; 24 (10):790-796. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6205037] [[PubMed](#) : 29470127]
9. Yamamoto S, Gu Y, Fujitomo Y, Kanai N, Yamahata Y, Saito H, Hashimoto T, Ohmagari N. Desarrollo y eficacia de un curso de actualización dirigido a médicos para el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio sin neumonía. J Gen Fam Med. 2018 julio; 19 (4):127-1 [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6030038] [[PubMed](#) : 29470127]
- 10.

- Bird C, Winzor G, Lemon K, Moffat A, Newton T, Gray J. Un estudio pragmático para evaluar el uso de una prueba de diagnóstico rápido para detectar faringitis estreptocócica del grupo A en niños con el objetivo de reducir el uso de antibióticos en un departamento de emergencias del Reino Unido . *Pediatr Emerg Care*. 2021 01 de mayo; 37 (5):e249-e251. [[PubMed](#) : 30045356]
11. Piltcher OB, Kosugi EM, Sakano E, Mion O, Testa JRG, Romano FR, Santos MCJ, Di Francesco RC, Mitre EI, Bezerra TFP, Roithmann R, Padua FG, Valera FCP, Lubianca Neto JF, Sá LCB, Pignatari SSN, Avelino MAG, Caixeta JAS, Anselmo-Lima WT, Tamashiro E. ¿Cómo evitar el uso inadecuado de antibióticos en infecciones del tracto respiratorio superior? Una declaración de posición de un panel de expertos. *Braz J Otorrinolaringología*. 2018 mayo - junio; 84 (3):265–279. [[PubMed](#) : 29588108]
12. Baugh RF. Directrices de IDSA sobre faringitis estreptocócica del grupo A frente a recomendaciones de amigdalectomía. *Clin Infect Dis*. 2013 abril; 56 (8):1194-5. [[PubMed](#) : 23362294]
13. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, Taubert KA. Prevención de la fiebre reumática y diagnóstico y tratamiento de la faringitis estreptocócica aguda: una declaración científica del Comité de Fiebre Reumática, Endocarditis y Enfermedad de Kawasaki de la Asociación Estadounidense del Corazón del Consejo sobre Enfermedades Cardiovasculares en los Jóvenes, el Consejo Interdisciplinario sobre Genómica Funcional y Biología Traslacional, y el Consejo Interdisciplinario sobre Calidad de la Atención e Investigación de Resultados: respaldado por la Academia Estadounidense de Pediatría. *Circulación*. 2009 24 de marzo; 119 (11):1541-51. [[PubMed](#) : 19246689]
14. Yoon YK, Park CS, Kim JW, Hwang K, Lee SY, Kim TH, Park DY, Kim HJ, Kim DY, Lee HJ, Shin HY, You YK, Park DA, Kim SW. Directrices para el uso de antibióticos en adultos con infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. *Infectar quimioterapia*. 2017

- diciembre; 49 (4):326-352. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5754344] [[PubMed](#) : 29299900]
15. Norhayati MN, Ho JJ, Azman MI. Vacunas contra la influenza para la prevención de la otitis media aguda en lactantes y niños. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 17 de octubre; 10 :CD010089. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6485791] [[PubMed](#) : 29039160]
16. Norton LE, Lee BR, Harte L, Mann K, Newland JG, Grimes RA, Myers AL. Mejora de las pruebas de faringitis estreptocócica basadas en directrices: una iniciativa de mejora de la calidad. *Pediatría*. 2018 julio; 142 (1) [[PubMed](#) : 29925574]
17. Sadeghirad B, Siemieniuk RAC, Brignardello-Petersen R, Papola D, Lytvyn L, Vandvik PO, Merglen A, Guyatt GH, Agoritsas T. Corticosteroides para el tratamiento del dolor de garganta: revisión sistemática y metanálisis de ensayos aleatorios. *BMJ*. 2017 septiembre 20; 358 :j3887. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5605780] [[PubMed](#) : 28931508]

[Copyright](#) © 2025, StatPearls Publishing LLC



Epiglotitis

Autores

Andrew E. Sutton; Amanda M. Guerra; Muhammad Waseem¹.

Afiliación

¹ Weill Cornell Medicine New York and New York Medical College, Valhalla NY

Actualizado a : octubre , 2024

Actividad de Educación Continua

La epiglotitis es una afección inflamatoria de la epiglotis y/o de las estructuras cercanas, incluidos las aritenoides, los pliegues ariepiglóticos y la [vallécula](#). La epiglotitis es una infección potencialmente mortal que provoca una inflamación profunda de las vías respiratorias superiores que puede provocar asfixia y paro respiratorio. Esta actividad repasa la causa, presentación y fisiopatología de la epiglotitis y destaca el papel del equipo interprofesional en su manejo.

Objetivos:

- Recordar la presentación de un paciente con epiglotitis.
- Resumir las opciones de tratamiento para la epiglotitis.
- Describir la evaluación de un paciente con epiglotitis.
- Explorar modalidades para mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional a fin de mejorar los resultados para los pacientes afectados por epiglotitis.

Introducción

La epiglotitis es una afección inflamatoria, generalmente de origen infeccioso, de la epiglotis y las estructuras cercanas, como las aritenoides, los pliegues ariepiglóticos y la vallécula. La epiglotitis es una afección potencialmente mortal que causa una inflamación profunda de las vías respiratorias superiores que puede provocar asfixia y paro respiratorio. [1]

Antes del desarrollo de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b, la mayoría de los casos eran causados por *H. influenzae* y la condición era mucho más común. En la era post vacuna, los patógenos responsables son más variados y también pueden ser polimicrobianos. Por esta razón, a menudo se prefiere el término "supraglotitis", ya que las infecciones pueden afectar las estructuras supraglóticas de manera más general. El edema debido a la infección de la epiglotis y las estructuras supraglóticas puede progresar gradualmente hasta alcanzar una masa crítica y el cuadro clínico puede deteriorarse rápidamente y conducir a la obstrucción de las vías respiratorias, dificultad respiratoria y muerte. Los síntomas pueden verse exacerbados por la incomodidad y la agitación del paciente, especialmente en niños, por lo tanto, a cualquier paciente con un diagnóstico de supraglotitis verdadera se le debe asegurar la vía aérea en las circunstancias más controladas posibles, y se debe hacer todo lo posible para mantener al paciente lo más tranquilo y cómodo posible hasta que se asegure la vía aérea. No se debe instrumentar la vía aérea para exámenes orales o endoscopia en la clínica o en el departamento de emergencias, y ningún paciente con una vía aérea potencialmente inestable debe ser enviado al departamento de radiología para obtener imágenes.

Etiología

La causa de la epiglotitis es más comúnmente infecciosa, ya sea de origen bacteriano, viral o fúngico. En los niños, *Haemophilus influenzae* tipo B (HIB) sigue siendo la causa más común. Sin embargo, esto ha disminuido drásticamente desde la disponibilidad generalizada de vacunas. Se han implicado otros agentes como *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*. En pacientes inmunocomprometidos, se han nombrado *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida*. Las causas no infecciosas pueden ser traumáticas, como la ingestión térmica, cáustica o de cuerpos extraños. [2] [3] [4]

Si bien los virus no causan epiglotitis, una infección viral anterior puede permitir que se desarrolle una sobreinfección bacteriana. Los virus que pueden permitir una super infección incluyen la varicela-zóster, el herpes simple y el virus de Epstein Barr.

Epidemiología

Desde que se agregó la vacuna HIB al programa de vacunación infantil en muchos países del mundo, la incidencia anual de epiglotitis en niños ha

disminuido en general. Sin embargo, la incidencia en adultos se ha mantenido estable. Además, la edad de los niños que han tenido epiglotitis ha aumentado de tres años a seis o doce años en la era posterior a la vacuna. [5]

Mientras que en el pasado se pensaba que la epiglotitis era principalmente una enfermedad de los niños pequeños, ahora es mucho más probable que los médicos encuentren epiglotitis/supraglotitis en adultos también.

Fisiopatología

La vía aérea en la población pediátrica es marcadamente diferente en comparación con la de un adulto. En un niño pequeño, la epiglotis se localiza más arriba y más adelante que en un adulto. También hay un ángulo más oblicuo con la tráquea. La porción más estrecha de la vía aérea infantil y pediátrica es la subglotis, mientras que en los adultos es la glotis. Además, la epiglotis infantil se compone de cartílago que es mucho más flexible en comparación con el de un adulto, cuya epiglotis es más rígida (esta es la progresión natural de la maduración del cartílago y explica por qué la laringomalacia es más frecuente en niños muy pequeños). No es sorprendente, entonces, que un proceso infeccioso que conduce a edema y aumento de peso y masa de la epiglotis tenga más probabilidades de causar síntomas en un niño: la flexibilidad del cartílago permite un efecto de válvula de bola, donde cada inspiración tira de una epiglotis edematosa sobre la vía aérea laríngea, causando síntomas. En los adultos, cuyos cartílagos son más rígidos, el cartílago laríngeo/epiglótico más rígido puede resistir una infección epiglótica aislada y el aumento resultante de la masa epiglótica; pero una infección que abarca una mayor parte de los tejidos de la supraglotis, lo que lleva a un edema, puede provocar síntomas y una vía aérea inestable.

H. influenzae y otras infecciones de la epiglotis pueden provocar un marcado edema e hinchazón de la epiglotis y la supraglotis en pacientes de cualquier edad. Este edema puede propagarse rápidamente a las estructuras adyacentes, lo que conduce al rápido desarrollo de síntomas de obstrucción de las vías respiratorias. Mientras que *H. influenzae* sigue siendo el patógeno más común tanto en adultos como en niños, otros organismos como *S. pneumoniae*, *S. aureus* y beta-hemolítico *Streptococcus sp* . son patógenos importantes también en adultos y niños. En pacientes inmunocomprometidos, la lista de posibles causas es mucho más larga y debe incluir *Mycobacterium*

tuberculosis, así como una letanía de otras, aunque las frecuencias relativas siguen siendo las mismas.

complicaciones

- adenitis cervical
- empiema
- Absceso epiglótico
- Meningitis
- Neumonía
- Neumotórax
- Septicemia
- Artritis séptica
- Shock séptico
- Granuloma de las cuerdas vocales
- Infección submentoniana tipo angina de Ludwig

Anamnesis y examen físico

El historial a menudo revelará una infección del tracto respiratorio superior como antecedente, aunque no siempre. Los síntomas pueden ser muy leves durante un período de horas a días, hasta que empeoran dramáticamente, simulando un inicio repentino. Por lo general, esto habrá ocurrido en las últimas 24 horas o, a veces, en las últimas 12 horas. El paciente parecerá muy incómodo y posiblemente abiertamente tóxico. La mayoría de los niños no tienen síntomas prodrómicos. En el departamento de emergencias, es probable que el niño esté sentado erguido con la boca abierta en una posición de trípode y posiblemente tenga la voz apagada. Los adultos pueden minimizar los síntomas, pero es probable que se muestren reacios a acostarse o se sientan incómodos al hacerlo. Puede haber babeo, disfagia y angustia o ansiedad (especialmente en niños, pero también en adultos). Estos a menudo se conocen como las 3 D. La hinchazón de las vías respiratorias superiores da como resultado un flujo de aire turbulento durante la inspiración o el estridor. Los signos de obstrucción grave de las vías respiratorias superiores, como

retracciones intercostales o supraesternales, taquipnea y cianosis, son preocupantes para una insuficiencia respiratoria inminente y deben indicar al proveedor que actúe con rapidez. Evite un examen de la garganta con un depresor de lengua o un laringoscopio flexible, ya que puede resultar en la pérdida de las vías respiratorias.

