



6ª EDICIÓN

URGENCIAS

en pediatría

EDITOR

C. Luaces Cubells

Protocolos diagnóstico-terapéuticos
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

SJD **Sant Joan de Déu**
Barcelona · Hospital



6^a EDICIÓN

URGENCIAS

en pediatria

Protocolos diagnòstico-terapèutics
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

EDITOR

Carles Luaces Cubells

*Cap d'Àrea d'Urgències Pediàtriques
Professor Agregat de Pediatria
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona
Universitat de Barcelona*

NOTA

Los autores y el editor han hecho todo lo posible para asegurarse de que los tratamientos recomendados en esta obra, incluyendo la elección de fármacos y sus dosis, estén de acuerdo con las normas y la práctica aceptadas en el momento de la publicación. Sin embargo, como tanto la investigación como las regulaciones cambian constantemente las normas clínicas, se insta al lector a que examine el prospecto del producto incluido con cada fármaco y que expone las dosis recomendadas, advertencias y contraindicaciones, lo que es particularmente importante con los fármacos nuevos o poco utilizados.

Con la colaboración de Aldo-Unión

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2022 ERGON

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Primera edición: 1ª impresión: Octubre 1997

2ª impresión: Abril 1998

Segunda edición: Marzo 1999

Tercera edición: Septiembre 2002

Cuarta edición: Mayo 2005

Quinta edición: Enero 2014

ISBN: 978-84-17844-88-2

Depósito Legal: M-21888-2021

EDITOR

Carles Luaces Cubells
Cap d'Àrea d'Urgències Pediàtriques
Professor Agregat de Pediatria

COORDINADORES GENERALES

Vanessa Arias Constanti
Gemma Claret Teruel
Ana Isabel Curcoy Barcenilla
Araceli Domingo Garau
Yolanda Fernández Santervás
Mariona Fernández de Sevilla Estrach
Roser Garrido Romero
Susanna Hernández Bou
Lidia Martínez Sánchez
David Muñoz Santanach
Cristina Parra Cotanda
Nuria Elvira Sanz Marcos
Victoria Trenchs Sainz de la Maza

AUTORES

Agüera Jorge, Marta

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Aguilar Salmerón, Raquel

Servicio de Farmacia. Hospital Universitari de Girona Hospital Dr. Josep Trueta

Algarrada Vico, Lorena

Médica Adjunta. Área de Urgencias de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Alonso Curco, Xènia

Médica Adjunta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Alonso Saladrígues, Anna

Médica Adjunta. Servicio Hematología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Alonso Sánchez, Iris

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Alsina Manrique de Lara, Laia

Jefa de Servicio de Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Álvarez Arenas, José Manuel

Médico Adjunto. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Antón López, Jordi

Jefe de Sección de Reumatología. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Aparicio Calvo, Javier

Médico Adjunto. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Aparicio Coll, Arantxa

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Arango Sancho, Pedro

Médico Adjunto. Servicio de Nefrología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Arias Constantí, Vanessa

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Armero Campos, Georgina

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Asenjo Ponce de León, Silvia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Aurensanz Clemente, Esther

Médica Adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Balaguer Gargallo, Mònica

Médica Adjunta. Área de Críticos. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Baleta Riera, Laia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Baselga Torres, Eulàlia

Jefa de Servicio de Dermatología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Batlle Boada, Astrid

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Baucells Lokyer, Benjamín Jaume

Médico Interno Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Becerra Hervás, Judit

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Bejarano Serrano, Miguel

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía. Hospital Universitari Sant Joan de Déu Barcelona

Berrueco Moreno, Rubén

Jefe de Servicio de Hematología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Boada Farràs, Mònica

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital de Sant Joan de Déu Barcelona

Borrull Senra, Anna

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Bou Torrent, Rosa

Médica Adjunta. Sección de Reumatología. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Caballero Bellón, Marina

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cahuana Cárdenas, Abel

Pediatra. Odontología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Calzada Baños, Yolanda

Médica Adjunta. Servicio de Nefrología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Calzada Hernández, Joan

Médico Adjunto. Sección de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cano Cámara, Iván

Médico Adjunto. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Capdevila Vilaró, Blanca

Médica Interna Residente. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cardelús Vidal, Sara

Médica Adjunta. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cardona Hernández, Roque

Médico Adjunto. Servicio Endocrinología. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Carrasco Torrents, Rosalía

Médica Adjunta. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Casano Sancho, Paula

Médica Adjunta. Servicio Endocrinología. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Casas Alba, Didac

Médico Adjunto. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Casas Gimeno, Ester

Médica Adjunta. Servicio de Oftalmología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Castany Capdevila, Estel

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Castrillón Cabaleiro, Ignacio

Médico Interno Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Català Temprano, Albert

Médico Adjunto. Servicio de Hematología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

César Díaz, Sergi

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ciprés Roig, Silvia

Enfermera Pediátrica. Sección de Curas Paliativas. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Claret Teruel, Gemma

Médica Adjunta. Área de Urgencias y Programa de Simulación. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Codina Sampera, Elena

Médica Adjunta. Servicio de Nefrología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Colom Gordillo, Anna

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cols Roig, María

Jefa de Sección de Neumología Infantil y Unidad de Fibrosis Quística. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Constenla Villoslada, Cristina

Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Coronas Soucheiron, María

Médica Interna Residente. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Costa Colomer, Jordi

Médico Adjunto. Sección de Neumología Pediátrica y Unidad de Fibrosis Quística. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Covas Esteva, Aina

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cruzalegui Gómez, José Carlos

Médico Adjunto. Unidad de Arritmias, Cardiopatías Familiares y Muerte Súbita. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Cuesta Argos, Mario

Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Curcoy Barcenilla, Ana Isabel

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Darling, Alejandra

Médica Adjunta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

de Haro Jorge, Irene

Médica Adjunta. Servicio Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

del Prado Sánchez, Cristina

Médica Adjunta. Servicio de Oftalmología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Delgado Diego, Lluís Ricard

Médico Adjunto. Área Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Deyà Martínez, Ángela

Médica Adjunta. Unidad de Inmunología Clínica e Inmunodeficiencias Primarias. Servicio de Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Díaz Miguel, Marta

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Domingo Garau, Araceli

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Duero Adrados, Marta

Médica Adjunta. Servicio de Farmacia. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Escuredo Argullós, Laura

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Espinosa Giménez, Ana

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Esteban Torné, Elisabeth

Médica Adjunta. Área de Críticos. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Expósito Escudero, Jesica María

Médica Adjunta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Faura Morros, Anna

*Médica Adjunta. Servicio de Oncología.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona*

Fernández Calabria, Carmen Virginia

*Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

**Fernández de Sevilla Estrach,
Mariona**

*Médica Adjunta. Coordinadora
Unidad de Hospitalización. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

Fernández Lázaro, José Carlos

*Médico Interno Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

Fernández López, Anna

*Médica Adjunta. Coordinadora
Instituto Pediátrico. Servicio de
Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Fernández Santervás, Yolanda

*Médica Adjunta. Coordinadora Área
de Urgencias. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

Ferrer Bosch, Núria

*Médica Adjunta. Sección de
Neumología Pediátrica. Servicio de
Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Ferri Rufete, David

*Médico Interno Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

Folqué Giménez, María del Mar

*Médica Adjunta. Servicio de
Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

Fons Estupiñà, Carmen

*Jefa de Servicio de Neurología.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona*

Fortuny Guasch, Clàudia

*Jefa de Sección. Unidad de
Enfermedades Infecciosas y
Patología Importada. Servicio de
Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Fumadó Pérez, Victoria

*Coordinadora Patología Importada.
Sección de Enfermedades
Infecciosas y Patología Importada.
Servicio de Pediatría Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona*

Gamell Fulla, Anna

*Médica Adjunta. Sección de
Enfermedades Infecciosas y
Patología Importada. Servicio de
Pediatría Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

García Cazorla, Àngels

*Médica Adjunta. Servicio de
Neurología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

García Fontecha, César Galo

*Jefe de Servicio de Cirugía
Ortopédica y Traumatología.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

García García, Ana Pilar

*Médica Adjunta. Servicio de
Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

García Rey, Enric

*Médico Adjunto. Servicio de
Transfusión Hospitalaria.
Hospital de Sant Joan de Déu
Barcelona*

García Romero, Raquel

*Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona*

García Tirado, Diana

*Médica Adjunta. Servicio de
Gastroenterología, Hepatología y
Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

García Volpe, Camila

*Médica Adjunta. Servicio de
Gastroenterología, Hepatología y
Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Gargallo Burriel, Eva

*Médica Adjunta. Unidad de
Hospitalización. Servicio de Pediatría.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Garrido Romero, Roser

Médica Adjunta. Área de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Gascón Casaredi, Isabel

Médica Adjunta. Sección de
Neumología Pediátrica. Servicio de
Pediatria. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Giménez, Sebastián

Máster en Urgencias Pediátricas.
Área de Urgencias. Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona

González Álvarez, Verónica

Médica Adjunta. Servicio de
Neurología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

González Forster, Elisa

Médica Adjunta. Servicio de
Hematología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

González Grado, Carla

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Gotzens Bersch, Julià

Médico Interno Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Guirado Rivas, Cristina

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Heinz Haag, Oliver

Jefe de Servicio de
Otorrinolaringología. Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona

Hernández Bou, Susanna

Médica Adjunta. Área de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Hernández García, María

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Herrero Fernández, Julia

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Iglesias Jiménez, Estíbaliz

Médica Adjunta. Sección de
Reumatología. Servicio de Pediatria.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Inarejos Clemente, Emili

Médico Adjunto. Área de Diagnóstico
por la Imagen. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Iriondo Muruzábal, María

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Izurieta Pacheco, Ana Carolina

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Jordán García, Iolanda

Médica Adjunta. Área de Críticos.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

**Jordana Nyirahabimana, Anna
Habimana**

Médica Adjunta. Sección de
Cuidados Paliativos. Servicio de
Pediatria. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Latre Gorbe, Cristina

Médica Adjunta. Servicio de
Farmacia. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Launes Montaña, Cristian

Médico Adjunto. Unidad de
Hospitalización. Servicio de Pediatria.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Lecina Monge, Laura Pilar

Médica Adjunta. Unidad de
Hospitalización. Servicio de Pediatria.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Levorato, Maurizio

Médico Adjunto. Servicio de
Otorrinolaringología. Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona

López-González, Aitor

Médico Interno Residente. Servicio
de Pediatria. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

López Ramos, María Goretti

Médica Adjunta. Servicio de Farmacia. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Luaces Cubells, Carles

Jefe del Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Lucía Rossi, María

Médica Adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Lull Carmona, Jesús

Médico Adjunto. Servicio de Psiquiatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Macías Borràs, Cristina

Trabajo Social. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Madrid Aris, Álvaro Domingo

Jefe de Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Marín Berruezo, Irene

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Marín del Barrio, Silvia

Médica Adjunta. Servicio Endocrinología. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martí Castellote, Celia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martín-Ancel, Ana

Médica Adjunta. Servicio de Neonatología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martín Díaz, Pablo

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martín Lluís, Alba

Médica Interna Residente. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martín Solé, Oriol

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Coronel, Aníbal

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatológica Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez de Albéniz Margalef, Irene

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Hernando, José

Médico Adjunto. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Osorio, Johanna

Médica Adjunta. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Planas, Aina

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Sánchez, Lidia

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Martínez Segura, Gerard

Médico Interno Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Massaguer Bardají, Clara

Médica Interna Residente. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Matamoros López, Rocío

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Melé Casas, María

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Mesegué Medà, Montserrat

Médica Adjunta. Servicio de Hematología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Molera Busoms, Cristina

Médica Adjunta. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Molina Giraldo, Paula

Médica Adjunta. Servicio Endocrinología. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Monfort Carretero, Laura

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Mor Conejo, Mireia

Médica Adjunta. Área de Críticos. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Moraleda Gudayol, Inés

Médica Interna Residente. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Morán Moya, Sandra

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Moreno Romo, David

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Mosquera Angarita, Juan Manuel

Médico Adjunto Sección de Reumatología. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Moya Gómez, Isabel

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Muñoz Fernández, Elena

Médica Adjunta. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Muñoz Santanach, David

Médico Adjunto. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Nadal Miquel, David

Adjunto a Dirección de Calidad y Experiencia del Paciente y Jefe de Trabajo Social. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Nascimento Osorio, Andrés

Médico Adjunto. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Navarro Marchena, Lucía

Médica Adjunta. Sección de Curas Paliativas. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Navarro Vilarrubí, Sergi

Jefe de Sección de Cuidados Paliativos. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Nogué Xarau, Santiago

Fundación Española de Toxicología Clínica

Noguera Julian, Antoni

Médico Adjunto. Sección de Enfermedades Infecciosas y Patología Importada. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Nou Fontanet, Laia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ormazábal Herrero, Aida

Médica Adjunta. Servicio de Laboratorio. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ortigoza Escobar, Juan Darío

Médico Adjunto. Servicio de Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Osiniri Kippes, Inés

Médica Adjunta. Pediatría y Nefrología. Clínica Bofill. Figueras

Palazón Bellver, Pedro

Médico Adjunto Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Parra Cotanda, Cristina

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Penela Sánchez, Daniel

Médico Interno Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pérez Albert, Paula

Médica Adjunta. Servicio de Oncología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pérez Bertólez, Sonia

Médica Adjunta. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pérez Casares, Alejandro

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Jefe de la Unidad de Resonancia Magnética Cardíaca. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pérez Martínez, Esther

Médica Adjunta. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pinedo Painous, Idoia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pinillos Pisón, Sergio

Médico Adjunto. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pino Ramírez, Rosa

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Plaza Luna, Laura

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pons Espinal, Marina

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pons Òdena, Martí

Médico Adjunto. Área de Críticos. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pons Tomás, Gemma

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Prat Ortells, Jordi

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Prat Torres, Carolina

Médica Adjunta. Servicio de Dermatología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pretel Echaburu, Carla

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Puigdomènech Fosch, Mercè

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Pujol Muncunill, Gemma

Médica Adjunta. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Quintillá Martínez, José María

Médico Adjunto. Área de Urgencias. Responsable del Programa de Simulación Clínica. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ramon Krauel, Marta

Jefa de Servicio de Endocrinología Pediátrica. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ramón-Cortés Montaner, Ferrán

Licenciado en Ciencias Económicas y Empresariales. Director del Institut 5 Fars

Randanne, Paula Cecilia

Médica Adjunta. Servicio de Neonatología Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Riba Martínez, Mireia

Médica Adjunta. Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ricart Campos, Silvia

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Riera Rubió, Sara

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Rigalós Cases, Ariadna

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Ríos Barnés, María

Médica Adjunta. Sección de
Infecciosas y Patología Importada.
Servicio de Pediatría Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona

Ripoll Trujillo, Noelia

Pediatra. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Rodríguez Miguélez, Josep Manuel

Médico Adjunto. Servicio de
Neonatología. Hospital Clínic (Seu La
Maternitat)

Rodríguez Ostuni, Daniel Fernando

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía
Ortopédica y Traumatología. Hospital
Sant Joan de Déu Barcelona

Rojas Ticoná, Javier

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Rubio Azpeitia, Patricia

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Rubio Faja, Ariadna

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Ruiz Hernández, Carlos

Médico Adjunto. Servicio de Servicio
de Gastroenterología, Hepatología y
Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Ruiz Llobet, Anna

Médica Adjunta. Servicio de
Hematología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Sabater Sabaté, Anna

Médica Interna Residente. Servicio
de Pediatría Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

San Antonio Arce, Victoria

Médica Adjunta. Servicio de
Neurología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Sánchez de Toledo Sancho, Joan

Jefe de Servicio de Cardiología.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Sánchez Longares, Vanessa

Enfermera. Área de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Sánchez Manubens, Judith

Médica Adjunta. Sección de
Reumatología Pediátrica. Servicio de
Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Sanz Marcos, Nuria Elvira

Médica Adjunta. Área de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Sarquella Brugada, Georgia

Jefa de la Unidad de Arritmias,
Cardiopatías Familiares y Muerte
Súbita. Servicio de Cardiología.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Saura García, Laura

Médica Adjunta. Servicio de Cirugía.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Siles Hinojosa, Alexander

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Silva Aguirre, Miguel

Máster en Urgencias Pediátricas.
Área de Urgencias. Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona

Simão Rafael, Margarida

Médica Adjunta. Servicio de
Oncología. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Simó Nebot, Marta

Médica Adjunta. Unidad de
Hospitalización. Servicio de Pediatría.
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Simó Nebot, Sílvia

Médica Adjunta. Sección de
Enfermedades Infecciosas y
Patología Importada. Servicio de
Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Soler García, Aleix

Médico Interno Residente. Servicio
de Pediatría. Hospital Sant Joan de
Déu Barcelona

Solito, Claudia

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Solsona Gadea, María

Médica Adjunta. Servicio de Hematología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Stitzman Wengrowicz, Melisa

Jefa de Sección. Servicio de Cirugía Ortopédica y traumatología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Suárez Ortega, Larisa

Médica Adjunta. Servicio de Endocrinología Pediátrica. Unidad de Diabetes. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Tarrado Castellarnau, Xavier

Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Tomàs González, Alba

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Torra Guarch, Ester

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Torrús López, Isabel

Médica Adjunta. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Trenchs Sainz de la Maza, Victoria

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Triviño Rodríguez, Míriam

Médica Adjunta. Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Tubio Gómez, Sheila

Médica Adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Turón Viñas, Anna

Médica Adjunta. Servicio de Pediatría. Parc Sanitari Sant Joan de Déu Barcelona

Urricelqui Laparte, Gonzalo

Médico Interno Residente. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol, A Coruña

Valero Martín, Laura

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Vallejo Matavera, Violeta

Médica Adjunta. Unidad de Hospitalización. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Valls Lafon, Anna

Médica Adjunta Servicio de Laboratorio. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Vázquez Romero, Cristina Antonia

Médica Adjunta. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Vega Hanna, Lourdes

Médica Interna Residente. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Velasco Arnaiz, Eneritz

Médica Adjunta. Sección de Enfermedades Infecciosas y Patología Importada. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Velasco Rodríguez, Jesús

Médico Adjunto. Servicio de Laboratorio. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Veneri, Antonio

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Vila Miravet, Víctor

Médico Adjunto. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Vilella Sabaté, Mireia

*Médica Adjunta. Sección de
Neumología Pediátrica y Unidad de
Fibrosis Quística. Hospital Sant Joan
de Déu Barcelona*

Villamil, Vanesa

*Médica Adjunta. Servicio de Cirugía.
Hospital Sant Joan de Déu Barcelona*

Villaronga Flaqué, Miquel

*Médico Adjunto. Servicio de
Farmacia. Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona*

Wienberg Ludwig, Peter

*Médico Adjunto. Servicio de
Otorrinolaringología. Hospital Sant
Joan de Déu Barcelona*

Agradecer al Servicio de Farmacia la revisión
de muchos de los capítulos de este manual:

Carrasco Torrents, América

Duero Adrados, Marta

Font Barceló, Aina

González Anleo, Cristina

López Ramos. María Goretti

Salazar Valdebenito, Constanza

Sánchez Celma, Mónica

Villaronga Flaqué, Miquel

Wilhelmi Roca, Emma

PRÓLOGO

Es una gran satisfacción poder realizar el prólogo de la 6ª edición del manual de *Urgencias de pediatría "Protocolos diagnóstico-terapéuticos" Hospital Universitari Sant Joan de Déu*.

Conozco desde hace más de 19 años el Hospital Sant Joan de Déu y al Dr. Carles Luaces, excelente profesional con quién he compartido pacientes, guardias y sesiones, y tengo un grato recuerdo de ese período de aprendizaje de mi vida profesional.

Nuestras trayectorias profesionales se han ido cruzando en distintas etapas, reuniones anuales de la SEUP, juntas directivas, cursos, documentos de posicionamiento, tribunales de tesis, todo ello relacionados con las urgencias pediátricas, y siempre aportando un valor añadido y crítico.

La urgencia de pediatría del Hospital Sant Joan de Déu cuando la conocí era liderada por el Dr. Luaces, previamente el Dr. Jordi Pou, gran pediatra de urgencias, impulsó la profesionalización de los servicios de urgencias; ambos la han posicionado dentro del territorio nacional como una de las mejores urgencias pediátricas no solo a nivel nacional y europeo, también con gran visibilidad al otro lado del océano. Su importante labor asistencial, de investigación y de formación continuada queda claramente reflejada en este manual.

Desde hace poco más de un mes soy presidenta de la SEUP y me ilusiona ver como nuestra sociedad, con el trabajo bien hecho puede cambiar nuestro entorno, nuestras urgencias, y mejorar la atención del niño que acude a nuestras unidades. Este manual está realizado por profesionales de distintos estamentos y especialidades por lo que enriquece y aporta un valor científico muy importante y será de gran ayuda a los residentes, pediatras, pediatras de urgencia, médicos y enfermeras para conseguir nuestro objetivo, atender de forma eficaz e integral al niño.

Por otra parte, esta publicación no hace más que extender, de alguna forma, la excelencia de la urgencia infantil del Hospital Universitario Sant Joan de Déu y sobre todo de sus profesionales, al resto de las urgencias pediátricas de nuestra sociedad y de otras sociedades.

El espíritu de la SEUP, crecer y avanzar con rigor científico, queda avalado y reflejado en este libro.

Enhorabuena y un sincero abrazo.

Dra. Paula Vázquez
Presidente SEUP

PRÓLOGO

En los últimos años, la medicina de emergencia pediátrica ha adquirido un gran desarrollo y cruzado fronteras promoviendo dos componentes esenciales: la toma de decisiones basada en la evidencia disponible organizada en protocolos, y las acciones que requieren habilidades específicas para evitar la muerte o discapacidad.

Nuestro propósito como médicos de urgencia, es brindar una atención segura y de alta calidad para cada niño que llega a los servicios de urgencia pediátrica (SUP). La capacidad de mantenerse actualizado con los conocimientos y las destrezas en todas las condiciones clínicas posibles que acuden a los SUP es improbable en la práctica diaria.

La variación en la práctica origina altas tasas de atención inadecuada, daño al paciente y recursos desperdiciados. La utilización de protocolos o guías de manejo clínico permiten reducir los errores médicos y contribuyen a garantizar la seguridad de los pacientes. Su utilidad es especialmente relevante en los servicios de urgencia donde el tiempo disponible para la valoración de un niño y su conocimiento previo, puede ser limitado.

En esta 6ª edición de *Urgencias en pediatría*, los protocolos diagnóstico-terapéuticos logran integrar la evidencia a los flujos de trabajo de atención de manera eficiente, y constituyen un material de consulta actualizado y ordenado didácticamente que ofrece a los pediatras de urgencia lo necesario para el abordaje inicial y orienta las futuras acciones que serán indispensables para un cuidado asertivo.

Su editor, el Dr. Carles Luaces Cubells, es un líder experto internacional en medicina de urgencia pediátrica que ha inspirado el desarrollo de los SUP dentro y fuera del país. Su reconocida experiencia y disciplina en el trabajo permiten disponer de un producto de tan alta calidad.

La capacidad profesional de los autores queda demostrada en los sucesivos capítulos donde la participación de expertos en medicina de urgencia pediátrica junto a especialistas en las múltiples disciplinas pediátricas da origen a un extraordinario material de consulta.

Urgencias en pediatría presenta inicialmente la sistemática de actuación ante el paciente grave, las normativas actuales de soporte vital pediátrico (SVP) que incluye medidas de prevención, detección y actuación en las situaciones de riesgo de paro, así como la reanimación y estabilización de los pacientes en las situaciones de emergencias clínicas más frecuentes.

Encontrará, seguidamente, el desarrollo de las conductas propuestas ante las condiciones habituales de consulta por aparatos y sistemas, sin descuidar el abordaje de las urgencias psicosociales, incorporando en

esta edición la comunicación de las malas noticias, la situación de muerte en el servicio de urgencia y la atención del paciente crónico complejo y/o paliativo. El pediatra de urgencia también apreciará la utilidad de la incorporación del capítulo sobre las técnicas y procedimientos más habituales en urgencias.

La inclusión de diferentes scores elaborados y validados por los profesionales del SUP del Hospital Sant Joan de Déu añade el valor de una propuesta analizada en un servicio modelo de organización y desarrollo.

Tengo la certeza que la utilidad de *Urgencias en pediatría* será valorada tanto por pediatras en formación como seniors, y que trascenderá ampliamente los límites de la institución que lo origina.

Considero un enorme privilegio presentar el resultado del trabajo académico e intelectual del que surge una herramienta invaluable para la atención infantil en los servicios de urgencia. Mis felicitaciones y agradecimiento a los autores por esta contribución a la excelencia en nuestra práctica clínica diaria.