El examen anterior del cuello puede revelar linfadenopatía. Si hay cianosis, es indicativo de infección avanzada y mal pronóstico.

Evaluación

Por lo general, no se realiza un examen orofaríngeo para evaluar un caso sospechoso de epiglotitis porque la manipulación de la cavidad oral puede provocar un desastre, como un paro respiratorio. Este diagnóstico es principalmente de sospecha clínica. Una radiografía lateral del cuello mostrará hinchazón de la epiglotis, también conocida como el "signo del pulgar". No es necesario para hacer el diagnóstico, pero se puede utilizar para reducir el diagnóstico diferencial del proveedor. Esto solo debe realizarse en los pacientes más estables, cómodos y cooperativos. En teoría, se puede realizar una laringoscopia con fibra óptica flexible, pero solo en un entorno muy controlado, como el quirófano, debido al riesgo de inducir laringoespasma. Esto casi nunca se hace. Si existe sospecha clínica de epiglotitis aguda,

La ultrasonografía se ha mencionado como otra forma de evaluar a estos pacientes, revelando un "signo P del alfabeto" en una vista longitudinal. Esto también debe sopesarse frente a la condición clínica y puede ser desaconsejado en niños. Un hemograma completo con diferencial, un hemocultivo y un cultivo epiglótico solo deben obtenerse en pacientes con un tubo endotraqueal asegurado. [6]

La tomografía computarizada del cuello rara vez se necesita y puede precipitar un desastre. Colocar al paciente en decúbito supino puede desencadenar crisis respiratorias. Si este diagnóstico se obtiene inesperadamente en una tomografía computarizada, el niño (o el adulto) no debe quedarse solo en la sala de radiología y debe ser transportado de emergencia a la sala de operaciones para la evaluación de las vías respiratorias y la intubación.

La radiografía de tórax puede revelar neumonía concomitante en el 10-15% de los pacientes. Se puede obtener una radiografía lateral del cuello en pacientes selectos que cooperan como se detalló anteriormente (con mucha precaución).

Una radiografía PA portátil estándar también puede sugerir el diagnóstico a través de un estrechamiento del área laringotraqueal que se confunde fácilmente con el "signo del campanario" de la bronquitis laringotraqueal (crup). Por lo tanto, esto sigue siendo un diagnóstico puramente clínico. [7]

Tratamiento / Manejo

El aspecto singular y más importante del tratamiento es asegurar las vías respiratorias. Los proveedores experimentados deben intubar a estos pacientes ya que sus vías respiratorias se consideran difíciles. Si es necesario, debe estar disponible una persona capaz de realizar una traqueotomía. Es probable que esto implique una inducción por inhalación de anestesia general y la subsiguiente intubación, aunque esto varía de un paciente a otro. El paciente debe ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos después de asegurar las vías respiratorias y se deben enviar hisopos de cultivo en el momento de la intubación después de colocar el tubo. Se ha citado el uso de corticosteroides para reducir el edema, con una estadía general más corta en la unidad de cuidados intensivos para estos pacientes. Deben iniciarse antimicrobianos empíricos. Una vez que estén disponibles los resultados del cultivo y la sensibilidad, se debe ajustar el régimen. Una vez que se puede demostrar una fuga alrededor del tubo endotraqueal con el manguito desinflado, se puede considerar la extubación. .[8][9]

Todos los pacientes no intubados deben ingresar para observación y una bandeja de traqueotomía debe estar disponible al lado de la cama. El otorrinolaringólogo y el anestesiólogo deben ser notificados de la admisión en caso de que se requiera una vía aérea de emergencia. Se debe advertir a las enfermeras que no coloquen al niño en posición supina. En realidad, esto es raro: los pacientes con una alta sospecha de epiglotitis deben ser intubados lo antes posible.

Si se necesita una vía aérea de emergencia, lo ideal es obtenerla en el quirófano. La vía aérea debe visualizarse primero con un laringoscopio. si la intubación endotraqueal no es una opción, entonces se debe realizar una traqueotomía.

Los antibióticos generalmente administrados deben cubrir la flora respiratoria común y de la cavidad bucal, y pueden incluir **cefuroxima**, ceftriaxona y cefotaxima.

Diagnóstico diferencial

Debido a la disponibilidad de la vacuna HIB, la epiglotitis aguda debida a *H. influenzae* es menos común (aunque esto aumenta esporádicamente debido a la idea errónea del público sobre la vacunación), aunque sigue siendo el patógeno más común responsable de la afección tanto en adultos como en niños. . Por lo tanto, la mayoría de los proveedores de atención en salud pueden tener menos información sobre el trastorno. Esta falta a menudo conduce a retrasos en el inicio de los antibióticos. La epiglotitis aguda puede provocar una obstrucción repentina de las vías respiratorias. Nunca es aconsejable enviar al paciente a ningún lado sin un control adecuado y equipo de reanimación si se sospecha remotamente de este diagnóstico.

Otras condiciones que pueden simular la presentación incluyen una obstrucción de las vías respiratorias por un objeto extraño, angioedema agudo, ingestión de cáusticos que comprometen las vías respiratorias, difteria o abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos.

Pronóstico

Para la mayoría de los pacientes con epiglotitis, el pronóstico es bueno cuando el diagnóstico y el tratamiento son rápidos. Incluso aquellos que requieren intubación suelen ser extubados en pocos días sin dejar secuelas residuales. Sin embargo, cuando el diagnóstico se retrasa en los niños, puede ocurrir compromiso de las vías respiratorias y la muerte es posible.

La causa de la muerte suele deberse a una obstrucción súbita de las vías respiratorias superiores y dificultad para intubar al paciente, con inflamación extensa de las estructuras laríngeas. Por lo tanto, todo paciente ingresado con diagnóstico de epiglotitis aguda debe ser visto por un cirujano otorrinolaringólogo o anestesiólogo, y se debe tener disponible una bandeja de traqueotomía al lado de la cama. A nivel mundial, se ha informado una tasa de mortalidad del 3% al 7% en pacientes con vías respiratorias inestables.

Complicaciones

Las complicaciones de la epiglotitis incluyen las siguientes:

- Celulitis
- adenitis cervical

- Muerte
- empiema
- Absceso epiglótico
- Meningitis
- Neumonía
- Edema pulmonar
- Insuficiencia respiratoria
- Shock séptico
- Hipoxia
- Ventilación prolongada
- traqueotomía
- Muerte

Atención Post Ingreso y de Rehabilitación

Una vez ingresado el paciente, son necesarios los siguientes cuidados:

- No agitar al paciente.
- Administrar oxígeno humidificado
- Permita que el paciente elija la posición que le resulte más cómoda.
- Evitar el uso de inhaladores y sedantes
- Esté preparado para un empeoramiento repentino de la condición clínica.
- Tenga siempre un equipo de traqueostomía al lado de la cama

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

Consultas

Una vez que un paciente ha sido diagnosticado con epiglotitis aguda, se debe consultar a los siguientes profesionales:

- Anestesiólogo, en caso de que se requiera una vía aérea
- Especialista en oído, nariz y garganta o cirujano, en caso de que se necesite una traqueotomía
- intensivista
- Especialista en enfermedades infecciosas
- neumólogo

Educación del paciente y sus cuidadores

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

Los pacientes que tienen episodios recurrentes de epiglotitis aguda requieren investigación para inmunosupresión.

Para prevenir la epiglotitis, se debe fomentar la vacunación. Los niños deben ser vacunados según el calendario prescrito por la OMS.

Perlas

Negligencia clínica que conduce a mala praxis

- Subestimar el potencial de compromiso repentino de las vías respiratorias y paro respiratorio
- No enviar al paciente a una sala monitoreada o monitoreo inadecuado
- No tener un juego de traqueotomía al lado de la cama.
- Apresurarse para intubar al paciente sin contar con un equipo de apoyo que incluya un otorrinolaringólogo o un anestesiólogo
- Realizar un examen oral que resulte en irritación de las vías respiratorias superiores y compromiso repentino de las vías respiratorias, lo que lleva a la muerte.
- Enviar un paciente con una vía aérea inestable a radiología

Mejora de los resultados del equipo de atención en salud

La epiglotitis es un temor relativamente común en el departamento de emergencias, pero en realidad es bastante raro. Debido a su alta morbilidad y mortalidad, los proveedores de urgencias deben estar familiarizados con su presentación y manejo, y se recomienda enfáticamente que el trastorno sea manejado por un equipo interprofesional que incluya un intensivista, un neumólogo, una consulta de enfermedades infecciosas, un anestesiólogo y un cirujano otorrinolaringólogo. Dado que la mayoría de los pacientes acuden a la sala de emergencias, es importante que el personal de triaje de la sala de emergencias conozcan los signos y síntomas del trastorno. La afección puede provocar rápidamente dificultad respiratoria y la muerte.

Una vez ingresado el paciente, el médico del servicio de urgencias debe consultar con un experto en enfermedades infecciosas y el otorrinolaringólogo. Se debe educar a las enfermeras acerca de no colocar al paciente en decúbito supino y la importancia de monitorear la oxigenación. Las enfermeras también deben ser conscientes de que nunca se debe permitir que el paciente vaya a una sala de radiología solo y sin equipo de monitorización.

Algunos pacientes pueden requerir ventilación mecánica durante unos días. Sin embargo, todos los pacientes con síntomas agudos deben ser admitidos y debe haber una bandeja de traqueotomía disponible al lado de la cama. No se debe sondear la cavidad oral hasta que la vía aérea esté segura y el paciente no debe estresarse. Una vez ingresado el paciente, se debe avisar al otorrinolaringólogo en caso de que sea necesaria una vía aérea si aún no ha sido intubado. [10]

Resumen por IA

Introducción:

La epiglotitis, o supraglotitis, es una inflamación potencialmente mortal de la epiglotis y estructuras supraglóticas circundantes que puede causar obstrucción de las vías respiratorias, dificultad respiratoria e incluso la muerte. Aunque la incidencia ha disminuido en niños gracias a la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (HIB), la enfermedad sigue siendo una preocupación importante, especialmente en adultos.