Dra. Viviana Pavlicich

*Presidente de la Sociedad Latinoamericana
de Emergencias Pediátricas*

PRÓLOGO

La publicación de la sexta edición del Manual *Urgencias en pediatría* del Hospital Sant Joan de Déu constituye la expresión en un formato visible del conocimiento y experiencia de un importante grupo de profesionales que realizan su trabajo, en mayor o menor grado, en el ámbito de las Urgencias Pediátricas. Los servicios de urgencias, habitualmente con una gran presión asistencial, precisan inevitablemente disponer de protocolos de actuación que faciliten una actuación rápida, sistemática y homogénea a todos los profesionales que desarrollan su labor diaria en dichos servicios. Además, no debe olvidarse que es precisamente en estos servicios, donde los médicos más jóvenes suelen iniciar su andadura profesional en el sentido de tomar sus primeras decisiones diagnósticas y/o terapéuticas. Por ello, al ámbito asistencial hay que añadir el docente y nuevamente la existencia de un manual de referencia constituye un elemento de especial relevancia.

En esta nueva edición se ha ampliado el contenido incluyendo temas sobre aspectos cada vez más presentes en nuestra práctica diaria como el paciente crónico complejo o se ha abordado el tema de la comunicación con las familias tan trascendente en estos tiempos donde la atención centrada en el paciente y la familia es un punto clave.

Destacar también, que gran parte de los capítulos incluyen un algoritmo global de manejo diagnóstico-terapéutico del tema tratado, con la idea de facilitar al lector que con un rápido vistazo obtenga información de cómo actuar.

Indudablemente es de justicia mencionar el sincero agradecimiento a todos los que han invertido su tiempo y conocimiento para redactar los diferentes temas. Pediatras de urgencias y de otras especialidades han aportado su visión de forma sinérgica consiguiendo una visión transversal y muy completa de las diferentes patologías. Ello sin duda facilita que el paciente ingresado desde el Servicio de Urgencias esté orientado de tal modo que está garantizada una continuidad asistencial coherente y alineada por parte de otros especialistas. La mayor gratitud también a todos los coordinadores de las diferentes secciones del manual su ingente labor de revisión y espíritu crítico. Merece especial mención la tarea realizada por la Dra. Yolanda Fernández, Jefe de Sección de Urgencias, su especial dedicación a la coordinación de todos los aspectos que rodean a la edición de un manual ha sido extraordinaria. Todo ello ha permitido obtener un texto que será de gran ayuda a todos los que atendemos pacientes con un cuadro agudo.

Agradecer también, como no puede ser de otra manera, al Laboratorio Aldo-Unión y en especial al Sr. Pablo Calzada, su colaboración inestimable para que este proyecto haya sido viable. Por último, reconocer una vez más el excelente trabajo de Ergon. Su paciencia y profesionalidad han conseguido una edición de gran calidad y muy atractiva.

Dr. Carles Luaces Cubells

Jefe de Servicio Urgencias Pediátricas.

Hospital Sant Joan de Déu

ÍNDICE

SECCIÓN 1. EMERGENCIAS

Coordinador: Carles Luaces Cubells

- 1.1. Atención inicial al paciente grave. Sistemática de actuación en urgencias..... 3
Ll.R. Delgado Diego
- 1.2. Soporte vital pediátrico 15
Ll.R. Delgado Diego
- 1.3. Alteración de consciencia. Coma..... 25
S. Riera Rubio, G. Urricelqui Laparte, C. Luaces Cubells
- 1.4. Anafilaxia 33
A. Tomás González, N.E. Sanz Marcos, M.M. Folqué Giménez
- 1.5. Convulsión 40
D. Casas Alba, J. Aparicio, V. San Antonio Arce, Y. Fernández Santervás
- 1.6. Crisis hipertensiva..... 49
C. Parra Cotanda, P. Arango Sancho
- 1.7. Shock..... 55
D. Penela Sánchez, A. Aparicio Coll
- 1.8. Atención inicial al paciente politraumatizado 60
L. Plaza Luna, C.V. Fernández Calabria, J.M. Quintillá Martínez
- 1.9. Hipertensión intracraneal 69
I. Alonso Sánchez
- 1.10. Aspiración de cuerpo extraño 75
Ll.R. Delgado Diego
- 1.11. Actuación ante situaciones de catástrofe e incidentes con múltiples víctimas..... 81
C. Parra Cotanda
- 1.12. Lesiones por inmersión..... 87
L. Valero Martín
- 1.13. Electrocución..... 94
M. Puigdomènech Fosch

SECCIÓN 2. URGENCIAS RESPIRATORIAS

Coordinadora: Mariona Fernández de Sevilla Estrach

2.1.	Estridor. Patología laringotraqueal.....	103
	<i>P. Rubio Azpeitia, S. Ricart Campos</i>	
2.2.	Bronquiolitis aguda.....	112
	<i>M. Iriondo Muruzábal, G. Claret Teruel, M. Simó Nebot</i>	
2.3.	Crisis asmática	121
	<i>G. Claret Teruel, M. Fernández de Sevilla Estrach, M. Cols Roig</i>	
2.4.	Neumonía.....	129
	<i>S. Hernández Bou, M. Fernández de Sevilla Estrach</i>	
2.5.	Derrame pleural	138
	<i>A. Covas Esteva, M. Fernández de Sevilla Estrach, S. Hernández Bou, J. Prat Ortells, X. Tarrado Castellarnau</i>	
2.6.	Episodio breve resuelto e inexplicable (BRUE).....	144
	<i>D. Penela Sánchez, A. Martínez Planas, G. Claret Teruel</i>	
2.7.	Tos ferina.....	149
	<i>P. Rubio Azpeitia, L. Monfort Carretero</i>	
2.8.	Hemoptisis	154
	<i>C. Guirado Rivas, N. Ferrer Bosch</i>	
2.9.	Neumotórax/neumomediastino.....	159
	<i>M. Cuesta Argos, I. de Haro Jorge</i>	
2.10.	Manejo de la agudización respiratoria en el paciente afecto de fibrosis quística	165
	<i>M. Cols Roig, J. Costa Colomer, C. Latre Gorbe</i>	
2.11.	Manejo del paciente neuromuscular con infección respiratoria	170
	<i>M. Vilella Sabaté, M. Cols Roig</i>	

SECCIÓN 3. URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Coordinadora: Mariona Fernández de Sevilla Estrach

3.1.	Faringoamigdalitis aguda.....	179
	<i>E. Gargallo Burriel</i>	
3.2.	Absceso periamigdalino y retrofaringeo	187
	<i>B. Jaume Baucells, M. Melé Casas, E. Gargallo Burriel</i>	
3.3.	Otitis.....	194
	<i>A.C. Izurieta Pacheco, S. Hernández Bou</i>	
3.4.	Mastoiditis aguda	201
	<i>I. Cano Cámara, E. Gargallo Burriel</i>	
3.5.	Rinosinusitis aguda.....	208
	<i>D. Ferri Rufete, E. Pérez Martínez</i>	
3.6.	Complicaciones en el posoperado de ORL.....	218
	<i>C.A. Vázquez Romero, S. Cardelús Vidal, P. Wienberg Ludwig</i>	

3.7.	Epistaxis.....	223
	<i>M. Levorato, A. Veneri, O. Heinz Haag</i>	

SECCIÓN 4. URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Coordinadora: Gemma Claret Teruel

4.1.	Cefalea.....	231
	<i>J. Gotzens Bersch, J. Martínez Hernando, X. Alonso Curco</i>	
4.2.	Ataxia	239
	<i>I. Moya Gómez, A. Darling, C. Fons Estupiña</i>	
4.3.	Disfunción válvula derivación LCR	246
	<i>D. Muñoz Santanach</i>	
4.4.	Parálisis facial	252
	<i>A. Rubio Faja, M. Puigdomènech Fosch, A. Nascimento Osorio</i>	
4.5.	Mareo/vértigo	258
	<i>L. Nou Fontanet, J.D. Ortigoza Escobar</i>	
4.6.	Síndrome de Guillain-Barré.....	267
	<i>I. Castrillón Cabaleiro, C.I. Ortez González</i>	
4.7.	Ictus/accidente cerebrovascular	272
	<i>C. Virginia Fernández Calabria, V. González Álvarez</i>	

SECCIÓN 5. URGENCIAS DIGESTIVAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

Coordinadora: Cristina Parra Cotanda

5.1.	Gastroenteritis aguda	285
	<i>L. Plaza Luna, C. Parra Cotanda</i>	
5.2.	Hemorragia digestiva.....	291
	<i>I. Pinedo Painous, V. Vila Miravet</i>	
5.3.	Dolor abdominal	299
	<i>A. Batlle Boada, J.M. Martínez Osorio</i>	
5.4.	Estreñimiento	304
	<i>G. Martínez Segura, C.J. Ruiz Hernández, C. Parra Cotanda</i>	
5.5.	Cuerpo extraño digestivo.....	311
	<i>A. Rigalós, A. Domingo Garau, V. Vila Miravet</i>	
5.6.	Actuación ante paciente con colestasis	317
	<i>C. Solito, C. Molera Busoms</i>	
5.7.	Actuación en urgencias ante paciente con enfermedad inflamatoria intestinal	322
	<i>I. Castrillón Cabaleiro, G. Pujol Muncunill</i>	
5.8.	Pancreatitis aguda.....	328
	<i>I. Martínez de Albéniz Margalef, M. Mor Conejo, C. Molera Busoms, D. García Tirado</i>	

5.9.	Apendicitis aguda.....	335
	<i>I. Moraleda Gudayol, S. Pérez Bertólez</i>	
5.10.	Invaginación intestinal.....	341
	<i>A. Martín Lluís, J. Prat Ortells</i>	

SECCIÓN 6. URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Coordinadora: Ana Isabel Curcoy Barcenilla

6.1.	Proteinuria, hematuria.....	349
	<i>A. Espinosa Jiménez, A.I. Curcoy Barcenilla, Y. Calzada Baños</i>	
6.2.	Síndrome nefrótico	355
	<i>L. Rita Vega Hanna, A.D. Madrid Aris</i>	
6.3.	Infección urinaria	361
	<i>S. Hernández Bou, E. Codina Sampera</i>	
6.4.	Cólico nefrítico.....	367
	<i>V. Arias Constantí, P. Arango Sancho</i>	
6.5.	Púrpura de Schönlein-Henoch.....	372
	<i>C. Pretel Echaburu, A.D. Madrid Aris</i>	
6.6.	Insuficiencia renal aguda.....	380
	<i>S. Morán Moya, A.C. Izurieta Pacheco, A.P. García García, Y. Calzada Baños</i>	
6.7.	SIADH, síndrome piel sal, diabetes insípida	388
	<i>A. Soler García, M. Boada Farras, P. Arango Sancho</i>	

SECCIÓN 7. URGENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS

Coordinadora: Núria Elvira Sanz Marcos

7.1.	Diabetes: debut y descompensación.....	397
	<i>P.X. Molina Giraldo, S. Marín del Barrio, R. Cardona Hernández</i>	
7.2.	Diabetes. Pauta de actuación en días de enfermedad	408
	<i>C. Pretel Echaburu, P. Casano Sancho, R. Cardona Hernández</i>	
7.3.	Manejo de cirugía en el niño con diabetes	416
	<i>C. Pretel Echaburu, L. Suárez Ortega, M. Ramon Krauel</i>	
7.4.	Hipoglucemia	420
	<i>A. Turón Viñas, N.E. Sanz Marcos</i>	
7.5.	Insuficiencia suprarrenal aguda.....	424
	<i>P. Molina Giraldo, S. Marín del Barrio</i>	
7.6.	Trastornos hidroelectrolíticos	430
	<i>L. Rita Vega Hanna, L. Algarrada Vico</i>	
7.7.	Trastornos del equilibrio ácido-base (TEAB)	439
	<i>L. Rita Vega Hanna, L. Algarrada Vico</i>	

7.8.	Deshidratación	446
	<i>N.E. Sanz Marcos, L. Algarrada Vico, M. Boada Farras, A. Colom Gordillo</i>	
7.9.	Manejo inicial de los pacientes con errores congénitos del metabolismo	452
	<i>I. Martínez de Albéniz Margalef, L. Martínez Sánchez, A. Ormazábal Herrero, A. García Cazorla, C. García Volpe</i>	
7.10.	Hiperamoniemia	457
	<i>I. Martínez de Albéniz Margalef, L. Martínez Sánchez, A. García Cazorla, M. Villaronga Flaqué, C. García Volpe</i>	

SECCIÓN 8. URGENCIAS INFECCIOSAS

Coordinadora: Susanna Hernández Bou

8.1.	Fiebre sin foco en el lactante	469
	<i>E. Castany Capdevila, R. Garrido Romero</i>	
8.2.	Sepsis	476
	<i>C. Martí Castellote, M. Caballero Bellón, C. Launes Montaña, E. Velasco Arnaiz, E. Esteban Torné</i>	
8.3.	Fiebre al regreso del trópico.....	483
	<i>A. Tomàs González, J. Martínez Hernando, V. Fumadó Pérez</i>	
8.4.	Fiebre de origen infeccioso en pacientes en tratamiento con fármacos biológicos	489
	<i>A. Deyà Martínez, A. Noguera Julián, A. Borrull Senra</i>	
8.5.	Gripe	495
	<i>C. Launes Montaña</i>	
8.6.	Meningitis.....	499
	<i>C. González Grado, G. Claret Teruel, A. Noguera Julián, C. Fortuny Guasch, D. Casas Alba, S. Simó Nebot</i>	
8.7.	Encefalitis infecciosa.....	507
	<i>A.C. Izurieta Pacheco, M. Ríos Barnés, M. Fernández de Sevilla Estrach</i>	
8.8.	Infecciones osteoarticulares.....	514
	<i>C. Fortuny Guasch, E. Velasco Arnaiz, D. Moreno Romo, A. Borrull Senra</i>	
8.9.	Neutropenia febril en pacientes pediátricos no oncológicos	523
	<i>J. Becerra Hervás, N. Ripoll Trujillo, I. Marín Berruezo, A. Ruiz Llobet, S. Simó Nebot, A. Borrull Senra</i>	
8.10.	Infecciones de la piel y tejidos blandos	529
	<i>S. Asenjo Ponce de León, R. Pino Ramírez, S. Simó Nebot, A.M. Gamell Fulla</i>	
8.11.	Actuación en urgencias ante sospecha de enfermedad de transmisión sexual	534
	<i>V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla, C. Fortuny Guasch</i>	

SECCIÓN 9. URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

Coordinador: David Muñoz Santanach

9.1.	Pericarditis.....	543
	<i>M. Díaz Miguel, A. Pérez Casares, S. Tubio Gómez</i>	
9.2.	Miocarditis.....	547
	<i>E. Aurensanz Clemente, M. Díaz Miguel</i>	
9.3.	Insuficiencia cardiaca.....	551
	<i>M. Agüera Jorge, I. Torrús López, S. Ricart Campos, M. Lucía Rossi, J. Sánchez de Toledo</i>	
9.4.	Taquicardia paroxística supraventricular.....	558
	<i>M. Triviño Rodríguez, S. César Díaz</i>	
9.5.	Síncope.....	565
	<i>J.C. Fernández Lázaro, L.P. Lecina Monge, J. Cruzaltegui Gómez, G. Sarquella Brugada</i>	
9.6.	Alteraciones electrocardiográficas más habituales	571
	<i>C. Martí Castellote, P. Cecilia Randanne, S. César Díaz</i>	

SECCIÓN 10. URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Coordinadora: Vanessa Arias Constantí

10.1.	Anemia aguda	583
	<i>M. Pons Espinal, R. Berrueco Moreno</i>	
10.2.	Trombocitopenia.....	589
	<i>M. Agüera Jorge, M. Mesegué Meda, R. Berrueco Moreno</i>	
10.3.	Alteraciones de la coagulación	595
	<i>G. Pons Tomás, M. Mesegué Meda, M. Solsona Gadea</i>	
10.4.	Atención al paciente hemofílico en urgencias.....	601
	<i>M. Iriando Muruzábal, R. Berrueco Moreno</i>	
10.5.	Urgencias en enfermedad de células falciformes	609
	<i>M. Agüera Jorge, E. Castany Capdevila, A. Faura, A. Ruiz Llobet</i>	
10.6.	Actuación ante una hemorragia masiva pediátrica	615
	<i>M. Triviño Rodríguez, R. Berrueco Moreno</i>	
10.7.	Indicaciones administración de hemoderivados.....	619
	<i>E. García Rey</i>	

SECCIÓN 11. URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Coordinadora: Vanessa Arias Constantí

11.1.	Síndrome de lisis tumoral e hiperleucocitosis	629
	<i>M. Caballero Bellón, E. González Forster, A. Alonso Saladríques, A. Faura Morros</i>	
11.2.	Fiebre en el paciente oncológico	635
	<i>P. Pérez Albert, S. Simó Nebot, V. Arias Constantí</i>	

11.3.	Complicaciones en el paciente oncológico	642
	<i>M. Caballero Bellón, M. Simao Rafael</i>	

SECCIÓN 12. URGENCIAS REUMATOLÓGICAS Y TRAUMATOLÓGICAS

Coordinadora: Lidia Martínez Sánchez

12.1.	Enfermedad de Kawasaki.....	651
	<i>S. Morán Moya, J. Sánchez Manubens</i>	
12.2.	Miositis. Rabdomiolisis	658
	<i>L. Nou Fontanet, E. Iglesias Jiménez, Y. Calzada Baños, J.M. Expósito Escudero</i>	
12.3.	Artritis.....	670
	<i>C. Guirado Rivas, L. Plaza Luna, J.M. Mosquera Angarita</i>	
12.4.	Cojera	677
	<i>M. Pons Espinal, L. Algarrada Vico, R. Bou Torrent</i>	
12.5.	Eritema nodoso	684
	<i>J. Calzada Hernández, E. Baselga Torres</i>	
12.6.	Qué hacer en urgencias ante la sospecha de un síndrome de activación del macrófago.....	690
	<i>C. Martí Castellote, C. Constenla Villoslada, L. Alsina Manrique de Lara, L. Monfort Carretero, A. Català Temprano, J. Antón López</i>	

SECCIÓN 13. URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

Coordinadora: Victoria Trenchs Sainz de la Maza

13.1.	Eritema multiforme. Síndrome de Steven-Johnson y necrosis epidérmica tóxica	699
	<i>M. Hernández García, M. Puigdomènech Fosch, C. Prat Torres</i>	
13.2.	Síndrome de la piel escaldada. Shock tóxico	705
	<i>L. Escuredo Argullos, C. Prats Torres</i>	
13.3.	Urticaria. Angioedema	711
	<i>M. Boada Farras, V. Trenchs Sainz de la Maza</i>	
13.4.	Exantemas virales más frecuentes en urgencias	714
	<i>A. Martínez Planas</i>	

SECCIÓN 14. URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

Coordinadora: Araceli Domingo Garau

14.1.	Celulitis preseptal y orbitaria	725
	<i>J. Herrero Fernández, E. Pérez Martínez, E. Casas Gimeno</i>	
14.2.	Ojo rojo	732
	<i>A. López-González, A. Domingo Garau, C. del Prado Sánchez</i>	
14.3.	Traumatismo ocular	738
	<i>A. Sabater Sabaté, C. del Prado Sánchez</i>	

SECCIÓN 15. URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Coordinadora: Roser Garrido Romero

- 15.1. Infección odontógena..... 747
E. Castany Capdevila, A. Cahuana Cárdenas
- 15.2. Traumatismo bucodental 750
E. Torra Guarch, A. Cahuana Cárdenas

SECCIÓN 16. URGENCIAS DEL APARATO GENITAL

Coordinador: Carles Luaces Cubells

- 16.1. Dolor testicular 757
B. Capdevila Vilaró, O. Martín Solé
- 16.2. Traumatismo genital 760
J. Rojas Ticoná, M. Bejarano Serrano
- 16.3. Balanitis y vulvovaginitis..... 768
L. Baleta Riera, C. Luaces Cubells

SECCIÓN 17. URGENCIAS NEONATALES

Coordinadora: Roser Garrido Romero

- 17.1. Irritabilidad/cólico del lactante..... 775
R. García Romero, R. Garrido Romero
- 17.2. Ictericia neonatal 783
G. Pons Tomás, A. Martín-Ancel, M. Rodríguez Miguélez
- 17.3. Estancamiento ponderal..... 790
M. Hernández García, A. Fernández

SECCIÓN 18. URGENCIAS PSICOSOCIALES

Coordinadora: Victoria Trenchs Sainz de la Maza

- 18.1. Protocolo de actuación frente a una situación de malos
tratos..... 797
A. Soler García, V. Vallejo Matavera, C. Macías Borràs
- 18.2. Abuso sexual..... 805
*A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sainz de la Maza,
M. Simó Nebot*
- 18.3. Agitación psicomotriz 809
A. López González, L. Algarrada Vico, J. Lull Carmona
- 18.4. Como dar una mala noticia..... 815
D. Nadal Miquel, G. Claret Teruel
- 18.5. Exitus en urgencias. Protocolo de actuación..... 821
A. Domingo Garau
- 18.6. Problemas médico-legales (consentimientos, parte
lesiones, menor maduro...) 827
V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla

SECCIÓN 19. LESIONES NO INTENCIONADAS E INTOXICACIONES

Coordinadora: Lidia Martínez Sánchez

19.1.	Medidas iniciales ante sospecha de una intoxicación.....	833
	<i>A. Aparicio Coll, L. Martínez Sánchez</i>	
19.2.	Solicitud e interpretación de estudios toxicológicos	842
	<i>L. Martínez Sánchez, J. Velasco Rodríguez,</i> <i>A. Valls Lafon</i>	
19.3.	Uso de antidotos en urgencias	848
	<i>I. Marín Berruezo, M. Goretti López Ramos,</i> <i>L. Martínez Sánchez</i>	
19.4.	Sustancias altamente tóxicas en la infancia y sustancias minimamente tóxicas.....	860
	<i>L. Martínez Sánchez, R. Aguilar Salmerón, S. Nogué Xarau</i>	
19.5.	Intoxicación por paracetamol.....	868
	<i>M. Triviño Rodríguez, L. Martínez Sánchez,</i> <i>C. Molera Busoms, M. Goretti López Ramos,</i> <i>S. Nogué Xarau</i>	
19.6.	Intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos y anticatarrales	881
	<i>R. Matamoros López, J.M. Álvarez Arenas,</i> <i>L. Martínez Sánchez</i>	
19.7.	Intoxicación por antidepresivos.....	888
	<i>L. Algarrada Vico, L. Martínez Sánchez</i>	
19.8.	Intoxicaciones por benzodiacepinas y otros antiepilépticos.....	898
	<i>V. Arias Constantí, L. Martínez Sánchez</i>	
19.9.	Intoxicación por antipsicóticos.....	906
	<i>L. Algarrada Vico, L. Martínez Sánchez</i>	
19.10.	Ingesta de cáusticos.....	912
	<i>S. Giménez, M. Silva Aguirre, D. Muñoz Santanach,</i> <i>V. Vila Miravet, L. Martínez Sánchez</i>	
19.11.	Intoxicación por monóxido de carbono. Inhalación de humo de incendio.....	918
	<i>L. Martínez Sánchez</i>	
19.12.	Intoxicación etílica y otras drogas con fines lúdicos	925
	<i>V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla</i>	
19.13.	Mordeduras y picaduras de animales	933
	<i>M. Iriondo Muruzábal, N.E. Sanz Marcos, V. Arias Constantí</i>	
19.14.	Traumatismo craneoencefálico leve	941
	<i>V. Trenchs Sainz de la Maza, D. Muñoz Santanach</i>	
19.15.	Quemaduras	947
	<i>M. Riba Martínez, V. Villamil</i>	
19.16.	Contacto accidental con jeringa	956
	<i>C. González Grado, J. Martínez Hernando, A. Noguera Julian</i>	

SECCIÓN 20. ANALGESIA Y SEDACIÓN

Coordinadora: Yolanda Fernández Santervás

- 20.1. Valoración de la intensidad del dolor agudo 965
Y. Fernández Santervás
- 20.2. Tratamiento del dolor agudo: analgésicos sistémicos..... 971
Y. Fernández Santervás
- 20.3. Sedación para procedimientos en urgencias 978
Y. Fernández Santervás
- 20.4. Protocolos de sedoanalgesia en procedimientos
en urgencias..... 987
Y. Fernández Santervás

SECCIÓN 21. PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO Y/O PALIATIVO

Coordinadora: Yolanda Fernández Santervás

- 21.1. Atención en urgencias al paciente con patología crónica
compleja y/o necesidades paliativas 997
*I. Alonso Sánchez, M. Díaz Miguel, J. Herrero Fernández,
A. Habimana, S. Ciprés, S. Navarro*
- 21.2. Manejo de síntomas en situación de últimos días 1004
*L. Navarro, A. Habimana, E. Castany Capdevila, M. Mor,
S. Navarro*

SECCIÓN 22. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS MÁS HABITUALES EN URGENCIAS

Coordinadora: Yolanda Fernández Santervás

- 22.1. Administración óxido nitroso..... 1011
Y. Fernández Santervás
- 22.2. Anestésicos tópicos y locales 1017
J.M. Álvarez Arenas
- 22.3. Artrocentesis evacuadora de rodilla 1022
*D.F. Rodríguez Ostuni, M. Stitzman Wengrowicz,
C.G. García Fontecha*
- 22.4. Capnografía no invasiva..... 1026
Y. Fernández Santervás
- 22.5. Cardioversión/desfibrilación 1031
J.M. Quintillá Martínez
- 22.6. Cuerpo extraño en esfera ocular: técnicas de extracción..... 1037
I. Alonso Sánchez
- 22.7. Cuerpo extraño en esfera ORL: técnicas de extracción 1041
I. Alonso Sánchez
- 22.8. Detector de metales 1048
J.M. Álvarez Arenas
- 22.9. Ecografía a pie de cama..... 1051
M. Triviño Rodríguez

22.10.	Ostomías digestivas: cuidado y manejo de complicaciones	1058
	<i>C. Massaguer Bardaji, L. Saura, S. Pinillos Pisón, L. Saura García</i>	
22.11.	Heridas: suturas y pegamento biológico	1069
	<i>J. Manuel Álvarez Arenas</i>	
22.12.	Hernia inguinal incarcerada: reducción	1075
	<i>M. Coronas Soucheiron, E. Muñoz Fernández</i>	
22.13.	Inmovilización de extremidades	1081
	<i>A. Dolores Martínez, M. Stitzman Wengrowicz, C.G. García Fontecha</i>	
22.14.	Intubación endotraqueal: secuencia rápida.....	1090
	<i>J.M. Quintillá Martínez</i>	
22.15.	Oxigenoterapia	1101
	<i>A. Covas Esteva, S. Asenjo Ponce de León, G. Armero Campos</i>	
22.16.	Parafimosis: reducción	1107
	<i>A. Siles Hinojosa, R. Carrasco Torrents</i>	
22.17.	Pronación dolorosa: reducción	1110
	<i>P. Martín Díaz, M. Stitzman Wengrowicz, C.G. García Fontecha</i>	
22.18.	Punción intraósea.....	1115
	<i>A. Aparicio Coll</i>	
22.19.	Punción lumbar	1119
	<i>A. Sabater Sabaté, J.M. Quintillá Martínez</i>	
22.20.	Toracocentesis	1127
	<i>M. Cuesta Argo, P. Palazón Bellver</i>	
22.21.	Triaje.....	1132
	<i>N.E. Sanz Marcos, V. Sánchez Longares</i>	
22.22.	Ventilación no invasiva	1138
	<i>J. Costa Colomer, I. Gascón Casaredí</i>	
	ÍNDICE DE MATERIAS.....	1145

SECCIÓN 1. EMERGENCIAS

Coordinador:

Carles Luaces Cubells

1.1. ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE GRAVE. SISTEMÁTICA DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

L.R. Delgado Diego, C. Luaces Cubells

INTRODUCCIÓN

En el paciente con compromiso grave o potencialmente grave es prioritario saber en primer lugar qué le está pasando y qué tenemos que hacer antes de plantearnos la causa que lo produce.