Etiología:

- Mayoritariamente infecciosa:
- Bacterias: *H. influenzae* (principalmente en niños), *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*.
- Virus: no causan la epiglotitis directamente, pero pueden predisponer a sobreinfecciones bacterianas. Ejemplos incluyen varicela-zóster, herpes simple, virus de Epstein Barr.
- Hongos: *Candida* (en pacientes inmunocomprometidos).
- No infecciosa: trauma (ingestión térmica, cáustica o de cuerpos extraños).

Epidemiología:

- Disminución en niños tras la introducción de la vacuna HIB.
- Incidencia estable en adultos.
- Aumento en la edad de los niños afectados (de 3 a 6-12 años).

Fisiopatología:

- La inflamación causa edema y aumento de tamaño de la epiglotis.
- En niños, la epiglotis es más flexible y se sitúa más arriba, lo que facilita la obstrucción de la vía aérea.
- En adultos, la epiglotis es más rígida, por lo que la inflamación debe ser más extensa para causar obstrucción.

Complicaciones:

- Adenitis cervical, empiema, absceso epiglótico.
- Meningitis, neumonía, neumotórax.
- Septicemia, artritis séptica, shock séptico.
- Granuloma de las cuerdas vocales, infección submentoniana tipo angina de Ludwig.

Presentación Clínica:

- Antecedentes de infección respiratoria superior (no siempre presente).
- Síntomas leves que empeoran rápidamente en las últimas 12-24 horas.

- Apariencia de malestar, posible toxicidad.
- Posición de trípod, voz apagada, babeo, disfagia, ansiedad.
- Estridor inspiratorio, retracciones, taquipnea, cianosis.

Evaluación:

- Sospecha clínica es primordial.
- Evitar examen de la garganta con depresor de lengua o laringoscopio flexible.
- Radiografía lateral de cuello: "signo del pulgar" (solo en pacientes estables).
- Laringoscopia con fibra óptica flexible: solo en quirófano bajo control estricto.
- Ultrasonido: "signo P del alfabeto" (considerar estado clínico).
- Hemograma, hemocultivo, cultivo epiglótico: tras intubación.
- Tomografía computarizada de cuello: rara vez necesaria, puede ser peligrosa.

Manejo y Tratamiento:

- Asegurar la vía aérea es crucial.
- Intubación por personal experimentado, con posibilidad de traqueotomía.
- Ingreso a UCI, cultivos tras intubación.
- Corticosteroides para reducir el edema.
- Antibióticos empíricos, ajustar según resultados de cultivo.
- Extubación cuando se observa fuga alrededor del tubo desinflado.

Diagnóstico Diferencial:

- Obstrucción por cuerpo extraño, angioedema agudo.
- Ingestión de cáusticos, difteria.
- Abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos.

Pronóstico:

- Bueno con diagnóstico y tratamiento tempranos.
- Extubación en pocos días sin secuelas en la mayoría de los casos.

- Riesgo de muerte por obstrucción de la vía aérea si el diagnóstico se retrasa.

Complicaciones:

- Celulitis, adenitis cervical, muerte.
- Empiema, absceso epiglótico.
- Meningitis, neumonía, edema pulmonar.
- Insuficiencia respiratoria, shock séptico.
- Hipoxia, ventilación prolongada, traqueotomía.

Cuidados Post Ingreso y Rehabilitación:

- No agitar al paciente.
- Oxígeno humidificado, posición cómoda.
- Evitar inhaladores y sedantes.
- Preparación para empeoramiento repentino.
- Equipo de traqueotomía al lado de la cama.
- Antibióticos por 7 días, alta solo si está afebril.

Consultas:

- Anestesiólogo, otorrinolaringólogo, intensivista.
- Especialista en enfermedades infecciosas, neumólogo.

Educación del Paciente y Cuidadores:

- Profilaxis con rifampicina a contactos cercanos no inmunizados.
- Vacunación HIB (aunque no es 100% efectiva).
- Investigar inmunosupresión en casos recurrentes.

Puntos Clave para el Personal Sanitario:

- Conocer la presentación y manejo de la epiglotitis.
- Enfoque interprofesional: intensivista, neumólogo, especialista en enfermedades infecciosas, anestesiólogo y otorrinolaringólogo.
- Triage en urgencias debe estar familiarizado con los signos y síntomas.
- Evitar enviar al paciente a radiología sin supervisión adecuada.

- No sondear la cavidad oral hasta asegurar la vía aérea.
- No estresar al paciente.
- Mantener una bandeja de traqueotomía al lado de la cama.

Negligencia Clínica:

- Subestimar el riesgo de compromiso de la vía aérea.
- Monitoreo inadecuado.
- Falta de equipo de traqueotomía.
- Intubación sin apoyo adecuado.
- Examen oral que precipita la obstrucción.

Mejora de los Resultados:

- Manejo por un equipo interprofesional.
- Conocimiento de la enfermedad por parte del personal de triaje.
- Educación a enfermeras sobre el manejo del paciente.
- Consulta temprana con especialistas.

En resumen, la epiglotitis sigue siendo una patología grave que requiere un alto índice de sospecha, una evaluación rápida y un manejo decisivo para asegurar la vía aérea y prevenir complicaciones potencialmente mortales. La colaboración interprofesional y la educación continua del personal sanitario son esenciales para mejorar los resultados del paciente.

Preguntas de autoevaluación



Referencias

1. Baird SM, Marsh PA, Padiglione A, Trubiano J, Lyons B, Hays A, Campbell MC, Phillips D. Revisión de la epiglotitis en la era posterior a

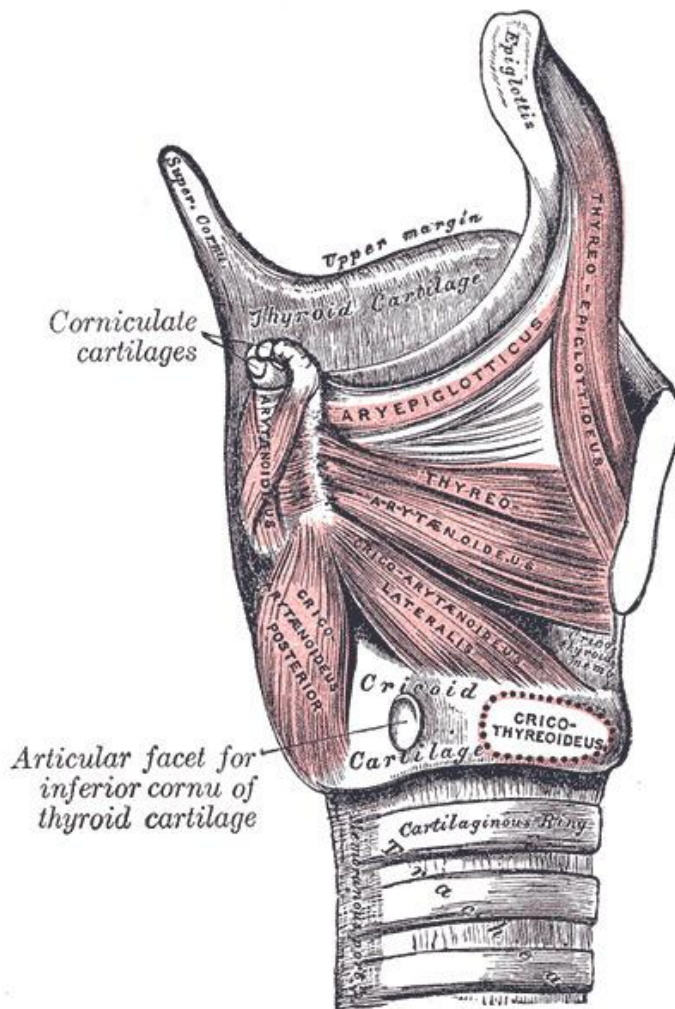
- la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b. ANZ J Surg. 2018 noviembre; 88 (11):1135-1140. [[PubMed](#) : 30207030]
2. Schröder AS, Edler C, Sperhake JP. Muerte súbita por epiglotitis aguda en un niño pequeño. Sci Med Patol forense. 2018 diciembre; 14 (4):555-557. [[PubMed](#) : 29926438]
 3. Tsai YT, Huang EI, Chang GH, Tsai MS, Hsu CM, Yang YH, Lin MH, Liu CY, Li HY. Riesgo de epiglotitis aguda en pacientes con diabetes mellitus preexistente: un estudio de casos y controles basado en la población. Más uno. 2018; 13 (6): e0199036. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5995441] [[PubMed](#) : 29889887]
 4. Chen C, Natarajan M, Bianchi D, Aue G, Powers JH. Epiglotitis aguda en el huésped inmunocomprometido: reporte de un caso y revisión de la literatura. Foro abierto Infect Dis. 2018 marzo; 5 (3):ofy038. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5846294] [[PubMed](#) : 29564363]
 5. Mayordomo DF, Myers AL. Cambios en la epidemiología de *Haemophilus influenzae* en niños. Infectar Dis Clin North Am. 2018 marzo; 32 (1):119-128. [[PubMed](#) : 29233576]
 6. Shapira Galitz Y, Soffel-Havakuk H, Cohen O, Halperin D, Lahav Y. Supraglotitis aguda en adultos: análisis de 358 pacientes para predecir la intervención de las vías respiratorias. Laringoscopia. 2017 septiembre; 127 (9):2106-2112. [[PubMed](#) : 28493349]
 7. Solomon P, Weisbrod M, Irish JC, Gullane PJ. Epiglotitis en adultos: la experiencia del Hospital de Toronto. J Otorrinolaringol. 1998 diciembre; 27 (6):332–6 [[PubMed](#) : 9857318].
 8. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: una revisión centrada en la medicina de emergencia de los imitadores de la faringitis estreptocócica. J Emerg Med. 2018 mayo; 54 (5):619-629. [[PubMed](#) : 29523424]
 - 9.

Lindquist B, Zachariah S, Kulkarni A. Epiglottitis en adultos: una serie de casos. Permanente J. 2017; 21 :16-089. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC5283781] [[PubMed](#) : 28241903]

10.

Damm M, Eckel HE, Jungehülsing M, Roth B. Endoscopia de las vías respiratorias en el tratamiento interdisciplinario de la epiglottitis aguda. Int J Pediatr Otorrinolaringol. 5 de diciembre de 1996; 38 (1):41-51. [[PubMed](#) : 9119592]

laminas

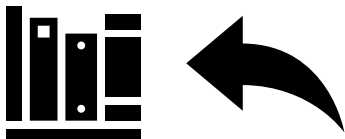


la laringe, músculos de la laringe; Vista lateral, Aryepiglotticus, Thyreo Epiglottitis, Thyro arytenoideus, Cricoarytenoideus posterior y Lateralis. Aportado por Gray's Anatomy Plates



Epiglottitis lateral de rayos X. Imagen cortesía de O.Chaigasame

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.



Laringotraqueobronquitis

Autores

Stacey Ernest¹; Paras B. Khandhar².