El objetivo principal en la atención del niño grave es tratar precozmente, tan pronto como sean detectados la dificultad respiratoria, el shock y las posibles causas de disfunción del sistema nervioso central (primaria o secundaria a trastornos sistémicos).

¿CÓMO DEBE SER NUESTRO ABORDAJE?

1. Triángulo de evaluación pediátrica (TEP).
2. Integración del TEP: impresión general, diagnóstico fisiopatológico.
3. Valoración según orden ABCDE.
4. Prioridades de manejo, según el diagnóstico fisiopatológico y la sistemática ABCDE: asegurar la vía aérea, tratar la dificultad respiratoria, el shock y las posibles causas de disfunción del sistema nervioso central, tan pronto como sean reconocidos.
5. Anamnesis dirigida.
6. Exploración física detallada y enfocada al problema.
7. Exploraciones complementarias, si están indicadas.
8. Reevaluación constante mientras el paciente está en urgencias.
9. Diagnóstico diferencial y tratamiento inicial.
10. Valoración del destino del paciente: ingreso/transporte/derivación.

Triángulo de evaluación pediátrica (TEP)

El TEP (Figura 1) nos permite, en los primeros segundos de atención del paciente, hacer una valoración inicial sistematizada y tener una primera impresión. Esta la debemos desarrollar mientras nos aproximamos al niño, en el umbral de la puerta, cuando lo vemos por primera vez en el box de urgencias o en la consulta; aprovechando estos primeros momentos en que el niño está en brazos de la madre, en la camilla de exploración o en la de transporte de la ambulancia, mientras lo comienzan a desnudar y los acompañantes inician sus explicaciones. No tenemos que dedicar más de 30-60 segundos (menos si el triángulo está alterado) y aprovecharemos al máximo los recursos del entorno: si es posible dejar al niño en brazos de la madre (<3 años) o cómodamente sentado donde haya elegido espontáneamente. Nos mantendremos a una distancia prudencial

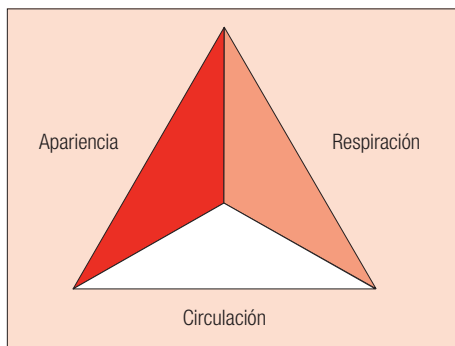


FIGURA 1. Triángulo de evaluación pediátrica (TEP)

y trataremos de captar la atención del niño con algún objeto llamativo. Poco a poco nos acercamos mientras valoramos, sin tocar todavía al paciente, los tres lados del triángulo: el aspecto general (apariencia), el trabajo respiratorio y el color de la piel (circulación).

El **aspecto general o apariencia** de un niño nos traduce el estado de este y es el parámetro individual más importante cuando evaluamos el grado de enfermedad o lesión. La mayor parte de los niños tienen como característica un estado de alerta permanente, curiosidad ilimitada, afán explorador, de investigación y descubrimiento; independientemente de que no se sienta a gusto o considere el lugar como un entorno poco conocido o poco seguro. Estas características inherentes a los niños no las pierden siempre que se conserve su homeostasis. El cerebro para su correcto funcionamiento necesita oxígeno, equilibrio hidroelectrolítico y sustratos necesarios como glucosa y otros metabolitos básicos. Asimismo, necesita una presión de perfusión cerebral suficiente para asegurar estos sustratos y nutrientes, así como la ausencia de toxinas e infecciones.

La apariencia la valoramos fijándonos en el nivel de consciencia, en el tono (postura, movimiento, resistencia a la exploración...), la interactividad (alerta, reactividad, atención al medio, respuesta a los estímulos), la consolabilidad con los cuidadores, la mirada (atenta o perdida), el habla o el llanto.

Para evaluar la **respiración** (trabajo respiratorio) nos fijaremos básicamente en si respira de manera fácil y confortable o si requiere más esfuerzo de lo normal, si hace ruidos anómalos durante la respiración o si esta es silenciosa. Esto nos da información sobre las condiciones y la permeabilidad de la vía aérea, sobre el estado de las vías superiores e inferiores, y nos permite valorar la oxigenación y la ventilación.

Valoraremos de entrada la frecuencia respiratoria, pero sin pararnos a contar las respiraciones. Se trata de ver si, en función de la edad del niño, nos parece eupneico, taquipneico o bradipneico. La taquipnea aislada en un niño sin esfuerzo respiratorio ni ruidos o posición anómalos no implica por sí misma anomalía en la valoración del trabajo respiratorio del TEP.

Puede ser fruto del dolor, del frío, la fiebre o la ansiedad, pero también puede ser indicativa de una respiración acidótica y hay que considerarla como posible signo de shock o descompensación metabólica.

Nos fijaremos en el esfuerzo respiratorio, valorando si respira de forma cómoda y regular o si presenta signos de dificultad respiratoria (retracciones, balanceo toracoabdominal, respiración paradójica, aleteo nasal, quejido).

Igualmente, prestaremos atención a la presencia de ruidos respiratorios anormales, tanto de vías superiores (ronquido, estridor, habla sorda o gangosa, sonido de gárgaras) como inferiores (sibilantes, quejido). Los ruidos respiratorios son muy buenas pistas sobre el esfuerzo respiratorio, el tipo y la localización del problema respiratorio y sobre el grado de hipoxia.

Por último, tendremos en cuenta la posición que adopta el paciente para respirar, valorando si utiliza posturas especiales para mantener la vía aérea y facilitar la ventilación (trípode, posición semiincorporada, balanceo de la cabeza, posición de olfateo).

La **circulación** de la sangre en la piel nos traducirá el grado de compromiso circulatorio del paciente. Es conocido que en los primeros momentos de compromiso circulatorio del organismo este reacciona priorizando la circulación de los órganos nobles, básicamente el corazón, el cerebro y los riñones, sacrificando los otros órganos más secundarios como la piel, lo que nos permite detectar estos primeros momentos que llamamos de shock compensado. La otra medida compensatoria inicial en los niños, incrementar el gasto cardíaco a través de aumentar la frecuencia cardíaca, también es fácilmente detectable durante el ABCDE.

Nos fijaremos en el color de la piel (rosada, pálida, cianótica) y su aspecto (uniforme o moteada, reticular –*cutis marmorata*–). La palidez puede ser el primer signo de pobre perfusión cutánea, mientras que la piel moteada (parches de palidez y cianosis) suele ser un signo tardío, de pérdida de los mecanismos compensatorios. De todas formas, no hay que confundir esta piel moteada del paciente chocado, con la piel de aspecto marmóreo por el frío que a menudo observamos en niños sanos. La cianosis puede ser también un signo de shock y no solo de fracaso respiratorio. De todos modos, la evaluación de la circulación en la piel puede ser de entrada difícil de valorar solo con la primera mirada rápida del paciente. Si dudamos, de entrada daremos como anormal este lado del triángulo y lo confirmaremos posteriormente en el apartado ABCDE de la sistemática de valoración.

Si existe un sangrado evidente o importante, también valoraremos como anormal la circulación en la piel, ya que nos está traduciendo compromiso circulatorio real o potencial.

Integración del TEP: impresión general, diagnóstico fisiopatológico

La valoración de los tres lados del TEP (apariencia, respiración y circulación) nos llevará a considerar cada uno de ellos como normal o

6 anormal. Integrando esta información según las diferentes combinaciones posibles de normalidad o anormalidad de cada lado del TEP, desarrollaremos una impresión inicial del paciente y le asignaremos uno de los siguientes diagnósticos fisiopatológicos (Tabla 1):

TABLA 1. Diagnósticos fisiopatológicos según los lados alterados del TEP.

Apariencia	Respiración	Circulación	Diagnóstico fisiopatológico	Estado
Normal	Normal	Normal	Actualmente sin compromiso	Estable*
Anormal	Normal	Normal	Disfunción del SNC	Inestable
Normal	Anormal	Normal	Dificultad respiratoria	Inestable
Anormal	Anormal	Normal	Fallo respiratorio	Inestable
Normal	Normal	Anormal	Shock compensado	Inestable
Anormal	Normal	Anormal	Shock descompensado	Inestable
Anormal	Anormal	Anormal	Fallo cardiopulmonar	Crítico

**Si el paciente está actualmente sin compromiso en los tres lados del TEP, pero presenta lesiones o patología graves con riesgo de empeorar, hay que considerarlo como potencialmente inestable*

Si los tres lados del TEP son normales, catalogaremos al paciente como estable y podremos iniciar la atención según el esquema clásico: anamnesis, exploración física, exploraciones complementarias, diagnóstico y tratamiento.

Si el paciente tiene alterados los tres lados del TEP (“triángulo catastrófico”) y lo observamos inconsciente, sin respiración y/o sin signos de circulación, debemos iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar según las recomendaciones actuales (ver capítulo de Soporte vital pediátrico).

Si el paciente tiene alterado uno o dos lados del TEP, lo catalogaremos como inestable y comenzaremos a valorarlo a continuación según la sistemática ABCDE y a actuar en función de los hallazgos.

Finalmente, hay que tener cuidado con los pacientes inicialmente estables pero que han sufrido lesiones potencialmente graves como intoxicaciones, traumatismos cerrados y otras patologías que pueden producir el deterioro a corto o medio plazo. Consideraremos estos pacientes como potencialmente inestables y nos anticiparemos con nuestras actuaciones para evitar el coma, el fracaso respiratorio y el shock, asegurando la monitorización y el tratamiento con los recursos técnicos y humanos adecuados.

Valoración según el orden ABCDE

En esta fase de la evaluación del paciente realizamos una valoración rápida y algo más completa, siguiendo la sistemática ABCDE. Se trata del primer reconocimiento o examen físico pediátrico hecho ya “con las ma-

nos encima del paciente”. El objetivo es identificar situaciones de riesgo vital y confirmar la normalidad o anormalidad de algún lado del TEP que nos hubiera generado dudas. Debemos incluir en este apartado la toma de constantes vitales y la determinación de glucemia capilar (debe hacerse en todo niño inestable, aunque no predomine la alteración del SNC).

- A. **Vía aérea:** comprobamos su permeabilidad y estabilidad.
- B. **Respiración:** además de los datos de TEP “sin manos” haremos una auscultación rápida y mediremos FR y SatHb. La capnografía tiene un papel creciente. Si es necesaria, practicaremos una gasometría venosa (la arterial ofrece pocos beneficios frente a los riesgos y dificultad).
- C. **Circulación:** auscultaremos el corazón y palparemos pulsos periféricos y centrales, tocaremos la piel para ver si está caliente o fría y determinaremos el tiempo de relleno capilar, además de medir FC y TA. Monitorizaremos ECG, si es necesario.
- D. **Neurológico:** valoraremos el nivel de consciencia (escala AVPU [Tabla 2], escala de Glasgow), el tamaño y la respuesta de las pupilas, la existencia de focalidades evidentes o de alteraciones motoras. Tiene especial importancia la detección de signos de hipertensión intracraneal (HTIC): tríada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular), midriasis fija unilateral o bilateral, deterioro progresivo del nivel de consciencia, postura de decorticación o descerebración.

TABLA 2. Escala AVPU de valoración del nivel de consciencia.

A	Alerta (<i>Alert</i>)
V	Respuesta a la voz (<i>Verbal</i>)
P	Respuesta al dolor (<i>Pain</i>)
U	No respuesta (<i>Unresponsive</i>)

Valoraremos la intensidad del dolor mediante escalas específicas.

Finalmente, practicaremos una glucemia capilar si no se ha determinado con anterioridad.

- E. **Exposición:** buscaremos lesiones externas importantes, tomaremos la temperatura.

En la Tabla 3 se detallan los límites de normalidad de las constantes vitales según edad.

TABLA 3. Valores normales de las constantes vitales según edad.

Edad	FR (lat/min)	FC (resp/min)	TA sistólica mínima
Lactante	30-60	100-160	>60 mmHg
1-3 años	24-40	90-150	>70 mmHg
4-6 años	22-34	80-140	>75 mmHg
6-11 años	18-30	70-120	>80 mmHg
Adolescente	12-16	60-100	>90 mmHg

8 **Prioridades de manejo**

La evaluación mediante el TEP y la sistemática ABCDE nos lleva a un diagnóstico fisiopatológico inicial del paciente, que orienta nuestras prioridades terapéuticas y nuestro manejo diagnóstico más específico. La sistemática ABCDE nos permite seguir una secuencia específica de tratamiento sobre los problemas y amenazas vitales del paciente, tan pronto como son identificados, aplicando las técnicas de soporte vital, antes de pasar al siguiente paso.

A. **Vía aérea**

- Maniobras de recolocación y de apertura si lo requiere. De forma general utilizaremos la maniobra frente-mentón, salvo en caso de traumatismo, en el que estará indicada la tracción mandibular sin hiperextender el cuello. Si el paciente ventila por sí solo, lo dejaremos sentado o semiincorporado según se sienta más cómodo.
- Inmovilización cervical, en caso de traumatismo. Inicialmente la realizaremos de forma manual y posteriormente colocaremos un collarín cervical, en el momento más adecuado.
- Colocación de cánula orofaríngea en el paciente inconsciente que no es capaz de sostener su vía aérea.
- Valoración del nivel de consciencia para determinar si es posible mantener la vía aérea abierta espontáneamente (Glasgow >8; AVPU como mínimo con respuesta adecuada al dolor) o necesita intubación.
- Secuencia rápida de intubación si está indicada (Tabla 4).

TABLA 4. Indicaciones de intubación en urgencias.

Fase de la secuencia ABCD	Indicación de intubación
A	Incapacidad para mantener la vía aérea permeable Ausencia de reflejos nauseoso, faríngeo o tusígeno
B	Hipoxemia grave Hipoventilación grave o mantenida
C	Inestabilidad hemodinámica refractaria al tratamiento inicial
D	Escala de Glasgow ≤8 puntos Escala AVPU con respuesta inadecuada al dolor Signos de herniación cerebral inminente

- Alternativas a la intubación, si esta no es posible (mascarilla laríngea, set de cricotiroidectomía...).

B. **Respiración**

- Oxigenoterapia: en cualquier paciente inestable o crítico iniciaremos oxígeno con mascarilla de alta concentración durante su estabilización, hasta que se pueda determinar que ya no lo requiere.
- Posteriormente, si presenta hipoxia, taquipnea o dificultad respiratoria utilizaremos el dispositivo más adecuado a las necesidades de oxígeno (gafas nasales, mascarilla Venturi, mascarilla de alta

concentración, oxigenoterapia de alto flujo). En el paciente hipóxico, el objetivo inicial es mantener al menos una SatHb del 94%. Si no se logra una SatHb >90% con mascarilla de alta concentración hay que plantearse la necesidad de ventilación asistida.

Inicio de ventilación con bolsa y mascarilla ante un paciente en apnea o con ventilación claramente insuficiente, como paso previo a la ventilación asistida y preparación de la secuencia rápida de intubación. Conviene evitar una posible y frecuente hiperventilación durante la ventilación adecuándose a las frecuencias respiratorias de cada edad.

- Ventilación no invasiva de rescate en caso de fracaso respiratorio, si no hay contraindicación.
- Secuencia rápida de intubación (ver capítulo específico de procedimientos) y ventilación mecánica invasiva, si existe indicación (Tabla 4).

C. **Circulación**

- Canalización de vía venosa periférica en el paciente catalogado como inestable o en aquel actualmente sin compromiso, pero con riesgo de empeorar. En caso de alteración circulatoria está indicada la canalización de dos vías. Si en 5 minutos no disponemos de acceso venoso procederemos al acceso intraóseo.
- Bolo de cristaloideos isotónicos a 20 ml/kg si hay inestabilidad hemodinámica, valorando la respuesta y repitiendo si es necesario. Bolo de coloides a 20 ml/kg si no hay respuesta.
- Perfusión continua de drogas inotrópicas ante inestabilidad hemodinámica refractaria al volumen.
- Monitorización más invasiva (sondaje vesical, vía central) en caso de shock que no responde a los bolos iniciales de líquido.
- Diseño de estrategias terapéuticas en función del tipo de shock, de su grado y de su posible origen.
- Concentrado de hematíes si hay hemorragia con signos de shock.
- Tratamiento con antiarrítmicos o cardioversión sincronizada si se detecta arritmia subsidiaria.
- Inicio de las compresiones torácicas y activación de protocolos de reanimación cardiopulmonar avanzada en caso de parada cardíaca o FC inferior a 60 latidos por minuto a pesar de tratamiento.

D. **Neurológico**

- Tratamiento de la hipoglucemia (bolo de 5 ml/kg de glucosado al 10%).
- Tratamiento farmacológico en caso de convulsión activa.
- Tratamiento específico de la sospecha de hipertensión intracraneal con intubación, ventilación asistida, suero salino hipertónico y/o manitol.
- Sedoanalgesia adecuada según el dolor y estado del paciente.

E. **Exposición**

- Cura y aislamiento de heridas, fracturas y quemaduras.
- Control de la temperatura.

10 El diagnóstico fisiopatológico obtenido mediante el TEP y confirmado en la valoración ABCDE nos sirve de guía para establecer prioridades en cuanto a tratamientos específicos, pruebas complementarias urgentes o incluso sospechas etiológicas determinadas (Tabla 5), teniendo en cuenta que nuestro objetivo es poder comenzar con la mínima demora el tratamiento de los compromisos vitales de nuestro paciente pediátrico con el convencimiento de que nuestras actuaciones serán más fáciles y eficaces cuanto más incipientes sean en el desarrollo de dichos compromisos.

En nuestra actuación ABCD: la valoración clínica, la monitorización y el manejo han de hacerse de manera simultánea pero ordenada, en equipo con funciones y tareas bien definidas y con un liderazgo único que coordine las diferentes acciones. En el esquema mental del líder, aunque algunas acciones sean simultáneas y protagonizadas por diferentes personas, estas son escalonadas, no se pasa a la “B” hasta que tengamos solucionada la “A” y así sucesivamente.

TABLA 5. Sospechas etiológicas en función del diagnóstico fisiopatológico.

Apar.	Respir.	Circ.	Diagnóstico fisiopatológico	Posible etiología (ejemplos)
A	N	N	Disfunción del SNC	Traumatismo craneal Maltrato Meningitis ...
			Problema sistémico	Hipoglucemia Intoxicación Metabopatía Sepsis ...
N	A	N	Dificultad respiratoria	Asma Bronquiolitis Laringitis Neumonía Aspiración de cuerpo extraño ...
A	A	N	Fallo respiratorio	Los ejemplos del apartado anterior Contusión pulmonar Herida torácica penetrante ...
N	N	A	Shock compensado	Gastroenteritis Hemorragia ...
A	N	A	Shock descompensado	Los ejemplos del apartado anterior Sepsis Grandes quemados Politraumatizado ...

Apar.: apariencia; Respir. respiración; Circ.: circulación; A: anormal; N: normal.

Tendremos que calcular las dosis de las medicaciones sin sobrepasar la dosis máxima, a partir del peso del paciente, si este es conocido o utilizar una regla de resucitación o de Broselow basada en la longitud del niño, que facilita que no haya errores en los cálculos. Si no disponemos de esta regla y sus condiciones no permiten pesarlo, podemos hacer un cálculo aproximado del peso a partir de la edad:

- Peso aproximado al nacimiento: 3-3,5 kg.
- Los lactantes doblan el peso del nacimiento hacia los 5 meses: 6-7 kg.
- Al año de vida el peso se triplica: aproximadamente 10 kg.
- Por encima del año podemos utilizar la fórmula: peso en kg = 8 + (2 x edad en años).

Anamnesis dirigida

Se debe hacer de forma rápida y enfocada al problema detectado, así como prestando atención a los aspectos necesarios para el tratamiento. Debemos incluir:

- Signos y síntomas.
- Eventos que han llevado a la lesión o enfermedad.
- Antecedentes patológicos relevantes.
- Alergias.
- Medicaciones.
- Última ingesta de sólidos o líquidos.

La literatura anglosajona utiliza el acrónimo SAMPLE (*Signs/symptoms, Allergies, Medications, Past medical problems, Last food or liquid, Events leading to the injury or illness*).

Exploración física detallada y enfocada al problema

Aunque la exploración física del paciente grave debe ser detallada y debe incluir todas las áreas anatómicas, a veces, partes de esta exploración deben ser postpuestas si el paciente está inestable o requiere actuaciones de soporte vital. Así pues, tan pronto como podamos, haremos una exploración física enfocada en las áreas anatómicas implicadas en los procesos detectados durante la evaluación y con la información obtenida en la anamnesis dirigida. En los niños pequeños, la exploración física debe hacerse empezando por pies y acabando por la cabeza y dejando para el final las exploraciones molestas como la otoscopia, la exploración orofaríngea y la exploración anal, si es necesaria (paciente traumático). En el paciente adolescente o preadolescente, dejaremos para el final la exploración genital y la exploración anal.

Hay que poner énfasis en la detección de signos de alto riesgo de patología grave como: letargo, vómitos biliosos, petequias, hematomas craneales no frontales, fontanela hipertensa, hemorragia nasal o por oídos después de traumatismo, estridor, gemido, etc.

Exploraciones complementarias

Estas deben estar totalmente enfocadas a los problemas detectados y a monitorizar la efectividad y posibles complicaciones de las medidas

- 12 terapéuticas seleccionadas. En la mayoría de los casos utilizaremos básicamente exámenes de laboratorio y estudios radiológicos, destacando últimamente el creciente papel de la ecografía en la cabecera del paciente. En determinadas situaciones pueden ayudar al diagnóstico otras exploraciones concretas como ECG, EEG...

Revaluación constante mientras el paciente está en urgencias

El éxito de nuestra actuación dependerá en gran parte de la capacidad que tengamos para hacer una revaluación constante de nuestro paciente, de la evolución de sus compromisos, de la mejoría o empeoramiento después de nuestras actuaciones y tratamientos, y de la detección de las complicaciones si estas aparecen. Esta revaluación debe ser sistemática, siguiendo los siguientes puntos:

1. TEP: triángulo de evaluación pediátrica.
2. ABCD.
3. Signos vitales.
4. Revaluación de los hallazgos físicos y los cambios fisiológicos.
5. Revisión de la seguridad y efectividad de los tratamientos seleccionados.