Afiliación

¹ Loma Linda University Medical Center

² Beaumont Health System

Ultima actualización junio 2023

Actividad de Educación Continua

La laringotraqueobronquitis, como su nombre lo indica, se refiere a la inflamación de la laringe, la tráquea y los bronquios. Los casos de laringotraqueobronquitis pueden ser más graves que los de laringotraqueítis, ya que la primera se extiende a las vías respiratorias inferiores. Ambos pueden ser difíciles de distinguir clínicamente. Esta actividad repasa la causa y presentación de la laringotraqueobronquitis y destaca el papel del equipo interprofesional en su manejo.

Objetivos:

- Revisar la presentación de la laringotraqueobronquitis.
- Describir la evaluación de un paciente con laringotraqueobronquitis.
- Resumir el tratamiento de la laringotraqueobronquitis.
- Resuma la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados por laringotraqueobronquitis.

Introducción

La laringotraqueobronquitis, como su nombre lo indica, se refiere a la inflamación de la laringe, la tráquea y los bronquios. Los casos de laringotraqueobronquitis pueden ser más graves que los de laringotraqueítis, ya que la primera se extiende a las vías respiratorias inferiores. Ambos pueden ser difíciles de distinguir clínicamente. [\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) El término "crup" describe coloquialmente tanto la laringotraqueobronquitis como la laringotraqueítis y, por lo tanto, se utilizará en el resto de este artículo para describir el espectro de esta enfermedad.

El crup es una causa muy común de tos, estridor y ronquera en niños con fiebre. La mayoría de los niños que tienen crup se recuperan sin ninguna consecuencia. Sin embargo, en raras ocasiones, esta infección puede ser letal para los bebés.

Etiología

El crup suele ser una infección viral que afecta las vías respiratorias subglóticas, comúnmente causada por el virus de la parainfluenza. Otros virus que se sabe que causan crup incluyen el virus respiratorio sincitial (VSR), el rinovirus, el enterovirus, la influenza y el adenovirus. [\[4\]](#) [\[5\]](#)

Epidemiología

El crup ocurre más comúnmente en niños que en niñas. Ocurre con frecuencia en niños de 6 meses a 6 años de edad, con una incidencia máxima en niños de 12 meses a 2 años de edad. La mayoría de los casos de crup ocurren desde finales de otoño hasta principios de primavera. El crup recurrente es raro a menos que haya antecedentes familiares de la enfermedad. Solo un pequeño porcentaje de pacientes requiere ingreso hospitalario. Un estudio de población realizado entre 1999 y 2005 encontró que solo el 5,6% de los niños con crup requirieron ingreso. La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta del departamento de emergencias de manera segura después de un manejo adecuado, como se explica a continuación.

Fisiopatología

La inhalación del virus que causa el crup infecta primero los epitelios de la mucosa nasal y faríngea y luego se propaga al espacio subglótico. Para los niños de 8 años o menos, el espacio subglótico es la parte más estrecha de las vías respiratorias. El cartílago cricoides forma un anillo cartilaginoso completo que no se expande. Esta incapacidad del cricoides para expandirse conduce a un estrechamiento significativo de la región subglótica secundario a la mucosa inflamada. Cuando el niño llora o se agita, puede ocurrir una obstrucción dinámica adicional en y debajo del anillo cartilaginoso. Estos factores conducen al estridor agudo común que se escucha en reposo y cuando el paciente se agita. La extensión a los bronquios, como ocurre con la

laringotraqueobronquitis, puede provocar sibilancias, crepitantes, atrapamiento de aire y aumento de la taquipnea;

Anamnesis y examen físico

Uno a tres días de rinorrea, congestión nasal y fiebre generalmente preceden al crup. Los síntomas típicos del crup incluyen tos ronca o similar a la de una foca, voz ronca y estridor inspiratorio agudo que los padres pueden describir incorrectamente como “sibilancias”.

Varios sistemas de puntuación pueden evaluar la gravedad de la dificultad respiratoria. La puntuación de Westley evalúa lo siguiente:

Cianosis

Nivel de consciencia

estridor inspiratorio

Retracciones

entrada de aire

Evaluación

La evaluación del paciente debe incluir el descarte de otras causas de estridor (discutido en la sección de diagnóstico diferencial) y el pronto reconocimiento de la rápida progresión o empeoramiento de la obstrucción de las vías respiratorias. Las radiografías no son necesarias para diagnosticar el crup, pero se pueden obtener si el diagnóstico no está claro. El “signo del campanario”, debido al estrechamiento subglótico, puede verse en radiografías simples del tórax en pacientes con crup. [\[6\]](#) [\[7\]](#) [\[8\]](#)

Los pacientes deben ser evaluados mientras están sentados cómodamente en el regazo del cuidador para evitar la agitación y un mayor estrechamiento de las vías respiratorias. El crup es un diagnóstico clínico que se realiza cuando los pacientes presentan tos perruna con o sin estridor. Los pacientes con extensión de la inflamación a las vías respiratorias inferiores o laringotraqueobronquitis también pueden tener sibilancias, crepitaciones, disminución del movimiento del aire y taquipnea.

Los pacientes con crup se pueden clasificar en 3 grupos: leve, moderado o grave, como se muestra en la Tabla 1 a continuación. La evaluación cuidadosa del empeoramiento del estridor, el trabajo respiratorio (pared torácica/retracciones subcostales, aleteo nasal, sentarse en una posición de olfateo, retracciones supraesternales, gruñidos, uso de músculos accesorios), signos vitales, estado mental, estado de hidratación y movimiento del aire ayudan a determinar el tratamiento. y disposición. La presencia de sibilancias, crepitantes o disminución del movimiento del aire en la auscultación pulmonar sugiere laringotraqueobronquitis.

Tratamiento / Manejo

El objetivo del tratamiento es disminuir la obstrucción de las vías respiratorias. El tratamiento incluye epinefrina nebulizada, corticosteroides y al menos 3 horas de observación después de la última dosis de epinefrina. El oxígeno suplementario a través de una cánula nasal también se puede utilizar para pacientes hipóxicos con crup. [\[9\]](#) [\[10\]](#) [\[11\]](#)

Epinefrina Nebulizada

La epinefrina racémica al 2,25 % 0,05 ml/kg nebulizado con un máximo de 5 ml o la L-epinefrina 0,5 ml/kg nebulizado con un máximo de 5 ml se reserva para el crup moderado y grave. Admita a los pacientes que requieran más de 1 a 2 dosis de epinefrina nebulizada en el departamento de emergencias.

corticosteroides

Independientemente de la gravedad, todos los pacientes con crup se benefician de los esteroides orales. La dosis típica es de 0,15 mg/kg a 0,6 mg/kg de dexametasona por vía oral con un máximo de 10 mg como dosis única (la dosis intravenosa se puede administrar por vía oral).

Observación

Los pacientes con crup deben ser observados durante un mínimo de 3 horas después de completar cada dosis de epinefrina racémica nebulizada. Esté atento al empeoramiento o recurrencia de los síntomas, incluido el estridor persistente en reposo, el aumento del trabajo respiratorio y la hipoxia, durante

el período de observación. Admita a los pacientes que requieran más de una o dos dosis de epinefrina nebulizada en el servicio de urgencias.

heliox

Se han realizado varios ensayos con helión en el tratamiento del crup y los resultados son mixtos. En general, probar el heliox no hace daño porque la mayoría de los informes anecdóticos indican que ayuda a facilitar la respiración.

intubación

La intubación se reserva para los casos graves de crup que no responden al tratamiento médico. El tamaño del tubo endotraqueal debe ser más pequeño que el típico para la edad y el tamaño del paciente para evitar traumatismos en las vías respiratorias ya edematosas.

Diagnóstico diferencial

Para un paciente menor de 6 meses con estridor:

- laringotraqueomalacia
- estenosis subglótica
- parálisis de las cuerdas vocales
- hemangioma
- anillo vascular
- aspiración de cuerpo extraño
- anafilaxia
- asma
- peritonsillar abscess
- absceso retrofaríngeo

Para pacientes mayores de 6 meses con estridor:

- aspiración de cuerpo extraño
- traqueítis bacteriana
- epiglotitis
- Absceso periamigdalino
- absceso retrofaríngeo
- anafilaxia.

Pronóstico

El pronóstico para la mayoría de los niños con crup es excelente. La mayoría de los casos se pueden manejar con atención ambulatoria. Menos del 2% de los pacientes requieren hospitalización. El uso de epinefrina nebulizada y esteroides ha reducido notablemente la necesidad de intubar a muchos pacientes.

Complicaciones

Las complicaciones son raras pero pueden ocurrir en algunos casos. Incluyen:

Hospitalización

Infección bacteriana secundaria

Neumotórax

Otitis media

Deshidratación

linfadenitis

Egreso

Los pacientes con crup leve pueden ser dados de alta de manera segura del departamento de emergencias con estrictas precauciones de regreso después de recibir una dosis de esteroides. Para los pacientes con crup moderado o severo, los criterios importantes que deben cumplir antes del alta incluyen la observación durante 3 horas después de la epinefrina sin signos de empeoramiento o recurrencia de los síntomas (estridor persistente en reposo, aumento del trabajo respiratorio, hipoxia), la apariencia no tóxica del paciente, y la capacidad del paciente para tolerar líquidos orales. Otros factores a considerar antes del alta son que el cuidador reconozca una mejoría en los síntomas del niño, el cuidador tenga transporte adecuado para regresar si es necesario y no haya problemas sociales significativos.

Interconsultas

En cualquier niño con dificultad respiratoria, se debe consultar a un pediatra sobre el curso del tratamiento. Se puede recomendar la consulta con un otorrinolaringólogo si está indicada la visualización de la laringe.

Perlas y otros temas

El crup es una tos perruna con o sin estridor en reposo.

El crup leve es una tos perruna con o sin estridor, con agitación. El tratamiento incluye una dosis de esteroides y luego el alta a casa con estrictas precauciones de regreso.

El crup moderado es una tos perruna y estridor en reposo, con o sin aumento del trabajo respiratorio. El tratamiento incluye esteroides y epinefrina nebulizada con observación durante al menos 3 horas para la reevaluación.

El crup grave es una tos perruna, estridor en reposo y un aumento notable del trabajo respiratorio. El tratamiento incluye esteroides y epinefrina nebulizada con observación durante al menos 3 horas para la reevaluación. Lo más probable es que incluya la admisión.

Evalúe otros diagnósticos peligrosos en el diferencial de obstrucción de las vías respiratorias superiores.

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

El crup es manejado por un equipo interprofesional que incluye un pediatra, un médico del departamento de emergencias, una enfermera practicante y un radiólogo. El diagnóstico puede ser difícil porque no existe una prueba específica para el trastorno. El objetivo del tratamiento es disminuir la obstrucción de las vías respiratorias. El tratamiento incluye epinefrina nebulizada, corticosteroides y al menos 3 horas de observación después de la última dosis de epinefrina. También se puede usar oxígeno suplementario a través de una cánula nasal o de escape para pacientes hipóxicos con crup. La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta de forma segura desde el servicio de urgencias, pero el cuidador debe estar informado sobre la importancia de evitar fumar en el hogar. Otros factores a considerar antes del alta son que el cuidador reconozca una mejoría en los síntomas del niño,[\[2\]](#)

Resumen por IA

Definición y Terminología:

La laringotraqueobronquitis y la laringotraqueítis son inflamaciones de las vías respiratorias superiores e inferiores respectivamente. Aunque clínicamente

similares, la primera afecta a los bronquios, haciéndola potencialmente más grave. Ambas se conocen coloquialmente como "crup".

Etiología y Epidemiología:

El crup es principalmente de origen viral, siendo el virus de la parainfluenza el causante más común. Otros virus implicados incluyen el VSR, rinovirus, enterovirus, influenza y adenovirus.

Se presenta con mayor frecuencia en niños de 6 meses a 6 años, con un pico de incidencia entre 1 y 2 años de edad. La mayoría de los casos ocurren en otoño e invierno. Si bien la recurrencia es rara, una predisposición familiar puede aumentar el riesgo.

Fisiopatología:

El virus infecta inicialmente la mucosa nasal y faríngea, propagándose luego al espacio subglótico, el punto más estrecho de las vías respiratorias en niños menores de 8 años. La inflamación resultante en esta zona, delimitada por el cartílago cricoides (incapaz de expandirse), produce un estrechamiento significativo que genera el estridor característico del crup. En la laringotraqueobronquitis, la inflamación se extiende a los bronquios, causando sibilancias, crepitantes y taquipnea.

Presentación Clínica:

Los síntomas del crup suelen aparecer tras 1 a 3 días de rinorrea, congestión nasal y fiebre. La tríada clásica incluye:

- Tos perruna: Un sonido tosco y metálico.
- Voz ronca: Causada por la inflamación de las cuerdas vocales.
- Estridor inspiratorio: Un sonido agudo durante la inhalación debido a la obstrucción del flujo de aire.

La gravedad de la dificultad respiratoria se puede evaluar mediante sistemas de puntuación como la escala de Westley, que considera la cianosis, el nivel de conciencia, el estridor, las retracciones y la entrada de aire.

Diagnóstico:

El diagnóstico del crup es principalmente clínico, basándose en la presentación de los síntomas. Las radiografías no son rutinarias pero pueden mostrar el "signo del campanario", un estrechamiento subglótico característico.

Tratamiento:

El objetivo principal del tratamiento es aliviar la obstrucción de las vías respiratorias. Las medidas terapéuticas incluyen:

- Epinefrina nebulizada: Para casos moderados y graves, reduce la inflamación de la mucosa.
- Corticosteroides: Benefician a todos los pacientes, independientemente de la gravedad, disminuyendo la inflamación.
- Oxígeno suplementario: Se administra a pacientes hipóxicos.
- Observación: Es crucial monitorizar a los pacientes durante al menos 3 horas tras la última dosis de epinefrina para detectar signos de empeoramiento.

Diagnóstico Diferencial:

Es importante descartar otras causas de estridor, especialmente en lactantes menores de 6 meses. El diagnóstico diferencial incluye laringomalacia, estenosis subglótica, parálisis de las cuerdas vocales, hemangioma, anillo vascular, aspiración de cuerpo extraño, anafilaxia, asma, abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos.

Pronóstico y Complicaciones:

El pronóstico del crup es generalmente excelente, con la mayoría de los casos manejados ambulatoriamente. Menos del 2% de los pacientes requieren hospitalización. Las complicaciones son raras pero pueden incluir infección bacteriana secundaria, neumotórax, otitis media, deshidratación y linfadenitis.

Alta y Seguimiento:

Los pacientes con crup leve pueden ser dados de alta tras una dosis de corticosteroides, con instrucciones claras sobre los signos de alarma. En casos moderados o graves, se requiere una observación de 3 horas sin empeoramiento de los síntomas, tolerancia a la vía oral, apariencia no tóxica, transporte adecuado y un cuidador informado.

Manejo Interdisciplinario:

El manejo del crup involucra a un equipo interdisciplinario que incluye pediatras, médicos de urgencias, enfermeras y radiólogos. Es fundamental la comunicación efectiva entre los profesionales para un diagnóstico y tratamiento óptimos.

Puntos Clave:

- El crup es una infección respiratoria común en niños, caracterizada por tos perruna, voz ronca y estridor.

- El tratamiento se basa en la gravedad del cuadro clínico e incluye epinefrina nebulizada, corticosteroides y oxigenoterapia.
- La mayoría de los casos se resuelven sin complicaciones, pero es crucial un seguimiento adecuado para detectar signos de empeoramiento.

Preguntas de autoevaluación

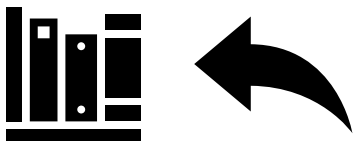


Referencias

1. Lee JH, Jung JY, Lee HJ, Kim DK, Kwak YH, Chang I, Kwon H, Choi YJ, Park JW, Paek SH, Cho JH. Efficacy of low-dose nebulized epinephrine as treatment for croup: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Emerg Med*. 2019 Dec;37(12):2171-2176. [[PubMed](#)]
2. Elder AE, Rao A. Management and outcomes of patients presenting to the emergency department with croup: Can we identify which patients can safely be discharged from the emergency department? *J Paediatr Child Health*. 2019 Nov;55(11):1323-1328. [[PubMed](#)]
3. Lodeserto FJ, Lettich TM, Rezaie SR. High-flow Nasal Cannula: Mechanisms of Action and Adult and Pediatric Indications. *Cureus*. 2018 Nov 26;10(11):e3639. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Moraa I, Sturman N, McGuire TM, van Driel ML. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Oct 29;10(10):CD006822. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
5. Baillie VL, Olwagen CP, Madhi SA. Review on Clinical and Molecular Epidemiology of Human Rhinovirus-Associated Lower Respiratory Tract Infections in African and Southeast Asian Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2018 Jul;37(7):e185-e194. [[PubMed](#)]

6. Gates A, Gates M, Vandermeer B, Johnson C, Hartling L, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Aug 22;8(8):CD001955. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
7. Dalal R, Grujic D. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 8, 2022. Epinephrine. [[PubMed](#)]
8. Hilmes MA, Daniel Dunnavant F, Singh SP, Ellis WD, Payne DC, Zhu Y, Griffin MR, Edwards KM, Williams JV. Chest radiographic features of human metapneumovirus infection in pediatric patients. Pediatr Radiol. 2017 Dec;47(13):1745-1750. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. Anderson-James S, Marchant JM, Chang AB, Acworth JP, Phillips NT, Drescher BJ, Goyal V, O'Grady KF. Burden and emergency department management of acute cough in children. J Paediatr Child Health. 2019 Feb;55(2):181-187. [[PubMed](#)]
10. Ortiz-Alvarez O. Acute management of croup in the emergency department. Paediatr Child Health. 2017 Jun;22(3):166-173. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
11. Cutrera R, Baraldi E, Indinnimeo L, Miraglia Del Giudice M, Piacentini G, Scaglione F, Ullmann N, Moschino L, Galdo F, Duse M. Management of acute respiratory diseases in the pediatric population: the role of oral corticosteroids. Ital J Pediatr. 2017 Mar 23;43(1):31. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC



Laringitis aguda

Autores

Gunjan Gupta¹; Kunal Mahajan².

Afiliación

¹ IGMC

² Holy Heart Advanced Cardiac Care Centre

Ultima revisión: septiembre 12, 2022

Actividad de Educación Continua

La laringitis se refiere a la inflamación de la laringe. Esto a menudo se debe a una infección viral aguda, que suele ser una afección leve y autolimitada que dura entre 3 y 7 días. Existen causas no infecciosas y condiciones más graves que pueden presentarse con síntomas laríngeos agudos, y los médicos deben estar familiarizados con el diagnóstico diferencial y el estudio. Esta actividad repasa la evaluación y el tratamiento de la laringitis aguda y destaca el papel del equipo interprofesional en el cuidado de los pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Describir la epidemiología de la laringitis aguda.
- Explicar cómo diagnosticar y manejar la laringitis aguda, así como desarrollar un diagnóstico diferencial para descartar una patología más grave.
- Revisar cómo aconsejar a un paciente con laringitis aguda.
- Resumir un enfoque de equipo interprofesional para mejorar la atención de los pacientes con laringitis aguda.

Resumen por IA

Etiología: La causa más frecuente es una infección viral del tracto respiratorio superior (URI). Otras causas incluyen el abuso vocal, alergias, reflujo gastroesofágico, asma, factores ambientales y tabaquismo.

"La etiología de la laringitis aguda se puede clasificar como infecciosa o no infecciosa."

Epidemiología: Afecta principalmente a adultos de entre 18 y 40 años, aunque puede presentarse en niños mayores de tres años. En niños menores, se requiere una evaluación más profunda para descartar otras patologías.

"Las mediciones precisas de la incidencia de la laringitis aguda siguen siendo difíciles de dilucidar, ya que esta afección no se informa adecuadamente..."

Fisiopatología: La inflamación y congestión de la laringe afectan la vibración de las cuerdas vocales, provocando cambios en la voz.

"...el paciente desarrolla cambios fonatorios como resultado de la dinámica cambiante de las ondas de fluido del tejido inflamado y edematoso..."

Síntomas: Los más comunes son cambios en la voz (ronquera), dolor de garganta, tos seca y fatiga vocal. La disnea es rara, y su presencia sugiere una patología más grave.

"Los síntomas iniciales de la laringitis aguda suelen tener un inicio repentino y empeoran durante dos o tres días..."

Diagnóstico: Se basa en la historia clínica y el examen físico, incluyendo la visualización de la laringe. La estroboscopia puede revelar anomalías en la vibración de las cuerdas vocales.

"El diagnóstico generalmente se realiza a través de una historia clínica y un examen físico muy completos."

Tratamiento: El pilar del tratamiento es el reposo vocal. Otras medidas incluyen la inhalación de vapor, la eliminación de irritantes y la modificación de la dieta en casos de reflujo. El uso de antibióticos no está justificado en la mayoría de los casos.

"Reposo de voz: Este es el factor más importante. El uso de la voz durante la laringitis da como resultado una recuperación incompleta o tardía."

Pronóstico: Generalmente, el pronóstico es bueno con una recuperación completa de la voz. La terapia vocal puede ser necesaria si persisten las dificultades vocales.

"Como esta es a menudo una condición autolimitada, tiene un buen pronóstico."

Recomendaciones para el equipo de salud:

Mantener un alto índice de sospecha para descartar otras patologías.

Derivar al otorrinolaringólogo en casos de laringitis refractaria al tratamiento.

Enfatizar la importancia del reposo vocal.

Evitar la prescripción rutinaria de antihistamínicos y corticosteroides orales.