Diagnóstico diferencial y tratamiento inicial

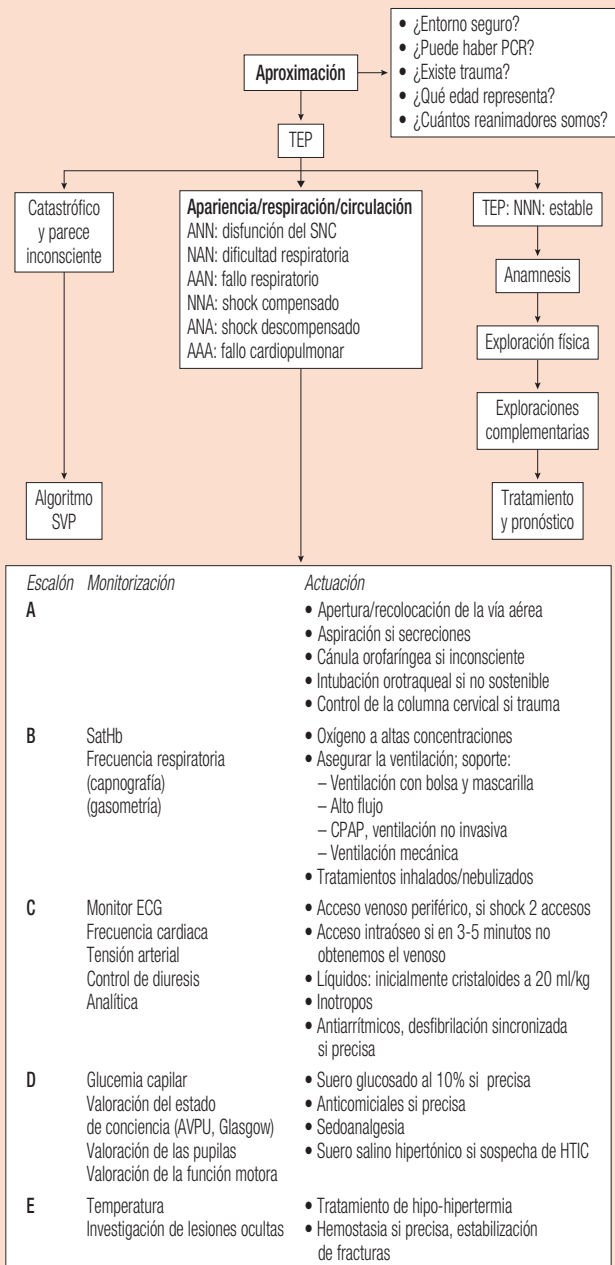
Una vez realizada la valoración inicial y puestas en marcha las acciones prioritarias encaminadas a su estabilización, si es posible, nos plantearemos las opciones de diagnóstico diferencial, valoraremos la conveniencia de realizar exploraciones indicadas para llegar a un diagnóstico definitivo e iniciaremos medidas terapéuticas específicas.

Valoración del destino del paciente: ingreso/transporte/derivación

Finalmente, tendremos que decidir el destino de nuestro paciente, valorando si puede ir a planta o requiere ingreso en UCI pediátrica, en una unidad de cuidados intermedios o de observación. También nos plantearemos cuál es el momento más adecuado para su traslado, el método y los recursos humanos y técnicos para el mismo, o si el paciente requiere prolongar la estancia en urgencias para la estabilización preingreso o pretraslado.

En el caso que la opción más indicada sea la derivación a otro centro, habrá que decidir cuál es el más adecuado a su situación clínica y sus necesidades diagnósticas y terapéuticas: ¿se puede quedar en un hospital comarcal?, ¿hemos de trasladarlo a un hospital terciario?, ¿o quizás a un centro altamente especializado, por ejemplo, con unidad de grandes quemados, de trasplantes o de politraumatizados?

El transporte al centro de destino requiere una buena comunicación con el mismo y una buena coordinación con los recursos locales especializados en el transporte sanitario para minimizar el riesgo de empeoramiento, desestabilización o aparición de complicaciones durante el transporte. En la Figura 2 se resume el esquema de aproximación y actuación inicial al.



A: anormal; N: normal; SVP: soporte vital pediátrico.

FIGURA 2.

1. Delgado-Diego L. The Pediatric Assessment Triangle. Curso Intensivo de Actualización Pediátrica. Sociedad Catalana de Pediatria (CIAP); 2007.
2. Delgado-Diego L. Alteración repentina de conciencia. Actitud inicial en urgencias. Curso intensivo de actualización pediátrica. Sociedad Catalana de Pediatria (CIAP); 2009.
3. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26(4): 312-5.
4. Fernández-Arribas JL. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.
5. Gausche-Hill MA, Fuchs S, Yamamoto L, eds. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. 4ª ed., 1ª ed en español. Acindar. Sudbury, Ma: Jones and Barlett Publishers, American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians; 2007. p. 148-54.
6. Gausche-Hill MA, Fuchs S, Yamamoto L, eds. The Pediatric Emergency Medicine Resource APLS. 4th ed. Sudbury, Ma: Jones and Barlett Publishers, American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians; 2004. p. 20-51.

DEFINICIONES Y GENERALIDADES

- **Paro cardiorrespiratorio (PCR):** es la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación espontánea.
En los niños, son más frecuentes los paros cardiacos secundarios a fallo respiratorio (paro de tipo “asfíctico”) o circulatorio, que por una arritmia (paro de tipo “cardíaco”).
- **Reanimación cardiopulmonar (RCP):** conjunto de técnicas y maniobras que permiten identificar si un niño está en PCR y sustituir la respiración y circulación espontánea. Los términos reanimación y resucitación son intercambiables.
- **Soporte vital pediátrico (SVP):** amplía el concepto ya obsoleto de RCP con las medidas de prevención, detección y actuación en las situaciones de riesgo de paro y de niño grave, la petición de ayuda adecuada y precoz, así como la aplicación correcta de las técnicas de reanimación y la estabilización sistemática de los pacientes que han salido de una PCR.
- **Básico/avanzado (SVBP/SVAP):** hace referencia a la necesidad o no de un equipamiento y entrenamiento específico para el soporte vital.
- **Soporte de la transición:** concepto introducido complementario al de “reanimación neonatal” para distinguir mejor entre intervenciones que son necesarias para restaurar las funciones vitales orgánicas (reanimación o resucitación) o para apoyar la transición a la vida extrauterina en la atención neonatal inicial en sala de partos. Las recomendaciones ERC (*European Resuscitation Council*) 2015, siguen en sus algoritmos hablando de soporte vital neonatal.
- **Edades pediátricas en SVP:** dejan el término neonato o neonatal circunscrito al soporte de la transición en la sala de partos. Fuera de sala de partos hablaremos de SVP del lactante (por debajo del año) o del niño (hasta la pubertad). Ante un sujeto en PCR la decisión de reanimarlo como un lactante, un niño o un adulto se deja a la impresión subjetiva del reanimador sobre qué tipo de paciente está atendiendo.
- **Desfibrilador externo automático (DEA):** máquina, que una vez conectada al paciente a través de sus electrodos, administrará una descarga eléctrica a la víctima cuando tenga un ritmo que lo precise. La utilización del DEA se incluye en la secuencia del soporte vital básico aunque sea necesario disponer del aparato.

En la Figura 1 se esquematiza el algoritmo de actuación para realizar un soporte vital básico pediátrico.

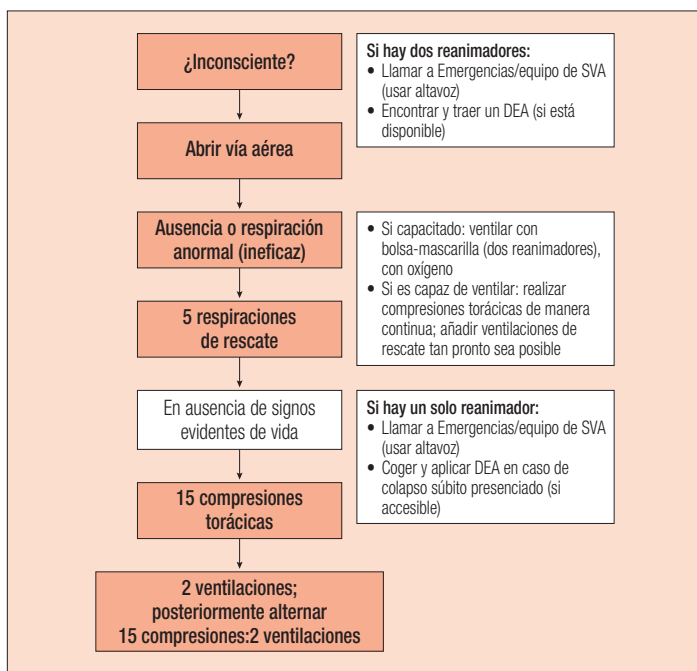


FIGURA 1. Soporte vital básico pediátrico. *Extraída del Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones para la resucitación 2020 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) con permiso del Consell Català de Ressuscitació (CCR).*

- **Aproximación:** durante la misma nos hemos de hacer cinco rápidas preguntas:
 1. ¿Estamos en un escenario seguro para actuar?
 2. ¿Qué tipo de PCR vamos asistir: tipo adulto (cardíaca) o tipo niño (asfíctico)?
 3. ¿Qué tipo de paciente vamos a reanimar: ¿me parece un lactante, un niño o un adulto?
 4. ¿Existe la posibilidad de trauma?, ¿necesita protección de columna cervical?
 5. ¿Cuántos reanimadores vamos a asistir inicialmente al paciente, uno o dos reanimadores?

Como regla mnemotécnica podemos usar la frase: “la seguridad para años de trauma en los reanimadores”.

- **Posición lateral de seguridad (PLS):** se aconseja cuando el paciente está inconsciente, pero respira normalmente para proteger la vía aérea de vómito u obstrucción por partes blandas. Posteriormente, se

avisará al servicio de emergencias (112). Si el paciente es traumático no debe movilizarse y sí asegurar el control cervical de este.

- **La apertura de la vía aérea:** se realizará con la maniobra frente-mentón o si el paciente es traumático con la tracción mandibular, previo control de la columna cervical.
- **5 ventilaciones de rescate:** es específico de los pacientes pediátricos, se harán de un segundo de duración cada una y aunque en el SVB se darán con aire espirado, el personal entrenado debe usar bolsa autoinflable, mascarilla adaptada con o sin cánula orofaríngea y preferiblemente con oxígeno usando 2 manos (2 personas) para optimizar el sellado.
- **Palpación de pulsos:** según los estudios, el personal sanitario no está capacitado para la determinación de pulsos centrales en los pacientes en PCR, por lo que no nos debemos demorar más de 10 segundos y debemos guiarnos básicamente por la presencia o no de los signos de circulación: tos, movimientos y palidez generalizada o cianosis.
- **15 compresiones torácicas:** se hace énfasis en dar compresiones de calidad deprimiendo, al menos, un tercio del diámetro anteroposterior, es decir, unos 5 cm en el niño, 4 cm en el lactante y un ritmo de 100-120 por minuto. Se interrumpirán el mínimo tiempo durante la reanimación para las diferentes intervenciones. En caso de ser un solo reanimador, presentar cansancio o no asegurarse la calidad de las compresiones, se harán ciclos de 30 compresiones como en el adulto.
- **Aviso al sistema de emergencias (112):** en caso de ser 2 reanimadores se avisará inmediatamente después de comprobar la inconsciencia, preferiblemente usando la función de altavoz de un teléfono móvil. Si es un solo reanimador, se avisará inmediatamente después de dar las 5 insuflaciones usando un teléfono móvil en modo altavoz y siguiendo con la reanimación a la espera de la respuesta. Si no hay un teléfono móvil disponible se realizará un minuto de RCP antes de avisar al sistema de emergencias. A nivel hospitalario se avisará al «busca» del equipo de emergencias y PCR.
- **Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE):** cuando el paciente esté consciente y se haya presenciado o se sospeche la obstrucción, se valorará la gravedad y se actuará en función de si la tos es efectiva o no. Si durante las maniobras cíclicas el paciente queda inconsciente, se iniciará inmediatamente la secuencia de SVPB (Figura 2).
- **El DEA:** el momento de ir a buscar el DEA coincide con el de aviso al sistema de emergencias (se han de hacer en paralelo) y se encenderá y seguirá sus instrucciones tan pronto como dispongamos de él. En lactantes y menores de 8 años se recomienda usar parches pediátricos con atenuador, o usarlo en modo pediátrico (50-75 J) si está operativo, pero, si no es posible, se puede usar la descarga de adultos.
- **Soporte vital básico (SVB) del adulto:** si el paciente nos parece un adulto aplicaremos el algoritmo de adultos avisando al sistema de emergencias y solicitando el DEA cuando se compruebe que no

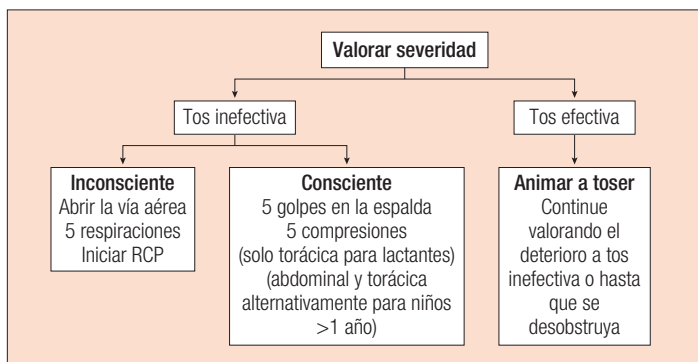


FIGURA 2. Algoritmo del tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en pediatría. *Extraída del Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) con permiso del Consell Català de Ressuscitació (CCR).*

respira con normalidad, independientemente del número de reanimadores y obviaremos las 5 respiraciones de rescate iniciando inmediatamente 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones y repitiendo los ciclos.

SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

Incluye el mantenimiento del SVB con compresiones de calidad y mínimas interrupciones añadiendo en el soporte respiratorio la optimización de la vía aérea, la ventilación y oxigenación, en el soporte circulatorio las vías de infusión, fármacos y fluidos; el diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias y la estabilización postresucitación (Figura 3).

- **Optimización de la vía aérea:** se recomienda una aproximación al manejo basada en la experiencia del reanimador y los factores del paciente. Inicialmente, se ventilará con bolsa y mascarilla con oxígeno al 100% pudiéndose usar o no una cánula orofaríngea/nasofaríngea. Posteriormente, se procederá a la intubación orotraqueal solo por personal experto y entrenado, y si no es posible se considerarán los dispositivos supraglóticos como la mascarilla laríngea. Los tubos endotraqueales serán preferiblemente con neumotaponamiento y adecuados a la edad del paciente. Se procederá a la monitorización de CO₂ espirado cuando se disponga de una vía aérea avanzada.
- **Extracción avanzada de cuerpo extraño:** no se recomiendan dispositivos comercializados para ser usados en caso de atragantamiento teniendo en cuenta las altas presiones de succión detectadas que podrían ser perjudiciales. En la desobstrucción avanzada puede ser necesaria la laringoscopia directa y extracción del cuerpo extraño ayudándose de una pinza de Magill, la intubación orotraqueal con o sin desplazamiento del cuerpo extraño o la broncoscopia extractora con fibroscopio rígido.

- **Vía para la infusión:** se dispone de 60 segundos para lograr un acceso venoso periférico, sino se procederá al acceso intraóseo. Preferiblemente se buscará un segundo acceso durante la reanimación.
- **Cargas de volumen:** cuando haya hipovolemia y con cuidado con la función cardíaca, inicialmente con cristaloides preferiblemente balanceados, suero salino isotónico en su defecto y en volúmenes de 10 ml/kg.
- **Adrenalina:** se administrará en bolo cada 3-5 minutos a dosis de 0,01 mg/kg, dosis máxima de 1 mg (a efectos prácticos cada 2 ciclos de 2 minutos de RCP: de 1 ml de adrenalina 1/1.000 mezclada con 9 ml de suero fisiológico se administrarán dosis en mililitros, del peso en kilogramos del paciente dividido entre 10).
- **Amiodarona:** se administrará en bolo lento conjuntamente con la adrenalina en los ritmos desfibrilables justo después de la 3ª y 5ª desfibrilación a dosis de 5 mg/kg, dosis máxima de 300 mg. (si se utiliza la concentración de 150 mg/3 ml solución: se administrarán dosis sin diluir en mililitros, del peso en kilogramos del paciente dividido entre 10). En caso de no disponer de amiodarona se puede usar lidocaína a dosis de 1 mg/kg, dosis máxima de 100 mg.
- **Bicarbonato sódico:** no hay evidencia para su uso rutinario. Podría utilizarse en RCP prolongadas, acidosis metabólica severa, y sobre todo en hiperpotasemia y en intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos. La dosis recomendada es de 1 mEq/kg, dosis máxima 50 mEq, y se administrará en bolo lento (de ampollas de bicarbonato sódico 1 M de 10 ml/10 mEq, se administrarán dosis diluidas al 50% en suero fisiológico en mililitros, del peso en kilogramos del paciente).
- **Desfibrilación:** se recomienda el uso de parches autoadhesivos, aunque las palas pueden utilizarse en algunos ámbitos. Se procederá a la misma tan pronto como se diagnostique un ritmo desfibrilable, a dosis de 4 J/kg y repitiendo la descarga cada 2 minutos. Parece razonable no utilizar dosis superiores a las recomendadas para adultos (120-200 J según el tipo de desfibrilador). Las desfibrilaciones no se han de demorar por maniobras de optimización de la vía aérea ni búsqueda de vía y no se deben interrumpir las compresiones torácicas más de 5 segundos en cada descarga. En las arritmias desfibrilables refractarias (es decir, por encima de 5 descargas), se considerará aumentar la dosis gradualmente hasta los 8 J/kg (máximo 360 J). En las Figuras 4 y 5 se esquematiza el algoritmo de PCR según si el ritmo electrocardiográfico es desfibrilable o no.
- **Durante la RCP:** se deben corregir las causas reversibles de PCR: 4 "H": Hipoxia, Hipovolemia, Hipo-hipertermia y Hipo-hiperpotasemia/calcemia/magnesemia; 4 "T": Taponamiento cardíaco, neumotórax a Tensión, Tóxicos y Tromboembolismos. Se añaden la hipoglucemia y desaparece la acidosis como causas reversibles.
La ecografía peripPCR en manos de personal competente puede jugar su papel durante la reanimación, así como las técnicas de circulación

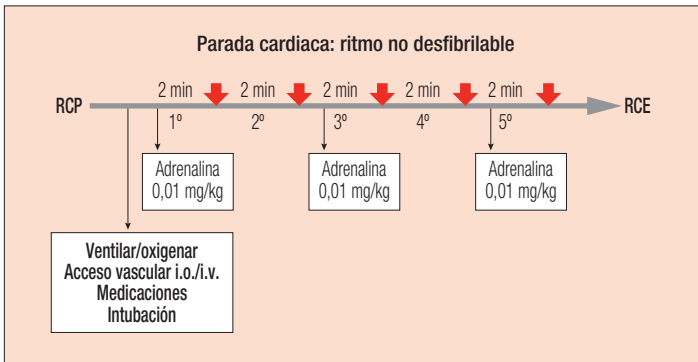


FIGURA 4. Algoritmo de los ritmos no desfibrilables en el paciente pediátrico. Tomada de: *Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) con permiso del Consell Català de Ressuscitació (CCR).*

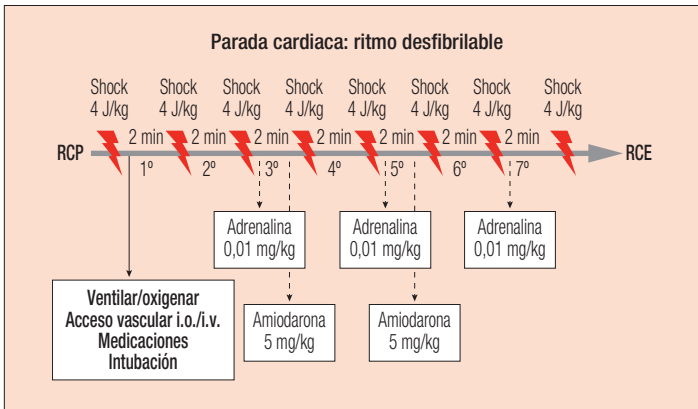


FIGURA 5. Algoritmo de los ritmos desfibrilables en el paciente pediátrico. Tomada de: *Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) con permiso del Consell Català de Ressuscitació (CCR).*

extracorpórea en pacientes refractarios seleccionados si se pueden iniciar de manera rápida en centros especializados.

- **Cuando parar las maniobras de RCP:** no existe ningún indicador pronóstico único para decidir abandonar la resucitación. Las consideraciones más importantes incluyen el tiempo de PCR no tratada, la existencia o no de circunstancias especiales (como ahogamiento en agua fría, intoxicaciones o donante de órganos potencial) y la duración de la reanimación, aconsejándose, en general, parar las maniobras si hay riesgo para los reanimadores o están exhaustos, a partir de los 20-30 minutos de RCP avanzada, si la PCR es irreversible o si se detectan signos de muerte biológica.

- 22
- **Cuidados postreanimación:** la atención postresucitación ha de ser una actividad multidisciplinaria, dirigida a conseguir una recuperación neurológica completa evitando factores considerados de mal pronóstico. Se mantendrán los pacientes bien ventilados y perfundidos bajo sedoanalgesia. Se ha de evitar la fiebre de manera inmediata. El objetivo es la normotermia o la hipotermia ligera. También se evitará la hipo-hiperglucemia.
 - **COVID-19:** durante pandemias como la de la COVID-19 se han de utilizar los algoritmos adaptados según las recomendaciones oficiales.

En la Figura 6 se esquematiza un algoritmo resumen de actuación ante una PCR.

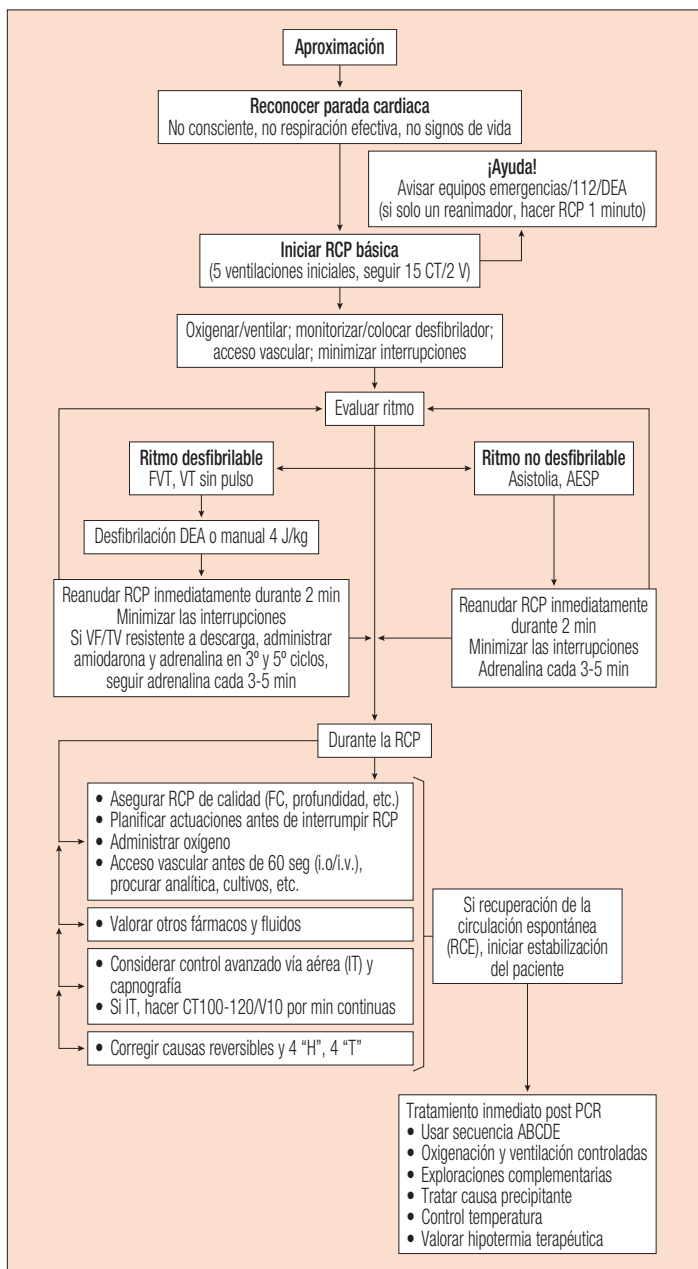


FIGURA 6. Algoritmo resumen de la actuación ante una parada cardiorrespiratoria. Extraída de los *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*, 3ª ed. 2019, capítulo 3: Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Abel Martínez Mejías, con permiso del autor.