Conclusión:

La laringitis aguda es una condición común con buen pronóstico. El tratamiento se basa en medidas conservadoras, siendo el reposo vocal la piedra angular. Un abordaje integral, incluyendo la historia clínica, el examen físico y la educación del paciente, garantiza un manejo adecuado y una pronta recuperación.

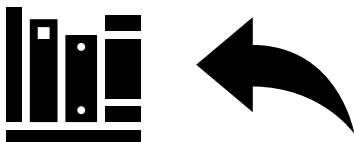
Preguntas de autoevaluación



Referencias

1. [PubMed] Jaworek AJ, Earasi K, Lyons KM, Daggumati S, Hu A, Sataloff RT. Laringitis infecciosa aguda: Serie de casos. Oído Nariz Garganta J. 2018 Sep; 97 (9):306–313. [PubMed : 30273430].
2. Mazurek H, Bręborowicz A, Doniec Z, Emeryk A, Krenke K, Kulus M, Zielnik-Jurkiewicz B. Laringitis subglótica aguda. Etiología, epidemiología, patogenia y cuadro clínico. Adv Respir Med. 2019; 87 (5): 308-316. [PubMed : 31680234]
3. Ghisa M, Della Coletta M, Barbuscio I, Marabotto E, Barberio B, Frazzoni M, De Bortoli N, Zentilin P, Tolone S, Ottonello A, Lorenzon G, Savarino V, Savarino E. Updates in the field of non-esophageal gastroesophageal trastorno de reflujo Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019 septiembre; 13 (9): 827-838. [PubMed : 31322443]
4. Naunheim MR, Dai JB, Rubinstein BJ, Goldberg L, Weinberg A, Courey MS. Una escala analógica visual para los resultados de voz informados por el paciente: la voz VAS. Laringoscopio Investig Otolaryngol. 2020 febrero; 5 (1): 90-95. [Artículo gratuito de PMC : PMC7042645] [PubMed : 32128435]
5. Kavookjian H, Irwin T, Garnett JD, Kraft S. El índice de síntomas de reflujo y la superposición de síntomas en pacientes disfónicos. Laringoscopio. 2020 noviembre; 130 (11):2631-2636. [PubMed : 32027383]
6. Stachler RJ, Francis DO, Schwartz SR, Damask CC, Digoy GP, Krouse HJ, McCoy SJ, Ouellette DR, Patel RR, Reavis CCW, Smith LJ, Smith M, Strode SW, Woo P, Nnacheta LC. Guía de Práctica Clínica: Ronquera (Disfonía) (Actualización). Cirugía Otorrinolaringol cabeza cuello. 2018 marzo; 158 (1_suplemento):S1-S42. [PubMed : 29494321]
7. Khodeir MS, Hassan SM, El Shoubary AM, Saad MNA. Líneas quirúrgicas y no quirúrgicas de tratamiento del edema de Reinke: una

- revisión sistemática de la literatura. Voz J. 2021 mayo; 35 (3):502.e1-502.e11. [[PubMed](#) : 31761692]
8. Cohen SM, Thomas S, Roy N, Kim J, Courey M. Frecuencia y factores asociados con el uso de videolaringoestroboscopia en la evaluación de trastornos de la voz. Laringoscopio. 2014 septiembre; 124 (9):2118-24. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC4146681] [[PubMed](#) : 24659429]
9. Mosli M, Alkhathlan B, Abumohssin A, Merdad M, Alherabi A, Marglani O, Jawa H, Alkhatib T, Marzouki HZ. Prevalencia y predictores clínicos de RLF entre pacientes diagnosticados de ERGE según el cuestionario del índice de síntomas de reflujo. Arabia J Gastroenterol. 2018 julio-agosto; 24 (4):236-241. [[Artículo gratuito de PMC](#) : PMC6080153] [[PubMed](#) : 29652032]
10. Chae M, Jang DH, Kim HC, Kwon M. Un ensayo clínico aleatorizado prospectivo de terapia combinada con inhibidores de la bomba de protones y mucolíticos en pacientes con reflujo laringofaríngeo. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2020 agosto; 129 (8):781-787. [[PubMed](#) : 32186395]
11. Ringel B, Horowitz G, Shilo S, Carmel Neiderman NN, Abergel A, Fliss DM, Oestreicher-Kedem Y. Laringitis supraglótica aguda complicada por inmovilidad de las cuerdas vocales: pronóstico y tratamiento. Arco de Otorrinolaringología Eur. septiembre de 2019; 276 (9):2507-2 [[PubMed](#) : 31214824]



Estridor en niños

Autores

Vincent Sicari¹; Christopher P. Zabbo².

Afiliación

¹ Kent Hospital

² Kent Hospital/ UNECOM

Actualizado al : 12 de noviembre 2023.

Actividad de Educación Continua

El estridor es un sonido respiratorio agudo y anormal producido por un flujo de aire irregular en una vía aérea estrecha durante la fase de inspiración. El estridor puede ser consecuencia de diversas afecciones congénitas y adquiridas. El diagnóstico de esta afección se facilita teniendo en cuenta la edad del paciente y el inicio de los síntomas. En casos de incertidumbre diagnóstica, los profesionales de la salud pueden realizar radiografías o broncoscopias a los pacientes para determinar la etiología del estridor, una manifestación de una patología subyacente que requiere una historia clínica y un examen físico completos del paciente. En niños pequeños y lactantes, incluso una inflamación menor puede provocar una obstrucción rápida e importante de las vías respiratorias. Por lo tanto, los profesionales de la salud deben tener un conocimiento profundo de las causas subyacentes del estridor y ser altamente capacitados para evaluar y abordar las vías respiratorias comprometidas, al tiempo que comprenden las causas fundamentales de la afección. Este tema profundiza en la fisiopatología, el diagnóstico diferencial y el tratamiento clínico del estridor, al tiempo que destaca el papel integral del equipo de atención médica interprofesional en el cuidado de los pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Identificar los signos y síntomas del estridor en niños y sus posibles causas subyacentes.
- Aplicar el conocimiento de las causas subyacentes del estridor en niños, lo que permite tomar decisiones eficaces en su manejo y tratamiento.
- Implementar medidas diagnósticas oportunas, como radiografías o broncoscopia, cuando exista incertidumbre diagnóstica con respecto al estridor.
- Colaborar con un equipo multidisciplinario, que incluya neumólogos, radiólogos y terapeutas respiratorios, para optimizar la evaluación y el tratamiento del estridor en niños.

Introducción

El estridor es un sonido respiratorio agudo y anormal producido por un flujo de aire irregular en una vía aérea estrecha. Esta afección indica una obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores y suele ser más evidente durante la fase de inspiración. Identificar el proceso patológico

subyacente es crucial para controlar los síntomas del estridor. La historia clínica, la edad y la agudeza de los síntomas del niño ayudan a distinguir la causa subyacente de la afección.

Las malformaciones congénitas, las obstrucciones potencialmente mortales o las infecciones agudas pueden causar estridor. En casos de incertidumbre diagnóstica, los profesionales de la salud pueden realizar radiografías o broncoscopias a los pacientes para determinar la etiología del estridor. En niños pequeños y lactantes, incluso una inflamación menor puede provocar una obstrucción rápida e importante de las vías respiratorias. [1] El momento del estridor durante el ciclo respiratorio proporciona información valiosa sobre el nivel de obstrucción. El estridor inspiratorio indica una obstrucción laríngea, mientras que el estridor espiratorio sugiere una obstrucción traqueobronquial. El estridor bifásico se asocia comúnmente con anomalías subglóticas o glóticas. Este tema aborda las causas adquiridas y congénitas del estridor y la evaluación y el tratamiento del estridor en niños.

Etiología

El estridor es una manifestación de una patología subyacente y puede ser consecuencia de factores agudos o crónicos. Aunque los síntomas asociados a causas agudas de estridor suelen aparecer en cuestión de minutos u horas, también pueden desarrollarse en cuestión de días. Los pacientes con estridor agudo corren el riesgo de experimentar una rápida progresión de sus síntomas. Por el contrario, el estridor crónico es causado por una anomalía congénita o adquirida y puede persistir durante semanas. Aunque el estridor crónico generalmente se hace evidente en las primeras semanas de vida, algunos casos pueden manifestarse más tarde en la infancia.

La laringotraqueítis, comúnmente conocida como crup, es la principal causa de estridor en bebés y niños, a menudo atribuida al virus de la parainfluenza. La laringomalacia, caracterizada por el colapso de las estructuras supraglóticas durante la inspiración, es la principal causa de obstrucción de las vías respiratorias extratorácicas en los bebés. [2] Otras causas infecciosas bacterianas de estridor incluyen *Neisseria meningitidis*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* y otros estreptococos. Los patógenos virales incluyen influenza A y B, virus del herpes simple, virus de Epstein-Barr, VIH y SARS-CoV-2. Estos patógenos pueden provocar **epiglotitis**, crup, abscesos periamigdalinos y abscesos retrofaríngeos.

Causas agudas del estridor

Las causas agudas de estridor abarcan afecciones como crup, traqueítis bacteriana, **epiglotitis**, absceso retrofaríngeo, aspiración de cuerpo extraño, absceso periamigdalino, quemaduras de las vías respiratorias, anafilaxia, hipotermia terapéutica y complicaciones posteriores a la extubación.

Causas crónicas del estridor

Las causas crónicas del estridor incluyen afecciones como anomalías craneofaciales como los síndromes de Pierre Robin o Apert, trastornos que inducen macroglosia, laringomalacia, membranas laríngeas, quistes laríngeos, hendiduras laríngeas, estenosis subglótica, parálisis de las cuerdas vocales, estenosis traqueal, traqueomalacia, anillo vascular, quistes broncogénicos, hemangiomas infantiles, tumores, papilomatosis respiratoria y espasmo laríngeo hipocalcémico.

El estertor, que se manifiesta como ronquidos durante el sueño, es el resultado de la constricción de las vías respiratorias en las regiones nasal, nasofaríngea u orofaríngea. El estertor se puede distinguir del estridor debido a su característico sonido de tono bajo.

Epidemiología

La epidemiología del estridor varía según la causa subyacente. El estridor es una presentación más frecuente entre los pacientes pediátricos que en los adultos. El crup alcanza su máxima incidencia entre los 6 y los 36 meses, lo que da lugar a entre 350.000 y 400.000 visitas al servicio de urgencias relacionadas con el crup al año. El crup afecta al 2% al 6% de los lactantes y niños anualmente, con una prevalencia ligeramente mayor entre los varones que entre las mujeres, en una proporción de 1,4:1.

La aspiración de cuerpos extraños es responsable de más de 17 000 visitas a servicios de urgencias al año en Estados Unidos, y la mayoría de los casos se producen en niños menores de 3 años. [\[3\]](#)

Fisiopatología

Al intentar identificar la causa del estridor, es importante determinar si la ubicación del problema está dentro de la cavidad torácica (intratorácico) o fuera de ella (extratorácico).