1. Balaguer-Gargallo M, Cambra-Lasaosa FJ, Cañadas-Palazón S, Mayol-Canals L, Castellarnau-Figueras E, De-Francisco-Prófumo A, et al. Suport vital bàsic i avançat pediàtric 2015. *Pediatr Catalana*. 2016; 76(4): 171-5.
2. Delgado-Diego LR, Payeras-Grau JL, Martínez-Mejías A, Ruiz-Campillo CW, Cambra-Lasaosa FJ, Domínguez-Sampedro P. Transició de les recomanacions en RCP pediàtrica i neonatal entre 2005 i 2015: guies 2010. *Pediatr Catalana*. 2016; 76(4): 180-6.
3. Martínez-Mejías A. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.
4. Martínez-Mejías A, Domínguez-Sampedro P. El Comitè d'RCP de l'SCP i les recomanacions en ressuscitació 2015. Introducció. *Pediatr Catalana*. 2016; 76(4): 169-70.
5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. *Resuscitation*. 2015; 95: 1-80.
6. Van de Voorde P. Manual del Curso de Reanimación cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica (Curso europeo de soporte vital pediátrico), guías del ERC. ERC (European Resuscitation Council) y GERCPPN (Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal). Madrid: Axon; 2015.
7. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martínez-Mejías A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.

INTRODUCCIÓN. CONCEPTOS IMPORTANTES

El **coma** se define como el grado más extremo de disminución del nivel de consciencia, provocando la ausencia de respuesta a los estímulos externos, manteniendo únicamente una actividad refleja residual.

Entre la **consciencia** (estado de alerta físico y mental) y el coma existen varios grados de reducción de la vigilia: somnolencia o letargia, obnubilación y estupor.

Un paciente en coma presenta por definición un triángulo de evaluación pediátrico (TEP) alterado, por lo que las medidas de soporte vital se priorizarán sobre el resto de actuaciones.

FISIOPATOLOGÍA

El nivel de consciencia se mantiene gracias al sistema reticular activador ascendente (SRAA) y a la corteza cerebral. Para su correcto funcionamiento precisa una situación hemodinámica que permita una adecuada oxigenación.

En el paciente pediátrico, la hipoxia y el edema cerebral suponen el principal mecanismo fisiopatológico del coma.

ETIOLOGÍA

Ante una situación de coma, podemos distinguir entre causas estructurales y no estructurales (Tabla 1).

TABLA 1. Etiologías del coma.	
Estructural	
Disfunción primaria del SNC	Traumatismo craneoencefálico
	Procesos expansivos (p. ej., tumores cerebrales)
	Obstrucción drenaje LCR e hidrocefalia
Alteración sistémica	Vascular
No estructurales	
Alteraciones sistémicas	Alteraciones metabólicas
	Hipotermia/hipertermia
	Hipoxia
	Tóxicas
	Endocrinopatías
Disfunción primaria del SNC	Procesos infecciosos del SNC
	Trastornos convulsivos

Las causas más frecuentes de coma en el niño son: infecciones del sistema nervioso central (SNC), infecciones sistémicas graves, traumatismo craneoencefálico (TCE), hipoglucemia, intoxicaciones, crisis comiciales y estados postcríticos (Tabla 1).

Un paciente puede evolucionar a un estado de coma tanto de manera progresiva como aguda. Una instauración brusca asociada a hallazgos clínicos asimétricos sugiere traumatismo, hemorragia intracraneal, convulsiones o intoxicaciones. Por otro lado, alteraciones metabólicas, lesiones ocupantes de espacio (LOE) de evolución lenta o procesos infecciosos presentarán una instauración progresiva con hallazgos clínicos simétricos.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Diagnóstico diferencial

Existen una serie de cuadros que debemos diferenciar del coma:

- Patología psiquiátrica.
- Narcolepsia.
- Estado vegetativo.
- Hipersomnia.
- Síndrome del cautiverio.
- Mutismo aquinético.
- Afasia completa.
- Muerte cerebral.

Sistemática de valoración en servicio de urgencias

Un paciente en coma presenta un TEP alterado, siendo prioritarias las medidas de soporte vital, realizando una evaluación primaria que las valore e instaure las consiguientes acciones terapéuticas. En esta primera evaluación debemos registrar:

- Valoración rápida del TEP y de la secuencia ABCDE.
- Constantes vitales: monitorización cardiaca, frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA), temperatura (T^a), SatHb, capnografía y diuresis.

Tras esta primera aproximación, con el paciente estabilizado, pasaremos a una evaluación secundaria realizando un planteamiento diagnóstico y terapéutico sistemático, así como una monitorización más estrecha.

- Valorar la necesidad de monitorización invasiva de presión venosa central (PVC) y presión arterial (PA). De forma periódica se debe reevaluar el nivel de consciencia y glucemia capilar.

Evaluación primaria

- **A (Vía aérea):** valorar estabilidad de la vía aérea. Iniciar maniobras de apertura si es preciso.
- **B (Respiración):** valorar signos de dificultad respiratoria. Iniciar oxigenoterapia.

- **C (Circulación):** glucemia precoz, canalizar vía venosa y valorar estado hemodinámico (FC, TA, pulsos, tiempo de relleno capilar y, perfusión cutánea).
- **D (Neurológico):** valorar el nivel de consciencia, reactividad pupilar y signos de crisis comicial.
- **E (Exposición):** exponer todas las partes anatómicas para poder completar el examen físico y descubrir lesiones ocultas. Importante evitar la hipotermia posterior.

Es recomendable utilizar una escala rápida y sencilla, siendo la más utilizada la escala AVPU (A: **al**erta; V: responde a estímulos **v**erbales; P: responde a estímulos dolorosos “**p**ain”; U: no responde “**u**nresponse”). Si sospechamos un TCE, utilizaremos una escala más completa como la escala de Glasgow (Tabla 2). Una disminución en su puntuación nos indica depresión neurológica, siendo la afectación grave con valores por debajo de 9, precisando intubación.

TABLA 2. Escala Glasgow.			
Escala Glasgow			Puntos
Apertura ocular	Espontánea		4
	Respuesta a órdenes		3
	Respuesta al dolor		2
	No respuesta		1
Respuesta motora	Sigue órdenes		6
	Localiza el dolor		5
	Retira al dolor		4
	Flexión al dolor		3
	Extensión al dolor		2
	No respuesta		1
Respuesta verbal	Niños	Lactantes	
	Orientado	Sonriente, sigue sonidos y objetos	5
	Desorientado	Irritable, consolable	4
	Inapropiado	Llora con el dolor	3
	Incomprensible	Se queja ante el dolor	2
	Ausencia de sonidos	No respuesta	1

En todas las fases debemos plantearnos la necesidad o no de intubar.

Es importante descartar la presencia de la tríada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, que podría indicar hipertensión intracraneal.

Evaluación secundaria

Incluye una anamnesis detallada y una exploración completa por aparatos.

Debemos realizar una historia clínica dirigida, teniendo en cuenta:

- Forma de instauración y progresión.
- Antecedente de TCE.
- Presencia de fiebre.
- Posibilidad de intoxicación.
- Cirugías previas.
- Medicación habitual.
- Síntomas previos.
- Antecedentes de migraña o epilepsia.
- Existencia de enfermedad previa (aguda o crónica).
- Primer episodio o recurrencia de convulsión.
- Presencia de síntomas neurológicos previos.
- Depresión.
- Exposición.

En el cribado de patologías causantes de un paciente comatoso, es de utilidad la regla nemotécnica en inglés AEIOUTIPS:

A	Alcohol, Abuso
E	E lectrolitos, E ncefalopatía
I	I nfección
O	Sobredosis ingerida “ O verdose ingestion”
U	U remia
T	T rauma
I	Insulina (hipoglucemia, errores innatos del metabolismo “ <i>Inborn errors of metabolism</i> ”)
P	P sicógena
S	S hock, evento vascular “ S troke”, convulsions “ S eizure”, derivación “ S hunt”

Exploración física

Fiebre, signos de deshidratación, cianosis, ictericia, exantemas, hematomas o equimosis, señales de venopunción, fotorreacción, signos de TCE, lesiones sospechosas de abuso, lesiones en piel (exantema purpúrico o variceliforme), etc.

- *Exploración neurológica:*
 - Nivel de consciencia: escala de Glasgow.
 - Evaluación de pares craneales y reflejos osteotendinosos.
 - Localización del nivel de afectación cerebral (Tabla 3).
 - Signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, signo de Kernig y signo de Brudzinski)
 - Fondo de ojo: la presencia de papiledema indica hipertensión intracraneal (HTIC)

Pruebas complementarias

Debemos individualizar según la situación clínica. Ninguna exploración complementaria tiene prioridad sobre las maniobras de estabilización inicial.

TABLA 3. Características clínicas según localización del nivel de afectación.

Nivel lesión	Pupilas	Reflejos vestibulares	Respiración	Actividad motora
Diencéfalo	Miosis, reactiva	Incrementados	Cheyne-Stokes	Decorticada
Mesencéfalo	Posición media, no reactiva	Ausentes	Hiperventilación	Descerebrada
Protuberancia	Puntiforme o media, no reactiva	Ausentes	Apneústica	Descerebrada
Bulbo raquídeo	Pequeña, reactiva	Presentes	Atáxica	Hipotonía

- *Pruebas de laboratorio:* a todo paciente debe realizársele al inicio **glucemia** capilar, hemograma, gasometría venosa, determinación de urea, creatinina y electrolitos. En función de la sospecha se añadirán otros parámetros:
 - Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT) y estudios microbiológicos: si hay sospecha de infección.
 - Punción lumbar (en paciente estable y habiendo descartado HTIC, LOE y alteraciones de la coagulación): si hay sospecha de infección del SNC o la TC no es concluyente.
 - Tóxicos en sangre y orina.
 - Cribado de metabolopatías: incluyendo determinación de niveles de amonio y lactato.
- *Pruebas de imagen:* únicamente cuando el paciente ya está estabilizado.
La prueba de elección e inicial es la **TC**. Indicado en coma de origen desconocido, posibilidad de TCE, signos o síntomas de HTIC o sospecha de coma de origen estructural.
- *Otras:* EEG ante pacientes con antecedente de epilepsia o si hay sospecha de convulsión activa.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Siempre priorizar la estabilización inicial y medidas de soporte vital:

- Inmovilización cervical y/o columna en caso de traumatismo.
- Asegurar la vía aérea (intubación orotraqueal, si fuese necesario).
- Fluidoterapia: mantener estabilidad hemodinámica, corregir posibles hipoglucemias o alteraciones hidroelectrolíticas.

No olvidar administrar analgesia según valoración de la escala de dolor.

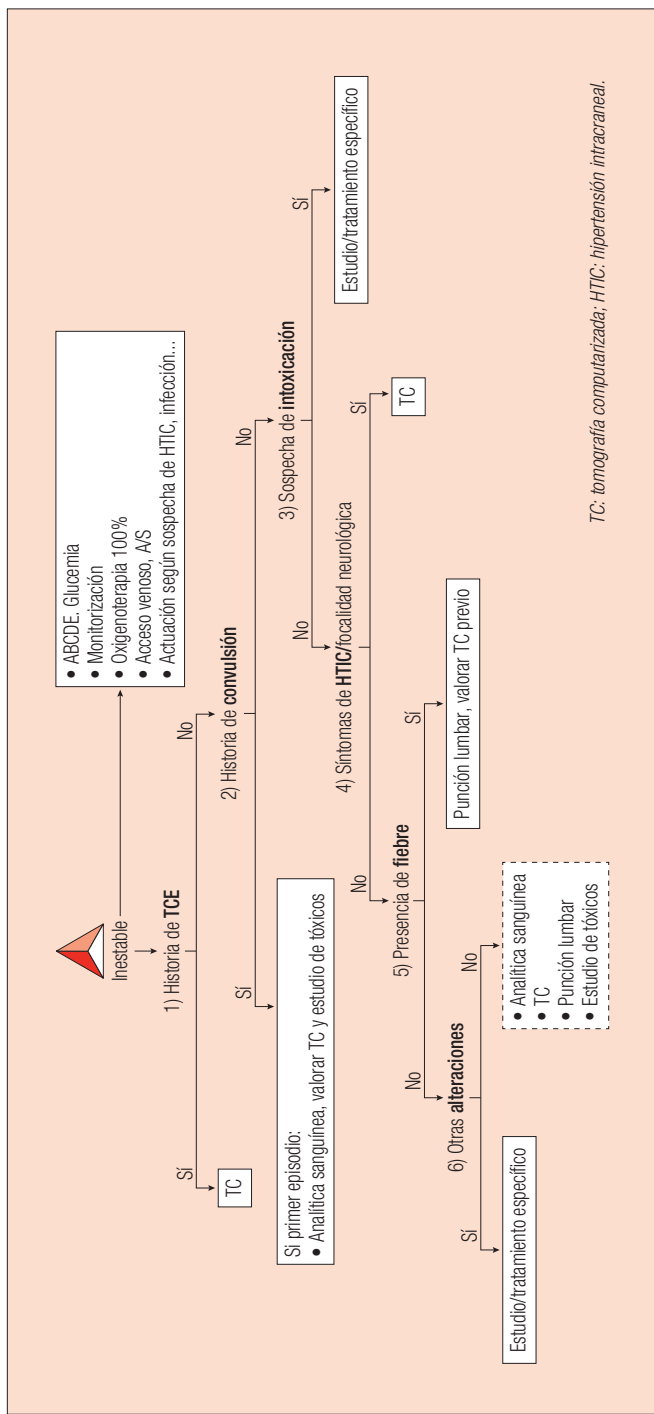
El resto de los tratamientos se administrarán según la causa:

- HTIC: control de la presión mediante sedoanalgesia. Si no se controla, se puede administrar suero salino hipertónico al 3%, 2-6 ml/kg, a pasar en 15 minutos o en perfusión continua a 0,1-1 ml/kg/h. No se recomienda si el paciente presenta una natremia superior a 155 mEq/L, en cuyo caso es preferible administrar manitol al 20%.

- 30 El manitol debe administrarse con precaución ante la sospecha de hemorragia cerebral.
- Sospecha de infección SNC: antibioticoterapia empírica (aciclovir si sospecha de encefalitis vírica) (ver capítulo específico).
 - Alteración metabólica: corrección en función de los trastornos detectados.
 - Estatus epiléptico: tratamiento anticomitial (diazepam o midazolam) (ver capítulo específico).
 - Valorar lesiones tributarias de tratamiento neuroquirúrgico.

PRONÓSTICO

Variará según la etiología. Si se mantiene igual o se intensifica en las primeras 24 horas, indicará una especial agresividad. Un valor inicial en la escala de Glasgow en su espectro más bajo indica peor pronóstico, también si es de etiología anóxica, si requiere de ventilación mecánica o presenta menor edad.



TC: tomografía computarizada; HTIC: hipertensión intracraneal.

FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante paciente en coma. Modificado de: Azunaga B. Coma. En: M. Cruz. Manual de Pediatría. 2020.

1. Azcunaga Santibáñez B. Coma. En: García García JJ, Cruz Martínez O, Mingtegi Raso S, Moreno Villares JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1386-90.
2. Cambra F. Actuación en urgencias ante el niño en coma. En: Fernández JPI, Antón López J, Claret Teruel G, Fernández Santervás Y, García García JJ, Luaces Cubells C, et al, eds. Urgencias en Pediatría - Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 38-56.
3. Pediatrics AA of. Sistema nervioso central. En: Pediatrics AA of, ed. APLS Medicina de emergencias pediátricas. 5ª ed. Madrid: Axon; 2014. p. 168-203.
4. Trübel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. Curr Opin Pediatr [Internet]. 2003; 15: 283-7.
5. Wong CP. Current topic: Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child [Internet]. 2001; 84: 193-9.

INTRODUCCIÓN

No existe una definición de anafilaxia universalmente admitida. De manera conceptual se puede definir como una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal que suele cursar con afectación cutánea (aunque hasta el 20% puede ir sin síntomas cutáneos) asociada a afectación cardiovascular, respiratoria o digestiva.

La incidencia real de la anafilaxia es desconocida debido a la amplia variabilidad en los criterios diagnósticos y, por consecuencia, a la falta de reconocimiento de la entidad. La mayor incidencia se concentra en los niños de 0 a 4 años, especialmente durante los primeros dos años de vida.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de anafilaxia en los niños se ven reflejadas en la Tabla 1.

TABLA 1. Etiología de la anafilaxia en niños, en orden de frecuencia.

1. Alimentos: leche, huevo, frutos secos, pescado, legumbres...
2. Picadura de insecto: himenópteros (abeja, avispa...)
3. Medicamentos: • Betalactámicos (amoxicilina), AINEs (ibuprofeno, metamizol), quimioterápicos • Medios de contraste radiológico, opiáceos... • Agentes biológicos: vacunas, anticuerpos monoclonales, inmunoterapia con alérgenos... • Hemoderivados, dextranos...
4. Látex: guantes, chupetes, juguetes, pañales, globos...
5. Inhalantes: epitelios, pólenes...
6. Factores físicos: ejercicio, frío, calor, radiación solar...
Anafilaxia idiopática: descartar síndrome de activación mastocitaria
<i>AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.</i>

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de anafilaxia es fundamentalmente clínico y puede ayudar a identificarla la **rápida aparición de sus múltiples signos y síntomas**. Hoy en día, está ampliamente aceptado el cumplimiento de uno de los tres criterios clínicos expuestos en la Tabla 2. Es importante reconocer los síntomas lo más precozmente posible, dado que la gravedad y evolución de un episodio es impredecible y los retrasos en su tratamiento empeoran el pronóstico.

TABLA 2. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia.**Criterio 1:**

Inicio agudo (minutos u horas) de afectación la piel y/o mucosas tipo urticaria generalizada, prurito, edema de labios, úvula o lengua y, al menos, uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia)
- Disminución de la TA o síntomas asociados a disfunción orgánica (síncope, hipotonía, incontinencia...)

Criterio 2:

Dos o más de los siguientes signos que aparecen rápidamente después de la exposición a algún potencial alérgeno para el niño:

- Afectación de piel y/o mucosas (urticaria, prurito, eritema, angioedema, edema periocular o inflamación conjuntival)
- Compromiso respiratorio
- Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica
- Síntomas gastrointestinales persistentes (náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, pirosis, dolor abdominal intenso)

Criterio 3:

Disminución de la TA tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente (minutos o algunas horas):

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

TA: tensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica.

El momento del inicio de la reacción depende de la vía de entrada del alérgeno, siendo siempre menor a 2 horas tras la exposición. En el caso de ingesta de un alimento suele aparecer en los primeros 5 a 30 minutos, y de forma más precoz si aparece por la picadura de un himenóptero o por la administración de un fármaco vía parenteral.

Anafilaxia bifásica: recurrencia de los síntomas después de haber resuelto el episodio inicial anafiláctico. Puede ocurrir entre 1 y 72 horas (habitualmente entre 8-10 horas) después de la resolución de los síntomas, pese a no haber tenido una nueva exposición al desencadenante, y se ha demostrado que es más frecuente cuando la administración de adrenalina ha sido tardía.

Las determinaciones de laboratorio como los niveles plasmáticos de triptasa no son de utilidad durante el episodio agudo, ya que no modifican la actitud durante el mismo (se debe tratar precozmente ante la sospecha), pero sí lo pueden ser posteriormente para el estudio del paciente, por lo que se recomiendan **determinaciones seriadas tras la instauración del tratamiento, a las 2 horas** y pasadas 24 horas (para tener un valor de triptasa basal). Se debe tener en cuenta que su elevación es menos frecuente en niños y en anafilaxias inducidas por alimentos, por lo que su rendimiento en pediatría es menor que en adultos.

El abordaje deberá ser sistematizado:

Primera línea de tratamiento

1. **Reconocimiento precoz de los síntomas.**
2. **Eliminar exposición al alérgeno** (medicación, alimentos...)
3. **Adrenalina intramuscular 0,01 mg/kg (0,01 ml/kg de la ampolla 1 mg/ml):**
 - a) Debe administrarse sin demora ante la sospecha clínica tanto en el ámbito hospitalario como previo a la llegada a urgencias. El retraso en su administración es considerado el principal factor relacionado en la mortalidad por anafilaxia.
 - b) Se administra **vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo**; de este modo se alcanzan concentraciones plasmáticas y tisulares más rápidamente que por vía subcutánea, y tiene un perfil de seguridad mayor que la vía endovenosa.
 - c) No existen contraindicaciones absolutas en su uso, incluso en niños cardiopatas.
 - d) La **dosis máxima es de 0,5 mg** (equivalente a un paciente de 50 kg).
 - e) En caso de no existir respuesta se puede repetir la dosis a los 5-15 minutos.
4. En caso de no presentar respuesta a múltiples inyecciones de adrenalina i.m. (hasta 3 dosis) se debe considerar el uso de **adrenalina endovenosa** (dilución 0,1 mg/ml):
 - a) En contexto hospitalario y con monitorización constante (ECG, pulsioxímetro y TA).
 - b) Dosis de 0,1 a 1 µg/kg/minuto en bomba de infusión.

[Dosis de adrenalina (µg/kg/min) x Peso (kg) x 3] / [Ritmo deseado (en general, 1 ml/h)] = mg adrenalina a diluir en 50 ml de SSF

Segunda línea de tratamiento

5. Posición:
 - a) En caso de dificultad respiratoria se posicionará el paciente en sedestación semiincorporada.
 - b) Si predomina la inestabilidad hemodinámica se posicionará en decúbito supino. La posición en Trendelenburg es controvertida.
 - c) En caso de pérdida de la consciencia se posicionará en posición lateral de seguridad.
6. **Oxigenoterapia:** todos los pacientes con anafilaxia deben recibir oxígeno suplementario, **independientemente de la situación respiratoria**. Objetivo: mantener la SatHb >94-96%.
7. **Fluidoterapia endovenosa:** de forma precoz en aquellos pacientes con **inestabilidad hemodinámica**. Inicialmente con cristaloides (suero salino 0,9%) a 20 ml/kg a pasar en 5-10 minutos, repitiendo

- 36 la dosis según la respuesta, hasta la normalización de la TA y/o hasta corregir los síntomas de inestabilidad hemodinámica.
8. **Broncodilatadores:** en caso de anafilaxia con broncoespasmo. Salbutamol inhalado (4-8 puff cada 10-20 minutos) o nebulizado a 0,15 mg/kg (máximo 5 mg) cada 10-20 minutos.

Tercera línea de tratamiento

9. **Glucocorticoides:** útil en la prevención de las reacciones bifásicas o prolongadas. **Nunca como primera línea de tratamiento.** Hidrocortisona endovenosa 10-15 mg/kg dosis (máximo 500 mg) o metilprednisolona oral o endovenosa 1-2 mg/kg dosis (máximo 60 mg).
10. **Antihistamínicos:** alivio de síntomas cutáneos y rinoconjuntivales. **Nunca como primera línea de tratamiento.** Vía oral son preferibles los antihistamínicos de 2ª generación (cetirizina, ebastina...), mientras que en la vía parenteral se usa dexclorfeniramina 0,15 mg/kg.
11. **Glucagón:** su administración puede ser útil en pacientes que no responden a adrenalina, especialmente en niños que reciben **tratamiento con betabloqueantes** (efecto inotrópico y cronotrópico no mediado por receptores betaadrenérgicos). La dosis recomendada es de 20 a 30 µg/kg (máximo 1 mg) vía endovenosa durante 5 minutos y posteriormente dosis de 5-15 µg/min según la respuesta. Su administración puede producir vómitos, por lo que es importante colocar al paciente en posición lateral de seguridad antes de la infusión.
12. **Fármacos vasopresores:** uso individualizado y a criterio del pediatra intensivista. Los fármacos más usados son la dopamina, la dobutamina o la noradrenalina.

En la Figura 1 se expone esquemáticamente el manejo del paciente con sospecha clínica de anafilaxia.

Observación

Una vez se ha resuelto la reacción anafiláctica es necesario mantener al niño, al menos, 4-8 horas en observación, individualizando en cada caso. Este periodo será más largo o incluso nos hará plantear el ingreso hospitalario si hay antecedentes de reacciones bifásicas previas, asma moderado o grave con broncoespasmo importante, lejanía de centro hospitalario o dificultad para su acceso, reacciones previas de anafilaxia graves, o situaciones en las que la exposición al alérgeno pueda repetirse con facilidad.

RECOMENDACIONES AL ALTA

1. Informar a la familia y/o al menor sobre cómo reconocer una anafilaxia y recomendar acudir de nuevo a urgencias si se reinician los síntomas.
2. Dar normas por escrito de evitación del agente desencadenante o sospechoso.

3. **Prescribir autoinyectable de adrenalina (AIA).** Enseñar el manejo al niño, familiares y cuidadores. La dosis variará en función del peso del paciente.
 - 10-30 kg: 150 µg.
 - 30-60 kg: 300 µg.
 - >60 kg: 500 µg.
4. Prescribir antihistamínicos y corticoides orales durante al menos dos días a 1-2 mg/kg/día.
5. Derivar a CCEE de Alergología Pediátrica para el estudio y el seguimiento del niño.
6. Llevar siempre la identificación de riesgo de anafilaxia y desencadenantes posibles, y hacerlos constar en la historia clínica.

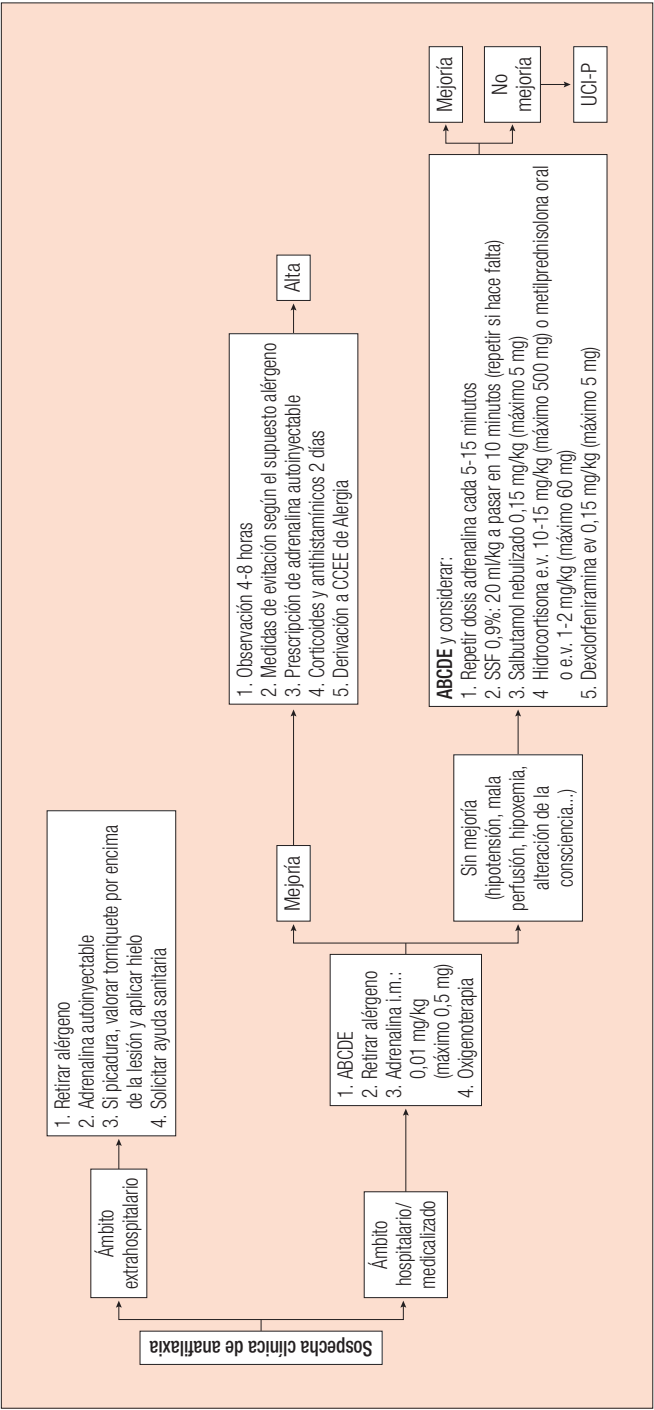


FIGURA 1. Manejo del paciente con sospecha clínica de anafilaxia.

1. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B, Fernández Rivas M, Gangoiti Goikoetxea I, et al. GALAXIA. Guía de actuación en anafilaxia [Internet]. SEAIC y Esmon Publicidad; 2016. Disponible en: <https://www.seaic.org/profesionales/galaxia>
2. Julià Benito JC, Sánchez Salguero CA, Alvarado Izquierdo MI, Álvarez Caro F, Arroabarren Alemán E, Capataz Ledesma M, et al. Manual de anafilaxia pediátrica. SEICAP; 2017. Disponible en: <http://www.seicap.es>
3. Muraro A, Fernández-Rivas M, Beyer K, Cardona V, Clark A, Eller E, et al. The urgent need for a harmonized severity scoring system for acute allergic reactions. *Allergy*. 2018; 73(9): 1792-800.
4. Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Beyer K, Bindslev-Jensen C. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014; 69(8): 1008-25.
5. Olabarri M. Anafilaxia en Urgencias. 3ª ed. [Internet]. Madrid: SEUP; 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
6. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García MV. Epidemiology of anaphylaxis. *Clin Experim Allergy*. 2015; 45: 1027-39.

1.5. CONVULSIÓN

*D. Casas-Alba, J. Aparicio Calvo, V. San Antonio Arce,
Y. Fernández Santervás*

CONCEPTOS

- **Convulsión:** contracción muscular involuntaria continua (tónica) o discontinua (clónica).
- **Crisis cerebral:** manifestación clínica paroxística de tipo motor, sensitivo, sensorial, autonómico o psíquico, acompañada o no de alteración de la consciencia, resultado de una disfunción cerebral transitoria, parcial o generalizada.
- **Crisis cerebral epiléptica:** crisis cerebral que resulta de una descarga neuronal excesiva e hipersincrónica, con correlato electroencefalográfico.
- **Epilepsia:** afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis epilépticas espontáneas recurrentes, asociada eventualmente a diversas manifestaciones clínicas.
- **Estatus epiléptico:**
 - Definición operacional. T1: tiempo en que se debe iniciar el tratamiento. T2: tiempo en que pueden aparecer secuelas a largo plazo (Tabla 1).
 - Definición conceptual: condición resultado del fracaso de los mecanismos responsables de finalizar las crisis o del inicio de los mecanismos que producen crisis anormalmente prolongadas (después del T1). Condición que puede producir secuelas a largo plazo (después del T2), incluyendo muerte neuronal, lesión neuronal o alteración de redes neurológicas.
- **Crisis sintomática aguda (o provocada):** secundaria a causa sistémica (infección sistémica, alteración electrolítica, metabólica, tóxicos, fármacos) o neurológica (infección del sistema nervioso central [SNC], traumatismo craneoencefálico [TCE], tumor cerebral, malformación cerebral, ictus).

TABLA 1. Tipo de estatus epiléptico y definición operacional T1 y T2.

Tipo de estatus epiléptico	T1	T2
Tónico-clónico	5 min	30 min
Focal con alteración de la consciencia	10 min	>60 min
Ausencia	10-15 min	Desconocido

CLASIFICACIÓN

Véase Tabla 2 (adaptada de ILAE 2017).

TABLA 2. Clasificación de las crisis epilépticas (adaptado de ILAE 2017).

Inicio focal (con o sin alteración de consciencia)	• Inicio motor: automatismos, atónicas, clónicas, espasmos epilépticos, hipercinéticas, mioclónicas, tónicas • Inicio no motor: autonómico, detención del comportamiento, cognitivas, emocionales, sensoriales. Focal a bilateral tónico-clónica
Inicio generalizado	• Motor: tónico-clónica, clónica, tónica, mioclónica, mioclónica-tónica-clónica, mioclónica-atónica, atónica, espasmo epiléptico • No motora (ausencia): típica, atípica, mioclónica, mioclonía palpebral
Inicio desconocido	• Motora: tónico-clónica, espasmos epilépticos • No motora: detención del comportamiento
No clasificadas	

ETIOLOGÍA

Véase Tabla 3.

TABLA 3. Causas más frecuentes de un primer episodio de crisis epiléptica según la edad.

Neonatos	Lactantes y niños	Adolescentes
• Encefalopatía hipóxico-isquémica • Infección sistémica • Infección del SNC • Alteraciones iónicas • Déficit de piridoxina • Errores congénitos del metabolismo • Hemorragia cerebral • Malformaciones del SNC	• Convulsión febril • Infección sistémica • Infección del SNC • Alteraciones iónicas • Intoxicaciones • Epilepsia	• Traumatismo cráneo-encefálico • Epilepsia • Tumor cerebral • Intoxicaciones (alcohol o drogas)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Véase Figura 1.

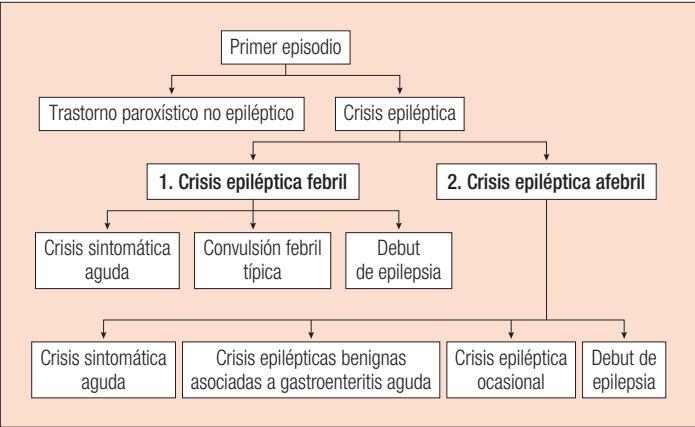


FIGURA 1. Algoritmo de diagnóstico diferencial ante primer episodio de crisis epiléptica.

42

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE CRISIS CONVULSIVA NO NEONATAL

Véase Figura 2 al final del capítulo.

Los objetivos del tratamiento son: 1) mantener funciones vitales; 2) finalización precoz de la crisis con los menores efectos secundarios, y 3) identificación y tratamiento de las causas subyacentes (Tabla 4).

¡RECUERDA! Actuación ante convulsiones neonatales:

- **Fármaco antiepiléptico (FAE) de 1ª línea:** fenobarbital (PB) i.v. 20 mg/kg a velocidad de 2 mg/kg/min a pasar en 10 minutos.
- **FAE de 2ª línea:** levetiracetam (LEV) 60 mg/kg.
- **FAE de 3ª línea:** lidocaína 2 mg/kg en 10 minutos (en ausencia de alteraciones cardíacas) o midazolam (MDZ) bolus 0,15 mg/kg seguido de infusión continua iniciando a 1 µg/kg/min.
- Si no cede (después de recoger muestras para estudios metabólicos): valorar priidoxina, piridoxal fosfato sonda nasogástrica (SNG) 50 mg y biotina (ver pautas y dosis en la Figura 2).

TABLA 4.

Evitar ambiente de alarma

Prioridades de manejo:

- A: decúbito lateral (excepto TCE), aspiración de secreciones, cánula orofaríngea
- B: SatO₂, oxigenoterapia con FiO₂ del 100%, (intubación si insuficiencia respiratoria mantenida)
- C: pulsos, tiempo de recapilarización, frecuencia cardíaca, tensión arterial, monitorización. Canalizar 1-2 vías periféricas (extraer analítica sanguínea si precisa)
 - Si fiebre → paracetamol rectal
 - Si hipoglucemia → suero glucosado 50% a 1 ml/kg
 - Postcrítico: pupilas, signos meníngeos, glucemia

Indicaciones de administración de fármacos antiepilépticos en urgencias:

- Crisis iniciada antes de llegar a urgencias (se supone duración >5 min)
- Crisis iniciada en urgencias con duración >3-5 min

Si no se dispone de vía i.v.:

- MDZ bucal (máx. 10 mg) o
 - 3 m-1 a: 2,5 mg
 - 1-5 a: 5 mg
 - 5-10 a: 7,5 mg
 - 10-18 a: 10 mg
- MDZ intranasal 0,2-0,4 mg/kg (máx. 10 mg o 5 mg por cada orificio nasal) o
- DZP rectal 0,5 mg/kg (máx. 20 mg)

Si se dispone de vía i.v.:

- MDZ i.v. 0,1-0,2 mg/kg (máx. 5 mg) a pasar en 2 min o
- DZP i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg) a pasar en 2 min

BZD: efectos adversos: depresión respiratoria, sedación, hipotensión; contraindicaciones: insuficiencia hepática grave, miastenia gravis.

Si no cede en 5 min (total 10 min):

- MDZ i.v. 2ª dosis o DZP i.v. 2ª dosis (no indicado si se administraron previamente 2 dosis de BDZ)

TABLA 4 (Continuación).

Si no cede en 5 min (total 15 min):

- <4 años → LEV i.v. 40 mg/kg (máx. 4,5 g) a pasar en 5 min (no indicado si tratamiento LEV)
 - Si cede → LEV i.v. 25-30 mg/kg en 2 dosis (velocidad infusión: 15 min)
- >4 años → VPA i.v. 20 mg/kg (máx. 3 g) a pasar en 2-5 min (no indicado tratamiento VPA dosis correcta)
 - Si cede → VPA infusión continua 1-2 mg/kg/h

VPA: efectos adversos: bradicardia, trombopenia; contraindicaciones: hepatopatía, pancreatopatía, hiperamoniemia, coagulopatía, enfermedad mitocondrial, metabolopatía.

Si no cede en 5 min (total 20 min):

Alternativas (si no se administraron previamente):

- LEV i.v. (ver arriba)
- PHT i.v. 20 mg/kg (máx. 1,5 g) a velocidad de 1 mg/kg/min a pasar en 20 min (si estabilidad hemodinámica y no cardiopatía)
 - Si cede → a las 24 h iniciar PHT i.v. 5-7 mg/kg/día en 2-3 dosis (diluir en SSF 0,9% entre 100-250 ml, velocidad infusión: 10-20 min)
- PB i.v. 20 mg/kg (máx. 1 g) a velocidad de 2 mg/kg/min a pasar en 10 min
 - Si cede → iniciar PB i.v. 3-5 mg/kg/día
- Si <2 años valorar:
 - Añadir **piridoxina i.v.** 100 mg dosis única; si buena respuesta seguir v.o. >1 m: 30 mg/kg/día c/8 h (dosis máxima 300 mg/día). Si no responde, administrar **piridoxal fosfato SNG** 50 mg/dosis única; si buena respuesta, seguir v.o. con 30 mg/kg/día c/8 h
 - Valorar iniciar simultáneamente y hasta resultado de ácidos orgánicos en orina, **biotina** i.m./v.o. 20 mg (dosis inicial)

*Evidencia creciente en favor del uso de lacosamida; se ha propuesto dosis de bolus entre 2,25-8,7 mg/kg, y dosis de mantenimiento entre 8,8-13,9 mg/kg/día

PHT: efectos adversos: arritmias (¡monitorización!), hipotensión, flebitis; contraindicaciones: cardiopatía, crisis febril parcial unilateral <12 meses.

PB: efectos adversos: depresión respiratoria.

Piridoxina: efectos adversos: depresión respiratoria (¡monitorización!)

Si no cede en 10 min (total 30 min): manejo en Unidad de Cuidados Intensivos

Ver nivel de evidencia para el uso de fármacos antiepilépticos en la Tabla 5.

MDZ: midazolam; DZP: diazepam; BZD: benzodiacepinas; LEV: levetiracetam; VPA: valproato; PHT: fenitoína; PB: fenobarbital; SSF: suero salino fisiológico; SNG: sonda nasogástrica.

ANTIEPILÉPTICOS

Véase Tabla 5.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mientras se está tratando la crisis epiléptica, se debe realizar una anamnesis dirigida a averiguar las posibles etiologías:

- Pródromos, características de la crisis epiléptica, fase postcrítica.
- Fiebre, (antecedentes de crisis epilépticas).
- Factores desencadenantes: TCE, tóxicos, fármacos (omisión de antiepilépticos).
- Antecedentes: patología neurológica, embarazo, parto, estado neonatal inmediato, patología neonatal, desarrollo psicomotor.

La exploración física debe estar dirigida a descartar causas de crisis sintomáticas agudas, incluyendo infecciones graves (sepsis, meningitis), hipertensión intracraneal, etc.

TABLA 5. Fármacos empleados en el tratamiento agudo de las convulsiones.

Administración	Diazepam	Midazolam	Valproato	Levetiracetam	Fenitoína	Fenobarbital
Dosis inicial (mg/kg)	R/i.v. ^A 0,5 v.r. ^A 0,15-0,25 i.v. ^A	v.o./i.n./i.v. ^A 0,5 v.o. ^A 0,2-0,4 i.n. ^A 0,1-0,2 i.v. ^A	i.v. ^B 20 i.v. ^B	i.v. ^U 40 i.v. ^U	i.v. ^U 20 i.v. ^U	i.v. ^{A,B} 20 i.v. ^{A,B}
Dosis máxima	20 mg v.r. ^A 10 mg i.v. ^A	10 mg v.o. ^A 10 mg i.n. ^A 5 mg i.v. ^A	3 g i.v. ^B	4,5 g i.v. ^U	1,5 g i.v. ^U	1 g i.v. ^{A,B}
Mantenimiento	—	0,1 mg/kg/h ^A	1-2 mg/kg/h ^B	25-35 mg/kg/d ^U	5-7 mg/kg/d ^U	3-5 mg/kg/d ^{A,B}
Velocidad infusión	2 min ^A	2 min ^A	2-5 min ^B	5 min ^U	1 mg/kg/min (20 min) ^U	2 mg/kg/min (10 min) ^{A,B}
Tiempo en LCR	3-5 min	1 min	5-10 min	5 min	10 min	10 min
Duración efecto	++	+	+++	+++	++	+++
Depresión respiratoria/apnea	+ /+++ (si dosis repetidas)	+	—	—	—	++
Depresión sensorio	++	++	—	—	+	++
Hipotensión arterial	+	—	-/+	—	+++	++
Bradicardia	—	—	—	—	+	+
Paro cardíaco						

v.r.: vía rectal; i.v.: vía intravenosa; i.n.: vía intranasal; v.o.: vía oral. A (nivel de evidencia A): se ha concluido que es efectivo; B (nivel de evidencia B): probablemente efectivo; U (nivel de evidencia U): datos inadecuados o insuficientes.

El estudio de crisis epilépticas no precisa exploraciones complementarias urgentes de forma sistemática. La neuroimagen urgente de elección es la resonancia magnética, sobre todo en caso de sospecha de encefalitis herpética, pero no suele estar disponible (Tabla 6). El electroencefalograma (EEG) habitualmente se realiza de forma no urgente.

TABLA 6. Indicaciones de exploraciones complementarias urgentes en primer episodio de crisis epiléptica.

Análítica sanguínea	• Convulsión febril típica → según protocolo de FSF • Convulsión con fiebre <6 meses • Valorar si convulsión febril atípica <12 meses • Sospecha de infección del SNC • Sospecha de alteración hidroelectrolítica (vómitos, diarreas) • Sospecha de metabolopatía (antes de iniciar tratamiento) • No recuperación completa de consciencia • Estatus epiléptico >30 min • Valorar si canalización de vía periférica
Valorar: • HGC, PCR, PCT, HC • EAB • Ionograma (Ca, Mg), glucosa, creatinina, urea, ALT, AST • Amonio, lactato	
Punción lumbar (recordar indicaciones de neuroimagen previo a punción lumbar)	• Convulsión febril típica → según protocolo de FSF • Convulsión con fiebre <6 meses • Valorar si convulsión febril atípica en <12 meses • Valorar si convulsión afebril en <6 meses o retraso cognitivo que condiciona estado neurológico no valorable • Sospecha de infección del SNC: signos meníngeos, fiebre y déficit focal persistente • Valorar si no recuperación completa de consciencia • Valorar si estatus epiléptico de causa desconocida
Tóxicos en orina	• Sospecha de intoxicación
Neuroimagen urgente	• Valorar en crisis de inicio focal, excepto si sospecha de epilepsia parcial benigna de la infancia (centrotemporal y occipital) • Déficit focal persistente • Signos de HTIC • Sospecha de infección del SNC: fiebre y déficit focal persistente • Antecedentes personales de riesgo (TCE, tumor, malformación cerebral, ictus, coagulopatía, drepanocitosis, CIV, etc.) • No recuperación completa de la consciencia horas después de la crisis o entre crisis • Estatus epiléptico >30 minutos
EEG urgente	• Estatus epiléptico >30 minutos no convulsivo o dudas diagnósticas

HGC: hemograma completo; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; HC: hemocultivo; EAB: equilibrio ácido base; Ca: calcio; Mg: magnesio; FSF: fiebre sin foco; SNC: sistema nervioso central; HTIC: hipertensión intracraneal; TCE: traumatismo craneoencefálico; CIV: comunicación interventricular; EEG: electroencefalograma.

Véase Tabla 7.

TABLA 7. Criterios de ingreso o derivación a Consultas Externas de Neurología.

Criterios de ingreso

- Convulsión febril atípica (*valorar alta sí* convulsión febril atípica por 2 episodios en <24 horas, sin otros signos de alarma, padres tranquilos, observación en Urgencias)
- Primer episodio de convulsión afebril en <1 año
- Según las características de la crisis, sobre todo crisis prolongadas (excepto neuroimagen normal) o que hayan precisado medidas farmacológicas para su cese (>1 dosis de fármaco antiepiléptico)
- Recuperación incompleta
- Sospecha de enfermedad de base
- Angustia familiar

Criterios de derivación a Consultas de Neurología desde Urgencias
(pacientes de zona)

- Primer episodio de convulsión afebril en >1 año
 - Convulsiones febriles recurrentes en <1 año o retraso psicomotor
-

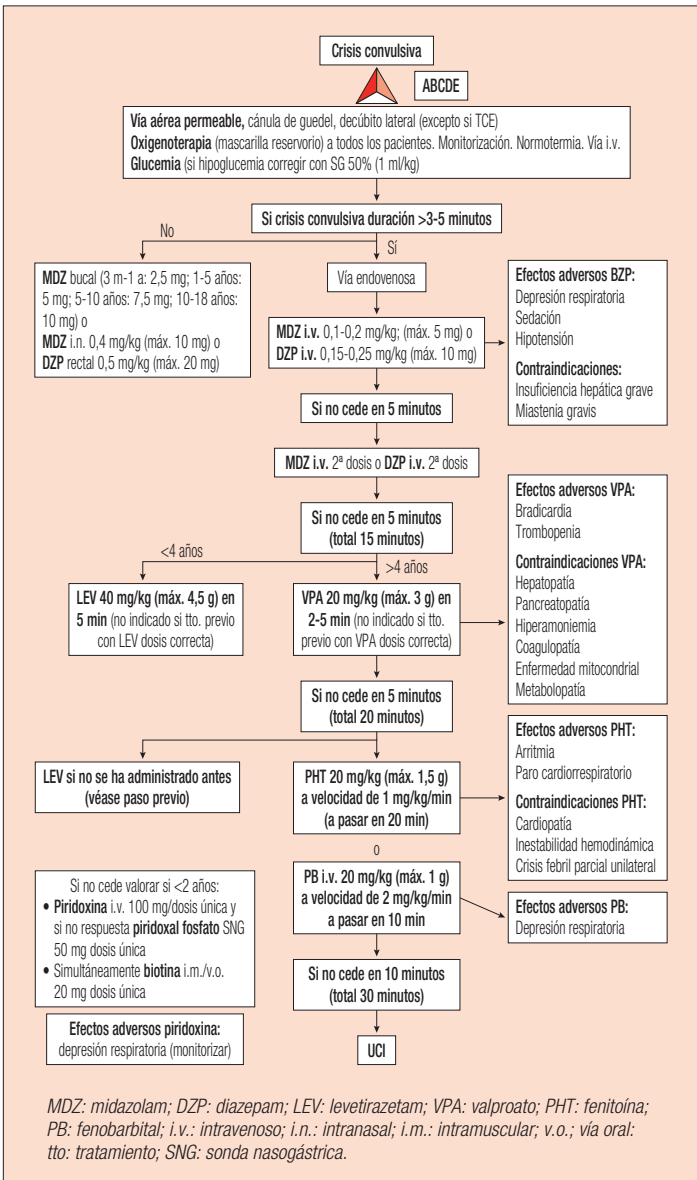


FIGURA 2. Algoritmo de actuación en Urgencias ante crisis convulsiva no neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anagnostou ME, Ng YS, Taylor RW, McFarland R. Epilepsy due to mutations in the mitochondrial polymerase gamma (POLG) gene: A clinical and molecular genetic review. *Epilepsia*. 2016; 57(10): 1531-45.

- 48
2. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017; 58(4): 531-42.
 3. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016; 16(1): 48-61.
 4. Hirtz D, Ashwal S, Berg A. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. *Neurology*. 2000; 55(5): 616-23.
 5. Hirtz D, Berg A, Bettis D. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2003 28; 60(2): 166-75.
 6. Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of Lacosamide in Children and Adolescents with Drug-Resistant Epilepsy and Refractory Status Epilepticus: A Systematic Review. *Seizure*. 2018; 56: 34-40.
 7. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10): 1515-23.
 8. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, Tsuchida TN, Plouin P, Van Bogaert P, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia*. 2015; 56(8): 1185-97.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación de las cifras promedio de tensión arterial (TA) sistólica y/o diastólica por encima del p95 para edad, sexo y talla en por lo menos tres determinaciones. Es, por tanto, necesario comprobar el percentil de TA en tablas poblacionales (Tablas 1 y 2).

Además, es una patología relativamente frecuente en pediatría (especialmente en adolescentes y pacientes obesos) habitualmente asintomática, aunque produce un daño progresivo en los órganos diana (corazón, riñón, ojo, cerebro y vasos sanguíneos).

La HTA puede deberse a múltiples causas. Durante la infancia, suele ser secundaria a enfermedades renales, cardiovasculares o endocrinas.