Extratorácico

Las áreas supraglótica, glótica y subglótica se incluyen en la categoría extratorácica. El estrechamiento rápido en las áreas supraglóticas puede ocurrir debido a la ausencia de cartílagos. En los bebés, la región subglótica es un área crítica donde incluso un estrechamiento mínimo de las vías respiratorias puede elevar significativamente la resistencia de las vías respiratorias. Una obstrucción en la región extratorácica es responsable de causar estridor inspiratorio. Esto ocurre porque, durante la inspiración, la presión intratraqueal cae por debajo de la presión atmosférica, lo que resulta en un colapso de las vías respiratorias. Las causas comunes de estridor en la región extratorácica son laringomalacia, crup, un absceso retrofaríngeo, **epiglotitis** y malformaciones craneofaciales.

Intratorácico

La región intratorácica comprende la sección traqueal ubicada dentro de la cavidad torácica y los bronquios principales. Los trastornos congénitos son las causas más comunes del estrechamiento de las vías respiratorias en esta área. Una obstrucción dentro de la región intratorácica produce un estridor espiratorio. Esto ocurre porque, durante la espiración, la presión pleural elevada comprime las vías respiratorias, lo que conduce a una reducción del tamaño de las vías respiratorias en el sitio de la obstrucción intratorácica.

Los niños que presentan un estrechamiento a nivel de la glotis pueden presentar estridor inspiratorio o bifásico debido a que este segmento de la vía aérea permanece prácticamente inalterado durante la respiración. Esto puede ocurrir en casos de cuerpos extraños y estenosis subglótica.

Historia y examen físico

Historial del paciente

La historia clínica del paciente desempeña un papel fundamental a la hora de orientar la toma de decisiones clínicas. Factores como la edad, la agudeza de los síntomas, la gravedad de los síntomas y cualquier antecedente de estridor crónico son fundamentales para orientar el diagnóstico diferencial.

En función de la edad o la agudeza de los síntomas, se ofrecen a continuación posibles diagnósticos a considerar.

- Neonatos: Las anomalías congénitas, como la laringomalacia, la traqueomalacia y la estenosis subglótica, suelen manifestarse durante el primer mes de vida. Los quistes broncogénicos y las hendiduras laríngeas pueden manifestarse en la infancia y la niñez temprana.
- Bebés y niños pequeños: las causas más comunes en este grupo de edad son el crup y la aspiración de cuerpos extraños. **La epiglotitis**, aunque poco común, sigue siendo una posibilidad potencial.
- Niños en edad escolar y adolescentes: estos niños a menudo enfrentan un mayor riesgo de disfunción de las cuerdas vocales y abscesos periamigdalinos.
- Todas las edades: En individuos de todas las edades, es fundamental considerar la anafilaxia y la traqueítis bacteriana como factores potenciales importantes.
- Aguda: En casos de inicio agudo, **la epiglotitis** y la traqueítis bacteriana suelen manifestarse con dificultad respiratoria grave y secreciones, seguidas de fiebre. Si no hay fiebre, puede indicar la posibilidad de aspiración de cuerpo extraño o anafilaxia.
- Subagudo: En escenarios subagudos, el crup tiende a caracterizarse por estridor intermitente.
- Crónico: En los casos crónicos, las posibles causas del estridor incluyen laringomalacia, disfunción de las cuerdas vocales y traqueomalacia.

Síntomas asociados

- Urticaria: La urticaria debe motivar una evaluación de anafilaxia, que puede ser secundaria a un desencadenante alérgico.
- Tos: La presencia de una tos perruna es característica del crup.
- Babelo: cuando el babelo se acompaña de una voz apagada, sugiere que la obstrucción probablemente sea supraglótica, como un absceso retrofaríngeo o **una epiglotitis**. Por otro lado, el babelo con disfagia puede indicar la posibilidad de aspiración de un cuerpo extraño o una anomalía externa que comprime el esófago.

- Estado mental: Un estado mental alterado, particularmente cuando está acompañado de un mayor trabajo respiratorio, puede servir como señal de advertencia de una pérdida inminente de las vías respiratorias.
- Estridor durante la alimentación: el estridor durante la alimentación debe hacer considerar la posibilidad de una fístula traqueoesofágica, reflujo gastroesofágico o disfunción de la deglución como posibles problemas subyacentes.
- Fiebre: la fiebre puede estar presente en casos de crup, **epiglotitis**, traqueítis bacteriana y absceso retrofaríngeo. Los niños que presentan signos de toxicidad y fiebre alta tienen mayor probabilidad de tener una infección bacteriana.

Examen físico

General: Es fundamental comparar la altura y el peso del paciente con sus valores anteriores. Una pérdida de peso aguda puede indicar un problema agudo, mientras que un retraso en el crecimiento podría implicar una causa crónica del estridor.

Piel: Los profesionales sanitarios deben evaluar a los pacientes para detectar la presencia de urticaria o hinchazón en el cuello o los tejidos blandos de la orofaringe. Además, deben inspeccionar la piel y las uñas de los pacientes para detectar signos de hemangiomas, manchas café con leche, linfadenopatía y acropaquia. Estas observaciones sugieren un hemangioma en las vías respiratorias, neurofibromas, infección o tumor y cardiopatía congénita, respectivamente.

Otorrinolaringología: Los profesionales de la salud deben evaluar el tamaño de la lengua y la faringe de los pacientes para detectar signos de edema o absceso periamigdalino. Deben tener cuidado al examinar la orofaringe de un paciente con sospecha de **epiglotitis** y realizar la evaluación en un entorno controlado, como el quirófano.

Respiratorio: Los profesionales sanitarios deben evaluar la frecuencia y la profundidad de la respiración y auscultar el estridor inspiratorio y espiratorio. Además, se recomienda auscultar sobre la parte anterior del cuello para detectar mejor el estridor. [4] En un niño, la preferencia por sentarse o asumir una posición de "trípode" genera sospechas de **epiglotitis**. Sin embargo, esta posición también se puede observar en presencia de cualquier obstrucción significativa de las vías respiratorias. Los bebés, por otro lado, pueden extender el cuello hacia atrás.

Evaluación

La evaluación inicial debe comenzar con una evaluación rápida de las vías respiratorias del paciente y del esfuerzo respiratorio para determinar la necesidad de una intervención inmediata. El objetivo principal es garantizar que las vías respiratorias del paciente estén libres de obstrucciones y adecuadamente oxigenadas. Los profesionales de la salud deben evaluar la frecuencia y la profundidad de la respiración del paciente y, al mismo tiempo, verificar si hay signos de hipoxia, cianosis o cualquier indicación de fatiga respiratoria.

En los pacientes estables que presentan estridor, se pueden realizar pruebas adicionales, como imágenes, radiografías y endoscopia. Si se sospecha una fuente infecciosa, se pueden solicitar pruebas de laboratorio, como un hemograma completo con fórmula leucocitaria. El diagnóstico diferencial puede ayudar a distinguir entre causas víricas y bacterianas. En los casos de

presentación clásica de crup, generalmente no es necesario realizar un hemograma completo. Sin embargo, puede justificarse un panel viral rápido para evaluar la presencia de virus parainfluenza en pacientes pediátricos que requieran hospitalización.

Se puede realizar una radiografía, que puede incluir una radiografía simple lateral, para evaluar el tamaño del espacio retrofaríngeo. Un espacio ensanchado en la imagen puede ser indicativo de un absceso retrofaríngeo. La regla mnemotécnica "6 en C2 y 22 en C6" sirve como un recordatorio útil de que, en adultos, el espacio retrofaríngeo normal no debe superar los 6 mm a nivel de C2 y debe mantenerse por debajo de los 22 mm a nivel de C6. En los niños, el espacio retrofaríngeo en C6 debe limitarse a 14 mm o menos. Esta imagen también puede ayudar a visualizar una epiglotis agrandada.

El "signo del campanario", atribuido a un arco subglótico edematoso, es el signo radiográfico clásico que se observa en una proyección anteroposterior del cuello en niños con crup. Aunque aproximadamente el 70% de los niños con **epiglotitis** pueden tener radiografías de cuello normales, una característica definitoria de **la epiglotitis** es la presencia de un "signo del pulgar" que resulta de una epiglotis agrandada.

Una radiografía de tórax puede detectar masas mediastínicas, linfadenopatías o cuerpos extraños. Cabe destacar que una radiografía de tórax negativa no descarta necesariamente la posibilidad de un cuerpo extraño. [5] Antes de realizar cualquier estudio radiológico, es esencial evaluar al niño para detectar signos de insuficiencia respiratoria inminente. Si existen inquietudes, es imperativo que personal capacitado en el manejo de las vías respiratorias acompañe al niño al departamento de radiología.

En caso de incertidumbre diagnóstica en un paciente estable con estridor, la tomografía computarizada (TC) es una alternativa viable. Las tomografías computarizadas de tórax y cuello pueden revelar posibles fuentes de infección, como celulitis, lesiones estenóticas y cuerpos extraños. La resonancia magnética (RM) es una herramienta valiosa para distinguir la estenosis traqueal en pacientes pediátricos.

La laringoscopia y la broncoscopia pueden ayudar a visualizar las vías respiratorias para establecer un diagnóstico definitivo. La broncoscopia rígida es particularmente útil para identificar y extraer cuerpos extraños. En los casos en que el paciente se presenta gravemente enfermo, o cuando se sospecha que **la epiglotitis** o la traqueítis bacteriana son la causa del estridor, se debe considerar de inmediato la intubación endotraqueal.

Tratamiento / Manejo

El tratamiento del estridor depende de la causa subyacente. En todos los casos, es esencial realizar una evaluación inicial rápida de la vía aérea para evaluar la necesidad de una intervención inmediata. En general, al evaluar y tratar a pacientes con estridor, es aconsejable observar las siguientes precauciones: [6]

- Se debe tener precaución para evitar la agitación en niños con estridor.
- Se debe estar atento a los signos de deterioro rápido, ya que pueden indicar una insuficiencia respiratoria inminente.

- **En caso de sospecha de epiglotitis**, se debe evitar el examen directo o la manipulación de la faringe . En estos casos, la protección de la vía aérea tiene prioridad sobre la evaluación diagnóstica.
- El paciente debe estar acompañado en todo momento por un profesional sanitario cualificado. Puede ser necesario un entorno controlado, como un quirófano, para realizar una evaluación más exhaustiva de las vías respiratorias.
- Se debe considerar la aspiración de cuerpos extraños en los casos en que los síntomas se desarrollan de forma aguda, como tos repentina y asfixia en un niño previamente sano.
- En el caso del crup, se deben evitar los betaagonistas ya que pueden exacerbar la obstrucción de las vías respiratorias superiores.
- Los antibióticos son necesarios para la traqueítis bacteriana y **la epiglotitis** .
- Se ha demostrado que tanto los esteroides como la epinefrina racémica son eficaces para el tratamiento del crup.
- El drenaje quirúrgico es necesario para los abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos.
- La laringomalacia grave, la estenosis laríngea, la estenosis traqueal crítica, los tumores laríngeos y traqueales y la aspiración de cuerpo extraño requieren corrección quirúrgica.