Habitualmente en el servicio de urgencias, ante el hallazgo de unas cifras de TA por encima del p95 para edad, sexo y talla en un **paciente asintomático**, se debe recomendar un seguimiento ambulatorio para comprobar la existencia de HTA en tres determinaciones separadas. Del mismo modo, resulta muy importante descartar en ese momento situaciones fisiológicas de aumento de tensión arterial (dolor, ansiedad, ejercicio físico intenso previo...).

DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA

La crisis hipertensiva es el aumento de TA del 30% por encima del p95 para edad, sexo y talla o un incremento menor al 30% en un paciente sintomático.

Se pueden considerar dos situaciones (Figura 1):

- **Emergencia hipertensiva:** es el aumento súbito de la TA con deterioro en la función de un órgano diana. Requiere un tratamiento urgente para prevenir o evitar más complicaciones de órganos vitales, disminuyendo los niveles de TA de una forma relativamente rápida (el objetivo será disminuir las cifras de TA un 30% en las primeras tres horas). Suele ser necesario un tratamiento farmacológico endovenoso.
- **Urgencia hipertensiva:** es el aumento súbito de la TA sin deterioro agudo de los órganos diana. El tratamiento debe ser escalonado con el objetivo de un descenso controlado de la TA en días. Suele tratarse con hipotensores por vía oral o sublingual.

La Tabla 3 recoge las entidades incluidas en la crisis hipertensiva.

CLÍNICA

La emergencia hipertensiva puede cursar con manifestaciones variables dependiendo de los órganos diana afectados. En la edad pediátrica,

TABLA 1. Valores de TA para niños según los percentiles de edad y talla.

Edad	Percentil tensión arterial	Tensión arterial sistólica							Tensión arterial diastólica						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
1	p90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	p95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	p99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	p90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	p95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	p99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	p90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	p95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	p99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	p90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	p95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	p99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	p90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	p95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	p99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	p90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	p95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	p99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	p90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	p95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	p99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	p90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	p95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	p99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	p90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	p95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	p99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	p90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	p95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	p99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	p90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	p95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	p99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	p90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	p95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	p99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	p90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	p95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	p99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	p90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	p95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	p99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	p90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	p95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	p99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	p90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	p95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	p99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	p90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	p95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	p99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado de: Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents.

TABLA 2. Valores de TA para niñas según los percentiles de edad y talla.

Edad	Percentil tensión arterial	Tensión arterial sistólica							Tensión arterial diastólica						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
1	p90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	p95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	p99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	p90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	p95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	p99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	p90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	p95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	p99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	p90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	p95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	p99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	p90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	p95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	p99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	p90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	p95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	p99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	p90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	p95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	p99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	p90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	p95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	p99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	p90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	p95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	p99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	p90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	p95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	p99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	p90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	p95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	p99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	p90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	p95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	p99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	p90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	p95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	p99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	p90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	p95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	p99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	p90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	p95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	p99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	p90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	p95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	p99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	p90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	p95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	p99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Modificado de: Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents.

TABLA 3. Manifestaciones de la crisis hipertensiva.

Emergencia hipertensiva	Urgencia hipertensiva
• Encefalopatía hipertensiva • Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico • Hipertensión maligna acelerada • Insuficiencia cardíaca y/o edema agudo de pulmón • Microangiopatía trombótica • Crisis adrenérgica en feocromocitoma • Aneurisma disecante de aorta • Preeclampsia grave y eclampsia • Drogas (cocaína) • Efecto rebote por suspensión medicación	• Preeclampsia moderada o leve • HTA severa en pacientes con trasplante renal • HTA severa asociada a enfermedad renal o insuficiencia renal crónica (IRC) • HTA asociada a insuficiencia cardíaca • Efecto rebote por suspensión medicación • HTA severa asociada a anticoagulación o epistaxis incoercible

la clínica más frecuente es la neurológica en forma de encefalopatía hipertensiva que puede cursar con cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales, disminución del nivel de consciencia, convulsiones focales o generalizadas y/o focalidades neurológicas. Otras manifestaciones son la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca congestiva y la retinopatía hipertensiva (visión borrosa, hemianopsia, ceguera).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para evaluar al paciente y saber si se trata de una emergencia o de una urgencia hipertensiva, será necesario realizar:

- Exploración neurológica.
- Fondo de ojo.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Analítica sanguínea: hemograma, extensión de sangre periférica, urea, creatinina, equilibrio ácido-base, ionograma, calcemia y fosforemia, transaminasas. Antes de iniciar tratamiento antihipertensivo, guardar muestra para renina y aldosterona en sangre.
- Tira reactiva y sedimento de orina.

MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

La crisis hipertensiva debe ser tratada de forma inmediata, para evitar complicaciones y asegurar un adecuado flujo sanguíneo cerebral y renal.

El objetivo es disminuir en un tercio las cifras de TA en las primeras seis horas, un tercio en las siguientes 24-36 horas, intentando normalizarla en 48 a 72 horas, evitando la hipotensión (que puede producir neuropatía isquémica del nervio óptico, mielopatía transversa isquémica e insuficiencia renal aguda). La TA media no debe disminuir más de un 25% en dos horas.

Es necesario monitorizar las constantes vitales y el estado neurológico, de forma horaria (si se produce un empeoramiento clínico, volver a los niveles previos de TA bien tolerados).

En la emergencia hipertensiva, es útil diferenciar si es una HTA hipervolémica (con signos de sobrecarga de volumen: edemas, hiper-aflujo pulmonar, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón) o normovolémica:

- **Hipervolémica:** administrar furosemida 0,5-2 mg/kg/dosis (máximo 20 mg/dosis; en mayores de 12 años la dosis máxima será de 40 mg/dosis). Si no hay respuesta, repetir la dosis de furosemida. En caso de insuficiencia renal, anuria o persistencia de la HTA, estaría indicada la diálisis peritoneal o la hemodiálisis (excepcional).
- **Normovolémica:** administrar vasodilatadores (diuréticos contraindicados):
 - Paciente comatoso, encefalítico o postconvulsivo: el nitroprusiato sódico es el fármaco de elección. Es un potente vasodilatador arteriolar y venoso, de vida media ultracorta, requiere monitorización estricta de la TA. Se administra a 0,5-8 µg/kg/min e.v. (máximo 10 µg/kg/min) en infusión continua (cubrir de la luz tanto frasco como tubuladura). En pacientes con IRC existe riesgo de intoxicación por tiocianatos, razón por la cual no se aconseja su uso más de cinco días. La bomba de infusión continua se calcula:

$$\text{Peso} \times 6 = \text{mg de nitroprusiato de Na en 100 ml dextrosa 5\%}$$

Esta concentración administrada a 1 ml/hora da un flujo de 1 µg/kg/min.

- Paciente consciente: nifedipino 0,25-0,5 mg/kg/día en 1 o 2 dosis; máximo 10 mg/dosis. Forma de presentación: cápsulas sublinguales 10 mg. Inicio de acción a los 10-15 minutos, pico máximo a las 2-3 horas, tiempo de acción 4-8 h. Contraindicado si se sospecha hemorragia cerebral.

Una rápida reducción de la TA en pacientes con daño renal frecuentemente empeora la función renal en los primeros días. Este empeoramiento no implica un cambio en la estrategia de tratamiento. Concomitantemente con el tratamiento de la emergencia debe instituirse el tratamiento de sostén. Por otra parte, en pacientes con sospecha de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) o neonatos, el nicardipino (30 µg/kg, máximo 2 mg/dosis) sería el fármaco de elección.

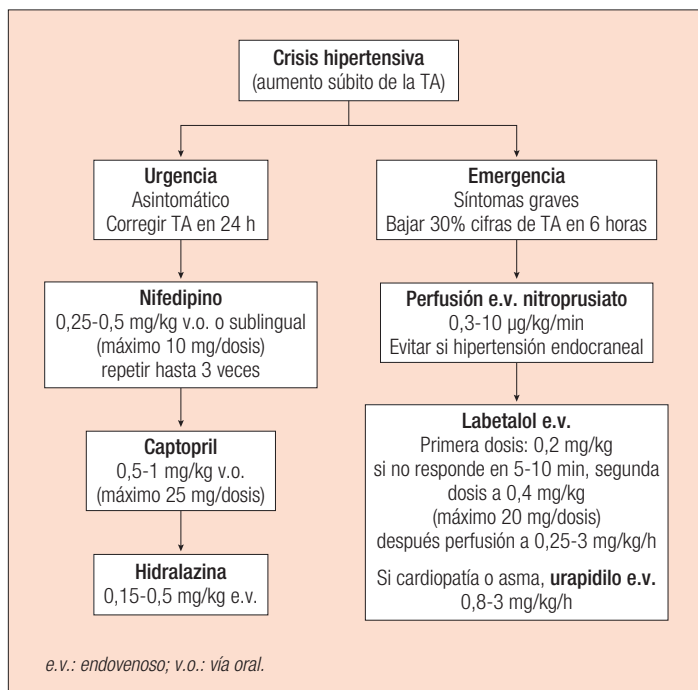


FIGURA 1. Manejo de la crisis hipertensiva en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniel SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140: e20171904
2. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016; 34(10): 1887-920.
3. Parra Cotanda C, Camacho JA. Hipertensión arterial en las Urgencias Pediátricas. En: Pou J, ed. *Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu*. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 273-94.

DEFINICIÓN

Estado fisiopatológico dinámico que se caracteriza por un fracaso circulatorio generalizado con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Inicialmente puede ser reversible, pero si se prolonga conduce a fallo multiorgánico (FMO) y muerte. Por ello, es importante el reconocimiento y tratamiento precoz.

TIPOS DE SHOCK. ETIOLOGÍA

Shock hipovolémico

Tipo más frecuente en edad pediátrica. Se produce una disminución del volumen de sangre circulante con disminución secundaria del gasto cardiaco (GC). Las principales causas son:

- Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos, fístulas gastrointestinales, pancreatitis.
- Hemorragias.
- Poliuria: cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda.
- Quemaduras extensas.
- Fuga capilar (sepsis, tercer espacio).

Shock distributivo

Disminución de las resistencias vasculares sistémicas con distribución anormal del flujo de sangre. Generalmente se asocia a un GC normal o aumentado. Como causas:

- Sepsis.
- Anafilaxia.
- Shock neurogénico (lesión del SNC o médula espinal).
- Intoxicación por vasodilatadores.
- Hipotiroidismo-insuficiencia suprarrenal.

Shock cardiogénico

Fallo de la contractilidad miocárdica. Entre sus causas:

- Cirugía cardiaca.
- Arritmias.
- Cardiopatías congénitas.
- Miocarditis-miocardopatía.
- Infarto agudo de miocardio.
- Alteraciones metabólicas: hiperkalemia, acidosis, hipoxia.

Disminución del volumen sistólico por obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (coartación de aorta, estenosis aórtica, interrupción del arco aórtico), por compresión cardíaca (taconamiento cardíaco, neumotórax a tensión) o por embolia pulmonar masiva o hipertensión pulmonar grave.

Shock disociativo

Existe una buena perfusión tisular con alteración de la extracción de oxígeno por las células. Entre sus causas estaría la intoxicación por monóxido de carbono, por cianuro o la metahemoglobinemia.

APROXIMACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICA

Clínica

Las manifestaciones clínicas son variables, pero las más frecuentes son:

- Taquicardia: precoz pero inespecífica. No se presentará en el shock medular, hipoxia grave, bradiarritmias e intoxicaciones por betabloqueantes o inhibidores de los canales del calcio.
- Polipnea: mecanismo compensador de la acidosis metabólica.
- Cambios cutáneos: frialdad, palidez, aspecto moteado y enlentecimiento del relleno capilar (shock frío). En shock distributivo, piel caliente, hiperémica y con relleno capilar inmediato (shock caliente).
- Pulsos periféricos disminuidos en shock frío y saltones en el shock caliente.
- Signos de disfunción orgánica: oliguria, cambios del estado mental (irritabilidad, llanto débil, somnolencia, desconexión del medio).
- Hipotensión arterial: signo tardío y de mal pronóstico. No es necesaria su presencia para el diagnóstico de shock.
- Signos y síntomas específicos en función del tipo de shock: hipovolémico (deshidratación, diarreas, hemorragias); séptico (fiebre, exantemas, púrpura); anafiláctico (exposición a alérgeno, urticaria, angioedema, estridor inspiratorio, broncoespasmo); cardiogénico (ritmo de galope, hepatomegalia, ingurgitación yugular), y obstructivo (trabajo respiratorio, ingurgitación yugular, tonos cardíacos apagados).

Estadios clínicos

El shock es un proceso progresivo en el que se suceden tres fases:

1. Compensado: los mecanismos compensadores (taquicardia, aumento del volumen sistólico, aumento de las resistencias vasculares) intentan mantener la TA y la perfusión adecuada de los órganos vitales, apareciendo progresivamente signos de hipoperfusión tisular periférica.
2. Establecido o descompensado: fracaso de los mecanismos compensatorios con signos de disfunción orgánica e hipotensión arterial.
3. Irreversible: FMO y muerte a pesar del tratamiento.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. El diagnóstico precoz es esencial para mejorar el pronóstico.

Exámenes complementarios

No deben retrasar nunca las medidas terapéuticas.

- Analítica sanguínea: incluir hemograma, coagulación, gasometría, ionograma, lactato, función renal y hepática, reactantes de fase aguda (PCR, PCT), pruebas cruzadas.
- Hemocultivo.
- Analítica de orina: tira reactiva, sedimento, urocultivo.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Otras exploraciones en función de la sospecha clínica.

TRATAMIENTO (Figura 1)

El principal objetivo del tratamiento del shock es restablecer una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos, preferentemente en las primeras seis horas, para evitar el daño tisular y el fallo multiorgánico.

Monitorización

El tratamiento debe intentar normalizar los parámetros hemodinámicos, consiguiendo una disminución de la frecuencia cardíaca, tensión arterial normal, pulsos centrales y periféricos normales, perfusión tisular normal, estado mental normal, diuresis >1 cc/kg/h, y lactato <4 mmol/L.

Medidas generales

Se debe monitorizar de forma continua la FC, FR, SatHb, ECG, TA, temperatura.

La estabilización inicial debe seguir la secuencia ABCD:

- A. Abrir vía aérea. Aspirar secreciones.
- B. Oxigenoterapia con mascarilla reservorio para FiO_2 100%. Intubación y ventilación mecánica precoz si existe insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial o disminución del nivel de consciencia. Durante el procedimiento es recomendable administrar volumen pues la sedación puede inestabilizar hemodinámicamente al paciente al frenar los mecanismos de compensación.
- C. Canalización de dos vías venosas periféricas. Si no es posible, colocar intraóseas. Administración de volumen con soluciones cristaloides lo más rápido posible a 20 ml/kg. Repetir hasta 60 ml/kg si no hay mejoría clínica, o hasta aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes en la auscultación pulmonar, hepatomegalia, ritmo de galope). Si se sospecha shock cardiogénico administrar volumen con mayor precaución. Considerar administrar inotrópicos (dopamina/adrenalina/noradrenalina) diluidos por vía periférica si no presenta

58 respuesta a la fluidoterapia, e incluso de forma precoz en shock cardiogénico, obstructivo, séptico y anafiláctico.

D. Monitorización del estado mental y del tamaño y reactividad pupilar. Mantener normoglucemia y normotermia. Valorar sedoanalgesia si precisa en caso de ventilación mecánica.

Otras consideraciones:

- Valorar siempre la posibilidad de trastornos hidroelectrolíticos para corregir (especialmente la hipocalcemia) y la presencia de acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,1$ o bicarbonato $< 6 \text{ mmol/L}$), en la que estaría indicada la administración de bicarbonato 1 M ($0,5\text{-}1 \text{ mEq/kg}$ /dosis diluido al medio con SSF).
- Valorar trasfusión de hemoderivados si $\text{Hb} < 9\text{-}10 \text{ g/dl}$.
- Se podría utilizar plasma como expansor en casos de shock con alteraciones de la coagulación.

Si no existe respuesta a todas estas medidas se deberá valorar el traslado a una unidad de cuidados intensivos pediátricos para continuar el tratamiento.

Tratamiento específico según tipo de shock

- **Shock hipovolémico:**
 - Expansión volumen, hasta un máximo de 60 ml/kg . Si no hay respuesta valorar iniciar inotrópicos diluidos por vía periférica.
 - Valorar la posibilidad de hemorragia oculta. Si hematocrito $< 30\%$ transfundir.
- **Shock anafiláctico** (ver capítulo específico):
- **Shock cardiogénico y obstructivo**
 - Intubación precoz con sedación y relajación para disminuir el consumo de oxígeno.
 - Administración cuidadosa de volumen (10 ml/kg). Uso precoz de drogas inotrópicas.
 - En neonatos (primera/segunda semana de vida), iniciar perfusión de prostaglandinas a dosis de choque ($0,1 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$) hasta realización de ecocardiografía diagnóstica.
- **Shock séptico:**
 - Iniciar antibioticoterapia de amplio espectro tras recogida de cultivos, siempre en los primeros 60 minutos tras el diagnóstico.
 - Si shock refractario a fluidos y catecolaminas administrar corticoides e.v. (hidrocortisona en bolo a $50 \text{ mg/m}^2/\text{dosis}$ y posteriormente $50 \text{ mg/m}^2/\text{día}$ repartido en 4 dosis). Especial atención en sepsis en pacientes con tratamiento corticoideo crónico o enfermedades que afectan al eje hipotálamo-hipofisario.
- **Shock neurogénico:** las drogas fundamentales son la noradrenalina y la atropina/isoproterenol.

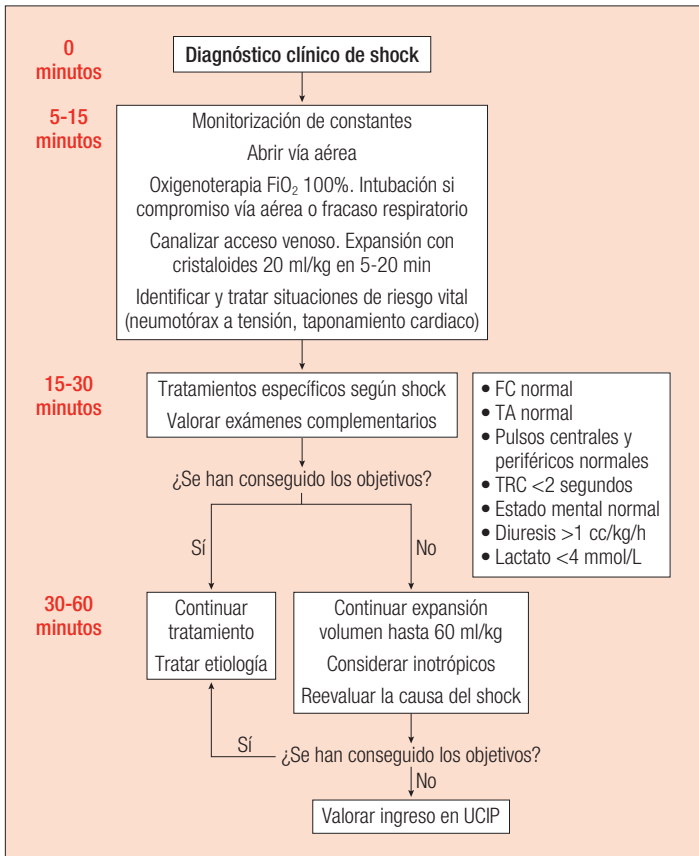


FIGURA 1. Manejo inicial del shock.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz L, Olmedilla M, Ramos V. Shock. En: Calderón R, Barón L, González-Posada A, Mesa S, Sánchez JI, eds. Manual de Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2018. p. 25-33.
2. Flores JC, Estalella A, López-Herce J. Shock. En: López-Herce J, Calvo C, Rey C, Rodríguez A, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Pubmed; 2019. p. 175-83.
3. Mtaweh H, Trakas EV, Su E, Carcillo JA, Aneja RK. Advances in monitoring and management of shock. *Pediatr Clin North Am.* 2013; 60: 641-54.
4. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus M, Flori H, Inwald D, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020; 21: e52-106.

1.8. ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

L. Plaza Luna, C.V. Fernández Calabria, J.M. Quintillá Martínez

DEFINICIÓN

Se habla de politraumatismo ante la presencia de dos o más lesiones traumáticas, o de una sola si existe riesgo de fallecimiento o secuelas graves. La más frecuente es el **traumatismo craneal**.

Los traumatismos representan la **primera causa de muerte infantil** en países desarrollados. Es imprescindible una **evaluación rápida y ordenada** para establecer los problemas prioritarios a resolver, empezando por realizar el reconocimiento primario y, posteriormente, el secundario.

RECONOCIMIENTO PRIMARIO

Tiene como objetivos detectar lesiones con riesgo inminente de muerte y actuar en consecuencia tratándolas con métodos sencillos y eficaces de manera precoz. Consiste en una evaluación sistemática que tiene dos componentes:

- **Triángulo de evaluación pediátrica:** su objetivo es obtener una primera impresión global del accidentado.
- **Secuencia ABCDE** (Tabla 1).

Lesiones con riesgo inminente de muerte

En la valoración primaria, es prioritario el reconocimiento y tratamiento precoz de las lesiones con riesgo de muerte inminente, así como la integración de la secuencia RCP si el paciente lo requiere (Tabla 2).

ANALGESIA

La **analgesia** juega un papel fundamental en la asistencia inicial al niño politraumatizado, ya que mitiga respuestas fisiológicas causantes de inestabilidad hemodinámica y respiratoria, y facilita las actuaciones y técnicas sobre el niño. Para ello debemos basarnos en fármacos pero también en analgesia no farmacológica (la presencia de los padres, sedación verbal y movilizaciones y posturas confortables).

La analgesia se debe basar en el uso de escalas de valoración del dolor y la vía de elección preferible será la intravenosa (aunque existen vías alternativas como la intramuscular o la subcutánea en el caso de, por ejemplo, fentanilo, morfina, ketamina). El fármaco más empleado suele ser **fentanilo** (dosis inicial a 1 µg/kg) intravenoso, salvo en traumatismos en los que sea muy evidente que el dolor es leve (ver capítulo 20 “Analgesia y sedación”).

TABLA 1. Secuencia ABCDE.

A AIRWAY Alerta Alerta cervical Vía aérea	Estado inmediato de consciencia	Inmovilización bimanual, collarín
	Control columna cervical	
	Asegurar vía aérea	Abrir vía aérea (tracción mandibular o triple maniobra modificada), aspirar secreciones, extraer cuerpos extraños, valorar colocación cánula orofaríngea/intubación endotraqueal.
	Lesiones con riesgo inminente de muerte (Tabla 2): obstrucción	
B BREATHING Respiración Ventilación Oxigenación	Inspección: asimetrías, frecuencia respiratoria, ingurgitación yugular, desviación tráquea	1. Oxígeno 100% con mascarilla reservorio
	Palpación: crepitación	2. Toracocentesis/drenaje torácico, si precisa
	Auscultación: hipofonesis, ruidos agregados	3. Valorar intubación. Si no es posible, ventilar con bolsa y mascarilla hasta posibilidad de intubación
	Percusión: timpanismo/matidez	4. Monitorización capnografía postintubación
C CIRCULATION Circulación Control hemorragias	Lesiones con riesgo inminente de muerte (Tabla 2): neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable	
	Control de hemorragias externas	Compresión directa con gasas. Si fractura: compresión e inmovilización. Evitar torqu coastes.
	Valoración signos de shock: pulsos, perfusión, FC, TA	1. Monitorización: FC, ECG continuo, SatHb, FR, Tª, TA 2. Canalizar vías (x2). Si no es posible: valorar IO o central 3. Analítica sanguínea: hemograma, coagulación, equilibrio ácido-base, ionograma, función renal, función hepática, amilasa, CPK, CPK-MB, troponina, lactato, proteína C reactiva. Etanol/ tóxicos en función de la historia 4. Pruebas cruzadas y reservar sangre 5. Infusión de líquidos precoz: bolo suero salino fisiológico 20 ml/kg. Si no hay respuesta: 2º bolo. Si no hay respuesta: transfusión concentrado hematíes precoz (activar protocolo código rojo, ver capítulo 10.1 "Anemia aguda")
		.../...

TABLA 1 (Continuación). Secuencia ABCDE.

D DISABILITY Disfunción neurológica	Nivel de consciencia: • Regla AVPN (alerta, respuesta verbal, respuesta al dolor <i>pain</i>, no respuesta) • Escala Glasgow	1. Glucemia 2. Neuroprotección: normotensión, normotermia y normoxia (objetivo SatHb >90%) 3. Tratamiento precoz de las convulsiones 4. Evitar glucocorticoides 5. Valorar intubación si Glasgow <9
	Signos de hipertensión intracraneal: HTA, bradicardia, alteración ritmo respiratorio, postura de descerebración, disminución rápida del nivel de consciencia, pupilas	Bolo de SSH 6% 3-5 ml/kg. Alternativa: manitol 20% 0,5 g/kg
Lesiones con riesgo inminente de muerte (Tabla 2): enclavamiento		
E EXPOSURE Exposición	Control de la temperatura	Prevenir la hipotermia
	Desnudar al paciente	Retirar ropa y objetos, buscar lesiones, amputaciones, etc.
	Identificar y tratar	

TABLA 2. Lesiones con riesgo inminente de muerte.