Diagnóstico diferencial

Las posibles causas del estridor son numerosas (consulte la sección **Etiología** para obtener más información sobre las posibles causas del estridor). Las emergencias médicas notables incluyen **epiglotitis** , anafilaxia, traqueítis bacteriana, abscesos y aspiración de cuerpos extraños. El diagnóstico diferencial se puede reducir en función de la edad del paciente y la duración de la presentación del estridor.

Pronóstico

El pronóstico del estridor es favorable cuando se trata de forma rápida y adecuada.

Complicaciones

Las principales complicaciones asociadas con el estridor incluyen el riesgo de insuficiencia respiratoria y posible muerte. Los niños con laringomalacia pueden correr el riesgo de retraso del crecimiento, mientras que los pacientes con traqueomalacia pueden enfrentarse a la posibilidad de neumonía por aspiración.

Disuasión y educación del paciente

El estridor es un sonido respiratorio agudo y anormal que se produce por un flujo de aire irregular en una vía aérea estrecha durante la fase de inspiración. El estridor es un indicador de obstrucción parcial de las vías respiratorias superiores. Existen múltiples factores que pueden contribuir al desarrollo del estridor. Algunas de las causas más frecuentes son:

- Infecciones como crup, **epiglotitis** , abscesos periamigdalinos y abscesos retrofaríngeos.
- Ingestión de objetos extraños o alimentos que se alojan en parte de las vías respiratorias.
- Ingestión de sustancias químicas tóxicas
- Quemaduras de las vías respiratorias
- Anomalías congénitas que afectan la nariz, la garganta, la laringe o la tráquea.
- Lesiones en la mandíbula o el cuello.

Cuando un niño presenta estridor, pueden ser necesarias varias pruebas. Mediante radiografías y tomografías computarizadas del tórax y el cuello, los profesionales de la salud pueden obtener información sobre posibles infecciones, cuerpos extraños y anomalías congénitas. La laringoscopia permite visualizar la parte posterior de la garganta, mientras que la broncoscopia examina la garganta, la tráquea y los bronquios o los conductos que conducen a los pulmones.

El tratamiento del estridor depende de la causa subyacente. Si no se trata, el niño puede sufrir una obstrucción completa de las vías respiratorias. El tratamiento de la afección puede incluir antibióticos, terapias respiratorias o esteroides para ciertas afecciones, mientras que otras pueden requerir una intervención quirúrgica.

Las personas con estridor tienen un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria. Debido a las amplias diferencias y a las consecuencias potencialmente mortales, la identificación y el tratamiento tempranos de la causa subyacente de la afección son esenciales para mejorar la atención al paciente y reducir la morbilidad y la mortalidad. La evaluación y el tratamiento eficaces del estridor requieren la colaboración de un equipo diverso de profesionales de la salud. Este equipo médico debe estar formado por médicos de atención primaria y especialistas en neumología, gastroenterología, cardiología, medicina de urgencias y enfermedades infecciosas. Además, los profesionales de la salud en radiología, enfermería y terapia respiratoria deben poseer los conocimientos y las habilidades necesarios para apoyar al equipo.

Los médicos deben ser competentes para evaluar el estado respiratorio y tratar una vía aérea comprometida. Cuando un paciente llega en estado crítico con estridor, los profesionales de la salud deben identificar rápidamente los signos de deterioro inminente y reunir los recursos adecuados. Posteriormente, el tratamiento debe centrarse en abordar la causa subyacente y el proceso patológico asociado.

La historia clínica y el examen físico del paciente, combinados con las puntuaciones de gravedad y los algoritmos de tratamiento, contribuyen significativamente a mejorar la precisión del diagnóstico y los resultados favorables para el paciente. Por ejemplo, en el caso del crup, numerosos ensayos clínicos han demostrado que se puede determinar el tratamiento adecuado en función de la presentación clínica y las puntuaciones de gravedad del paciente. Las puntuaciones de gravedad clínica y los algoritmos de tratamiento relacionados dieron como resultado una reducción de las intubaciones endotraqueales y estancias hospitalarias más cortas. [7] Mejorar la competencia y la experiencia de los profesionales sanitarios para comprender las causas subyacentes del estridor, evaluar con destreza el grado de dificultad respiratoria de un paciente y gestionar eficazmente el estridor conducirá en última instancia a mejores resultados para el paciente y a una reducción de la morbilidad y la mortalidad.

Resumen por IA

Definición:

El estridor se define como un sonido respiratorio agudo y anormal, causado por un flujo de aire irregular en una vía aérea estrecha. Este síntoma indica una obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores, siendo más evidente durante la inspiración. "El estridor es un sonido respiratorio agudo y anormal producido por un flujo de aire irregular en una vía aérea estrecha."

Importancia:

La identificación de la causa subyacente del estridor es crucial para el control efectivo de los síntomas. La historia clínica, la edad y la agudeza de los síntomas del niño son elementos claves para determinar la causa.

Etiología:

El estridor puede ser agudo o crónico. Las causas agudas suelen desarrollarse en minutos u horas, mientras que las crónicas persisten durante semanas o incluso meses.

- **Causas agudas:**
 - Crup (laringotraqueítis) - la causa más común en bebés y niños, a menudo atribuida al virus de la parainfluenza.
 - Traqueítis bacteriana
 - Epiglotitis
 - Absceso retrofaríngeo
 - Aspiración de cuerpo extraño
 - Absceso periamigdalino
 - Quemaduras de las vías respiratorias
 - Anafilaxia
 - Hipotermia terapéutica
 - Complicaciones posteriores a la extubación
- **Causas crónicas:**
 - Anomalías craneofaciales (síndromes de Pierre Robin o Apert)
 - Trastornos que inducen macroglosia
 - Laringomalacia - la principal causa de obstrucción extratorácica en bebés. "La laringomalacia, caracterizada por el colapso de las estructuras supraglóticas durante la inspiración, es la principal causa de obstrucción de las vías respiratorias extratorácicas en los bebés."
 - Membranas laríngeas
 - Quistes laríngeos
 - Hendiduras laríngeas
 - Estenosis subglótica
 - Parálisis de las cuerdas vocales
 - Estenosis traqueal
 - Traqueomalacia
 - Anillo vascular
 - Quistes broncogénicos
 - Hemangiomas infantiles
 - Tumores
 - Papilomatosis respiratoria

- Espasmo laríngeo hipocalcémico

Epidemiología:

El estridor es más frecuente en niños que en adultos. El crup afecta al 2-6% de los lactantes y niños anualmente, siendo ligeramente más prevalente en varones. La aspiración de cuerpos extraños es responsable de más de 17.000 visitas a urgencias al año en Estados Unidos, principalmente en niños menores de 3 años.

Fisiopatología:

El estridor se clasifica en extratorácico o intratorácico según la ubicación de la obstrucción.

- Extratorácico: El estridor inspiratorio indica una obstrucción en la región supraglótica, glótica o subglótica.
- Intratorácico: El estridor espiratorio sugiere una obstrucción en la tráquea intratorácica o los bronquios principales.
- Bifásico: El estridor bifásico se asocia con anomalías subglóticas o glóticas.

Historia y Examen Físico:

La historia clínica del paciente, incluyendo la edad, la agudeza de los síntomas y antecedentes de estridor crónico, son esenciales para guiar el diagnóstico diferencial.

El examen físico debe incluir:

- Evaluación general: Comparar la altura y el peso del paciente con valores previos.
- Piel: Buscar urticaria, hinchazón, hemangiomas, manchas café con leche, linfadenopatía y acropaquia.
- Otorrinolaringología: Evaluar el tamaño de la lengua y la faringe, buscando edema o absceso periamigdalino.
- Respiratorio: Evaluar la frecuencia y profundidad de la respiración, auscultar el estridor inspiratorio y espiratorio, y observar la postura del paciente.

Evaluación:

La evaluación inicial debe centrarse en asegurar una vía aérea permeable y una oxigenación adecuada. En pacientes estables se pueden realizar pruebas adicionales:

- Radiografía: Puede mostrar un espacio retrofaríngeo ensanchado (absceso retrofaríngeo), una epiglotis agrandada ("signo del pulgar" en epiglotitis) o el "signo del campanario" (crup).
- Tomografía computarizada (TC): Útil para identificar infecciones, lesiones estenóticas y cuerpos extraños.
- Resonancia magnética (RM): Valiosa para distinguir la estenosis traqueal en niños.
- Laringoscopia y broncoscopia: Permiten la visualización directa de las vías respiratorias.

Tratamiento/Manejo:

El tratamiento del estridor depende de la causa subyacente. En todos los casos, es crucial una evaluación rápida de la vía aérea.

- Evitar la agitación del niño con estridor.
- Estar alerta a signos de deterioro rápido, que pueden indicar insuficiencia respiratoria inminente.
- En caso de sospecha de epiglotitis, evitar el examen directo de la faringe y priorizar la protección de la vía aérea.
- El paciente debe estar acompañado en todo momento por un profesional sanitario cualificado.
- Considerar la aspiración de cuerpos extraños en casos de inicio agudo de síntomas.
- Evitar beta-agonistas en el crup, ya que pueden empeorar la obstrucción.
- Antibióticos son necesarios para la traqueítis bacteriana y la epiglotitis.
- Esteroides y epinefrina racémica son eficaces para el tratamiento del crup.
- El drenaje quirúrgico es necesario para abscesos.
- La corrección quirúrgica se requiere para la laringomalacia grave, estenosis, tumores y aspiración de cuerpo extraño.

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial del estridor es amplio y debe considerar la edad del paciente y la duración de los síntomas.

Pronóstico:

El pronóstico del estridor es favorable con un tratamiento rápido y adecuado.

Complicaciones:

Las principales complicaciones son la insuficiencia respiratoria y la muerte.

Prevención y Educación del Paciente:

La educación del paciente debe centrarse en la identificación temprana de los síntomas del estridor y la búsqueda de atención médica inmediata.

Conclusión:

El estridor en niños es un signo clínico importante que requiere una evaluación y tratamiento rápidos. La identificación temprana de la causa subyacente y un manejo adecuado son esenciales para prevenir complicaciones graves. La colaboración entre profesionales de la salud es fundamental para brindar una atención integral y mejorar los resultados del paciente.

Preguntas de autoevaluación





Temas de Neumología Pediátrica y ORL

CONTENIDO

En este documento podrás encontrar tópicos que te permitirán revisar los temas que corresponden al Programa de Puericultura y Pediatría del quinto año de la carrera de Medicina de la Universidad de Carabobo en sus sedes Aragua y Carabobo

Compilador y Traductor: Guillermo Contreras Caicedo

Profesor Agregado de la Cátedra de Puericultura y Pediatría sede Aragua.

ISBN: 978-980-233-883-2