Lesiones		Clínica	Tratamiento
A Obstrucción de vía aérea		Ausencia de respiración, ruidos respiratorios anormales, distrés respiratorio, movimientos asimétricos	Abrir vía aérea (tracción mandibular o triple maniobra modificada), aspirar secreciones, extraer cuerpos extraños, valorar colocación cánula orofaríngea/intubación
B Neumotórax a tensión		Cianosis, dificultad respiratoria asimétrica, auscultación asimétrica, percusión hiper timpánica, ingurgitación yugular, desviación traqueal lado contrario, tonos cardíacos desviados	Toracentesis urgente con Pleurocath® o tipo pigtail y conectar a válvula de Heimlich o sello de agua Si situación de extrema urgencia: usar angiocatéter en el 2º espacio intercostal a nivel de la línea medio-clavicular
Neumotórax abierto		Herida torácica penetrante + traumatopnea	Sellar herida con apósito lubricado y fijarla por tres lados
Hemotórax masivo		Matidez a la percusión, shock hemodinámico	Drenaje pleural urgente en 5º espacio intercostal a nivel de línea medio-axilar
Tórax inestable		Fragmento costal flotante por múltiples fracturas. Respiración paradójica	Analgesia intensiva Ventilación con presión positiva Inmovilización del segmento con apósitos
C Sangrado masivo Taponamiento cardíaco		Herida penetrante, disminución tonos cardíacos, ingurgitación yugular, pulso paradójico o actividad eléctrica sin pulso	Pericardiocentesis subxifoidea de emergencia con un angiocatéter
D Enclavamiento		Signos de hipertensión intracraneal: HTA, bradicardia, alteración ritmo respiratorio, postura de decerebración, disminución nivel de consciencia	Bolo de SSH 6% 3-5 ml/kg. Alternativa: manitol 20% 0,5 g/kg

El objetivo del reconocimiento secundario es diagnosticar todas las lesiones del paciente y comenzar el tratamiento de las mismas, además de establecer una clasificación del paciente según el *score* índice de trauma pediátrico.

Recogida de datos

Una historia clínica detallada del paciente y del mecanismo del accidente ayudará en la identificación de las lesiones y en la toma de decisiones terapéuticas.

Es útil recordar la regla nemotécnica **ALMERIA** (**AL**ergias medicamentosas y alimentarias, **ME**dicación habitual, **R**egistro de antecedentes, hora de última **I**ngesta, **A**ccidente).

Exploración física detallada

Se debe realizar un examen físico completo y meticuloso en dirección cráneo-caudal (Tabla 3). No hay que olvidar girar al paciente para ver la espalda manteniendo la estabilidad de la columna (movilización en bloque).

Exploraciones complementarias

- **Análítica sanguínea.** En el reconocimiento secundario pueden requerirse gasometrías de control.
- **Pruebas de imagen.** Si no hay indicación de *body-TC*, de manera sistemática se llevarán a cabo:
 - *Radiografía posteroanterior y lateral de columna cervical* (incluyendo C7). Si el paciente tiene síntomas neurológicos, está intubado o presenta una puntuación en la GSC menor a 13 se realizará directamente **TC cervical**.
 - *Radiografía de tórax anteroposterior*.
 - *Radiografía de pelvis anteroposterior*. Si se precisa realizar TC abdominal, se realizará TC abdominopélvica y se evitará también la radiografía de pelvis.
 - *Ecografía abdominal (eco-FAST)*. En centros con personal entrenado.

Otros exámenes complementarios se deben valorar en función de la situación clínica del paciente (tóxicos en orina, ecocardiograma, radiografía de extremidades, resonancia magnética de columna, *body-TC*).

CATEGORIZACIÓN

La clasificación de la gravedad inicial del traumatismo pediátrico se realiza mediante el índice de traumatismo pediátrico (ITP). La mortalidad es esperable a partir de un ITP <8 (traumatismo grave) y se incrementa exponencialmente a medida que el ITP disminuye (Tabla 4).

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Una vez realizada toda la asistencia inicial, se deberán decidir los tratamientos definitivos. Los criterios que valoraremos para decidir si el

TABLA 3. Reconocimiento secundario.

Valoración		Procedimientos (si precisan)
Cabeza	• Nivel de consciencia: escala de Glasgow • Explorar cuero cabelludo, órbitas, orificios, maxilares y cavidad bucal en busca de fracturas, crepitación, hematomas • Ojos: pupilas, motilidad ocular, reflejo fotomotor, hemorragia, ojos de mapache	• Retirar: lentillas, <i>piercings</i>, pendientes, dentadura postiza, aparatos dentarios • Lavar con SSF abundantemente los ojos si se constata cuerpo extraño/retrada del cuerpo si no es penetrante • Comprobación funcionamiento TET. Aspiración de secreciones • Colocar sonda nasogástrica (solo si está completamente descartada la fractura de base de cráneo)
Cuello	• Vía aérea: herida, desviación traqueal • Grandes vasos: auscultación soplos, palpación de pulso carotideo, ingurgitación yugular • Columna cervical: herida, contusión, crepitación	• Colocar/revisar collarín cervical • Colocar/revisar inmovilizadores laterales
Tórax	• Clavícula: herida, contusión, deformidad, crepitación • Parrilla costal: estabilidad caja torácica, herida, dificultad respiratoria, movimientos paradójicos, crepitación, matidez/timpanismo, auscultación • Corazón: auscultación de ruidos cardíacos	• Cambiar la toracocentesis provisional por un tubo de drenaje pleural (catéter fino semirrígido tipo Pleurocath® o tubo de toracostomía) y conectar a un sistema de drenaje y aspiración (sistema Pleurevac® o válvula de Heimlich) • Si está sometido a ventilación mecánica comprobar el correcto funcionamiento del respirador. Comprobar el nivel de las bombonas de oxígeno y de aire
Abdomen	• Inspección, palpación, percusión y auscultación: buscar heridas, distensión, signos de irritación peritoneal, timpanismo (lesión de víscera hueca, neumoperitoneo), percusión mate (líquido libre)	• Nunca extraer los cuerpos extraños penetrantes

.../...

TABLA 3 (Continuación). Reconocimiento secundario.

Pelvis y periné	• Comprobar estabilidad del anillo pélvico • Comprobar por tacto rectal el tono del esfínter y la situación de la próstata • Buscar sangre/heridas en meato urinario y suelo pélvico	• Realizar sondaje vesical (salvo que haya uretrorragia, signos de posible lesión uretral o sospecha de fractura de pelvis) • Si hay fractura de pelvis inestable se puede intentar estabilizar con una sábana anudada si el paciente no se estabiliza hemodinámicamente. El pantalón antishock está contraindicado en pediatría
Espalda	• Inspección: herida, contusión • Palpación: de la columna vertebral: puntos dolorosos, crepitación • Puño-percusión renal	• Girar al paciente en bloque para exploración de la espalda • Colocar tabla espinal si no se había hecho con anterioridad
Extremidades	• Inspección: herida, contusión • Palpación: valorar pulsos periféricos, deformidades, fractura, crepitación. • Valorar: función motora y sensibilidad	• Comprobar los accesos venosos periféricos. Colocar una segunda vía • Profilaxis antitética (gammaglobulina o vacunación) si indicado • Si fractura ósea: tracción e inmovilización provisional

TABLA 4. Categorización ITP.

	+2	+1	-1
Peso	>20 kg	10-20 kg	<10 kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible*
TA sistólica	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
SNC	Consciente	Obnubilado	Coma
Heridas	No	Menores	Mayores, penetrantes
Fracturas**	No	Cerradas	Abiertas

*Una vía aérea insostenible es la que requiere maniobras avanzadas.

**La fractura craneal no puntúa en el apartado de fracturas.

paciente requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos son los siguientes:

1. Escala de Glasgow <9.
2. Traumatismo craneoencefálico con TC patológico (hemorragias, fracturas...).
3. Alteración de pupilas (asimetrías, midriasis, puntiformes sin tóxicos).
4. Intubación endotraqueal o potencial necesidad de intubación endotraqueal de urgencia y de ventilación mecánica.
5. Trauma torácico con fracturas costales, neumotórax bilateral o tensión (>50%).
6. Inestabilidad hemodinámica.
7. Quemaduras que cubran >10% de la superficie corporal o que por su localización o profundidad supongan un riesgo vital para el paciente.

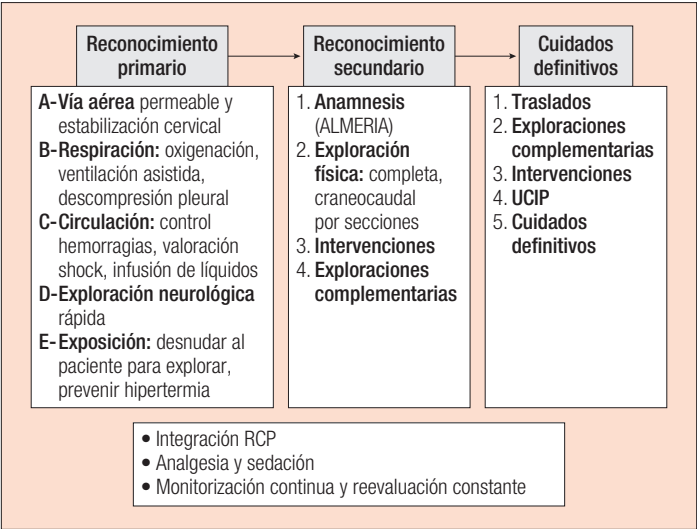


FIGURA 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babl F, Oakley E, Dalziel S, Borland M, Phillips N, Kochar A, et al. Accuracy of NEXUS II head injury decision rule in children: a prospective PREDICT cohort study. *Emerg Med J.* 2019; 36(1): 4-11.
2. De la Oliva P, Cambra-Lasaosa F, Quintana-Díaz M, Rey-Galán C, Sánchez-Díaz J, Martín-Delgado M, et al. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. *An Pediat.* 2018; 88(5): 287.e1-287.e11.
3. ITLS. International trauma life support for emergency care providers, global edition. Pearson Education Limited; 2016.
4. Morales Carbonell A, Bufoñ Galiana A. Protocolo asistencial del politraumatizado. Universidad Internacional de Andalucía; 2014.
5. Polytrauma Guideline Update Group. Level 3 guideline on the treatment of patients with severe/multiple injuries. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018; 44: 3-271.
6. Storch de Gracia Calvo P, Pérez Martín M. Atención inicial al paciente traumatizado grave. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2015; 8: 196-202.

I. Alonso Sánchez

DEFINICIÓN Y PATOGENIA

El valor normal de la presión intracraneal en niños es de 9 a 21 mmHg (12 a 28 cmH₂O) en el momento de la punción lumbar. Existen fenómenos fisiológicos que pueden aumentar la presión intracraneal (PIC) como son la tos, el llanto o las maniobras de Valsalva.

Se define hipertensión intracraneal (HTIC) al aumento de la PIC por encima de los 20 mmHg durante más de 5 minutos.

La PIC es el resultado de un equilibrio entre los diferentes componentes de la bóveda craneal (tejido cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo); y una alteración en uno de estos componentes puede llevar a un desequilibrio que precise de mecanismos de compensación. Inicialmente, durante la fase de compensación no se perciben cambios en la PIC, aunque en un paciente con suturas abiertas se puede observar un abombamiento de la fontanela anterior y un aumento de perímetro craneal. Una vez alcanzado el límite de la compensación, en la fase de descompensación cualquier pequeño cambio en la lesión se traduce en un aumento importante de la PIC hasta llegar a la fase de herniación cerebral en la que se puede producir lesión del tejido cerebral por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida al compromiso de los elementos vasculares.

ETIOLOGÍA

El fenómeno de HTIC se produce por una alteración en los componentes de la bóveda craneal. Ver en la Tabla 1 las causas más frecuentes. Existe una entidad llamada hipertensión intracraneal idiopática cuya etiología es desconocida y se diagnostica tras descartar causa secundaria.

CLÍNICA

- Cefalea: de predominio matutino que mejora con el ortostatismo.
- Vómitos proyectivos.
- Tríada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia, alteración respiratoria.
- Disminución del nivel de consciencia.
- En lactantes: aumento del perímetro craneal, dehiscencia de suturas, “ojos en sol naciente”.

DIAGNÓSTICO

Una clínica sugestiva y una historia clínica compatible son las claves para el diagnóstico de la HTIC. Sin embargo, en ocasiones, se precisan exploraciones complementarias para su confirmación.

TABLA 1. Causas más habituales de HTIC.

Aumento de tejido cerebral
• Procesos expansivos intracraneales (tumores, quistes, abscesos, colecciones subdurales) • Edema celular (lesión axonal traumática, lesión hipóxico isquémica) • Edema vasogénico (infecciones, infartos isquémicos, hematomas) • Edema intersticial (hidrocefalia)
Aumento de volumen sanguíneo
• Trombosis de senos venosos • Hipercapnia • Hipertensión arterial • Traumatismo craneal • Síndrome de vena cava superior
Aumento de volumen de LCR
• Hipersecreción (papilomas plexos coroideos) • Obstrucción (tumores, hemorragias) • Alteraciones de la reabsorción (trombosis de senos venosos) • Malfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal/atral
<i>LCR: líquido cefalorraquídeo.</i>

- TC craneal: prueba de elección por su disponibilidad, rapidez y no invasividad. No se debe demorar el tratamiento para la realización de la TC.
- Ecografía transfontanelar: en pacientes con fontanela abierta puede ser de utilidad.
- RMN: más precisa, pero requiere más tiempo y tiene menor disponibilidad. Habitualmente se utiliza para estudio etiológico posterior.
- Fondo de ojo: se objetiva papiledema, aunque puede no estar presente en HTIC brusca, es un indicador específico de aumento de la PIC.
- Punción lumbar: útil para el estudio de infección del SNC y para la medición de la PIC. Se precisa realización de neuroimagen previa por el riesgo de herniación cerebral.
- Monitorización invasiva de la PIC: únicamente indicado en caso de pacientes con Glasgow ≤ 8 puntos tras traumatismo craneal o en aquellos pacientes que vayan a requerir tratamiento médico o quirúrgico agresivo.

TRATAMIENTO

Inicialmente, se debe monitorizar y estabilizar al paciente aplicando la regla del ABCDE. Una vez estabilizado este, se deben aplicar medidas según su estado neurológico y su evolución. La realización de exploraciones complementarias se deben hacer cuando el paciente esté estabilizado y en ningún caso debe demorar el tratamiento.

Medidas generales

- Mantener cabeza inclinada a 30° y en la línea media.
- Mantener tensión arterial dentro de los límites de la normalidad para asegurar una buena presión de perfusión cerebral.

- Mantener temperatura dentro de los límites de la normalidad.
- Mantener PaCO_2 entre 35-45 mmHg.
- Analgesia y sedación.
- Corticoterapia: solo si el paciente tiene riesgo de edema cerebral (lesiones con efecto masa como tumores o abscesos), administrar dexametasona 1-2 mg/kg (máx. 16 mg) seguir con 0,37 mg/kg c/6 h (máx. 4 mg/6 h).
- Anticonvulsivantes: solo si el paciente tiene lesión cerebral traumática grave, alteración parenquimatosa o fractura craneal deprimida, administrar fenitoína 20 mg/kg/dosis (máximo 1,5 g) y mantenimiento 5-10 mg/kg/día cada 12 horas.

Primer escalón

- Suero salino hipertónico 3%: administrar bolus a 5-10 ml/kg o suero salino hipertónico a 6%: administrar bolo a 2-5 ml/kg. Objetivo: Na sérico de 160 mEq/L. Una vez controlada la PIC, puede iniciarse mantenimiento en infusión continua a 0,5-1,5 ml/kg/h. Se recomienda control de niveles de sodio cada 4-6 horas. No produce diuresis osmótica, por lo que es de elección en paciente hemodinámicamente inestables.
Preparación suero salino hipertónico 6%: añadir 4 ampollas de NaCl 20% a 100 ml de suero fisiológico 0,9%.
- Manitol 20%: administrar bolo a 0,5-1 g/kg/dosis en 20-30 minutos. Inicio de acción muy rápido, produce diuresis osmótica intensa por lo que hay que monitorizar estrechamente el estado hemodinámico y electrolítico. Usar con precaución si se sospecha hemorragia cerebral.

Segundo escalón

- Coma barbitúrico: en caso de HTIC refractaria a otras medidas y paciente hemodinámicamente estable. Precisa de monitorización estrecha, el efecto máximo se consigue cuando el electroencefalograma se encuentra en brote supresión. Se utiliza tiopental bolus inicial a 5-10 mg/kg y mantenimiento en perfusión continua de 3-5 mg/kg/h.
 - Craniectomía descompresiva: en pacientes con HTIC refractaria y lesión cerebral potencialmente recuperable.
 - Hiperventilación ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg): solo si existen signos de herniación inminente, debe realizarse una neuromonitorización avanzada (SjO_2) para descartar isquemia cerebral.
- En la Figura 1 se expone el manejo del paciente con sospecha de HTIC.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

Entidad que se caracteriza por la presencia de signos y síntomas de hipertensión intracraneal, pero sin alteración de las pruebas de imagen y de alteraciones en líquido cefalorraquídeo. Su patogenia es desconocida, pero se ha relacionado con diferentes entidades clínicas como enfermedades endocrinológicas (enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo),

72 obesidad, hipervitaminosis A y administración de ciertos fármacos (tetraciclinas, retinoides, hormona de crecimiento, corticoides).

La manifestación clínica más frecuente es la cefalea, habitualmente matutina que mejora durante el día. También se asocia a náuseas y vómitos, cervicalgia, tinnitus pulsátil y alteraciones visuales (fotopsias, pérdida visual intermitente de segundos de duración o diplopía secundaria a parálisis del sexto par craneal).

El diagnóstico es de exclusión, por lo que es necesario realizar pruebas complementarias. De manera característica se observa papiledema, generalmente bilateral, aunque puede ser asimétrico, en el fondo de ojo. La prueba de neuroimagen de elección es la RMN que se realiza para descartar la presencia de lesiones ocupantes de espacio. El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante la realización de una punción lumbar con medida de presión de LCR que debe ser superior a 20 mmHg y cuya composición debe ser normal.

El tratamiento se realiza con inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida y topiramato) asociados o no a diuréticos de asa. El objetivo del tratamiento es doble: mejorar la sintomatología y evitar la progresión de la pérdida visual causada por el papiledema. Los corticoides están únicamente indicados en los casos de compromiso visual severo en el momento del diagnóstico, y se usan ciclos cortos de metilprednisolona o prednisona asociados a acetazolamida. La cirugía (fenestración de la vaina del nervio óptico o derivación del LCR) se reserva para pacientes en los que persiste clínica a pesar del tratamiento médico, cuando este no es tolerado y en casos de deterioro visual rápido que no responde a medidas farmacológicas.

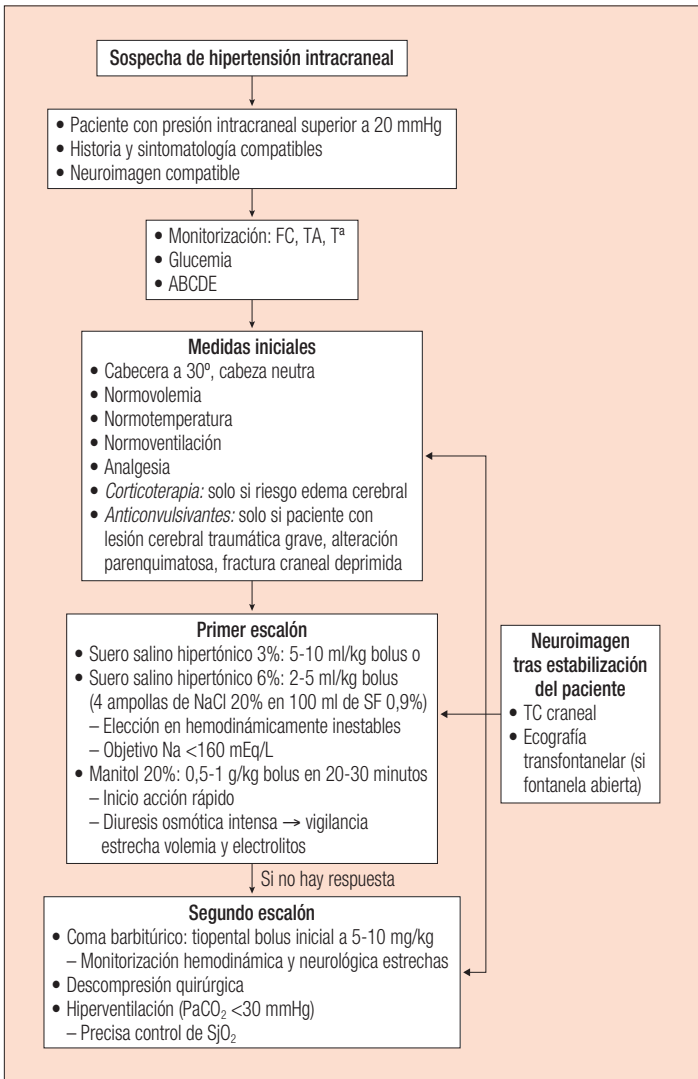


FIGURA 1. Esquema de manejo del paciente con sospecha de hipertensión intracraneal (HTIC).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2017; 27(S1): 82-8.
2. Cleves-Bayon C. Idiopathic Intracranial Hypertension in Children and Adolescents: An Update. *Headache*. 2018; 58(3): 485-93.
3. Leetch AN, Wilson B. Pediatric Major Head Injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2018; 36(2): 459-72.

- 74
4. Míguez Navarro MC, Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. En: Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2019.
 5. Ortiz I, Martín CM, Herrera M, Santos P. Síndrome de hipertensión intracraneal. En: García A, García O, Arriola G, Martínez B, de Castro P, eds. Manual de Neurología infantil. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 926-33.
 6. Sabers EJ, Reiter PD, Skillman HE, DeMasellis G. Concentrated hypertonic saline in severe pediatric traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2020; 34: 828-33.

L.R. Delgado Diego

INTRODUCCIÓN

La aspiración de cuerpo extraño (ACE) constituye dentro de las lesiones no intencionadas un problema de salud infantil de gran letalidad y graves secuelas neurológicas.

Los episodios de atención en urgencias deben aprovecharse para instruir a los cuidadores en su prevención.

A pesar del camino recorrido en los últimos años gracias al impulso de los diferentes grupos de trabajo interdisciplinarios, se necesitan aún implementar más medidas legales y de educación comunitarias para su prevención.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La mayor parte de las veces, el atragantamiento o sofocación se presenta, sobre todo, en menores de 5 años; la mayoría por debajo de los 3, con un pico durante el segundo año de vida, debido a la anatomía de la laringe, el pequeño diámetro de las vías, la inmadurez deglutoria y ausencia de piezas dentarias, así como la creciente movilidad, el afán exploratorio y su oralidad. Hay predominancia de sexo masculino.

El episodio acostumbra a darse en el hogar mientras el niño está comiendo o jugando y mayormente en presencia de sus cuidadores.

En cuanto al cuerpo extraño, la mayor parte son orgánicos, vegetales y semillas: frutos secos como los cacahuetes, el maíz o las semillas de girasol (según los hábitos culturales y geográficos se pueden ver otros tipos de semillas). Menos frecuentes, pero aún siendo relevantes, son las aspiraciones de objetos inorgánicos como bolitas, muelles, pequeñas piezas de juguetes y material escolar en los niños mayores. Por otro lado, los globos, preservativos y guantes elásticos están asociados a episodios fatales.

La incidencia de episodios es desconocida y la mayor parte de estos atragantamientos se resuelven espontáneamente sin necesitar atención sanitaria.

En cuanto a la localización aproximadamente un 80-85% se sitúan en el árbol bronquial, con leve preferencia en el bronquio principal derecho. El resto de cuerpos extraños serán de localización laringotraqueal.

ACTITUD INICIAL

- **Obstrucción parcial:** la mayoría de los pacientes que necesitan asistencia se presentan con obstrucción parcial de la vía aérea. La actuación inicial será la habitual con evaluación con el TEP y manejo ABCDE dirigido al mantenimiento de la vía aérea permeable y asegurar la ventilación y oxigenación.

- 76
- **Obstrucción completa:** en los casos de obstrucción total de la vía aérea e insuficiencia respiratoria estamos delante de una emergencia vital y se actuará según las pautas universales del soporte vital pediátrico (ver capítulo específico) que deberían iniciar los primeros intervinientes y que variará en función de si nuestro paciente está inconsciente (RCP inmediata) o consciente y con tos efectiva o inefectiva (ver algoritmo final). En la desobstrucción avanzada, puede ser necesaria la laringoscopia directa y extracción del cuerpo extraño ayudándose de una pinza de Magill, la intubación orotraqueal con o sin desplazamiento del cuerpo extraño o la broncoscopia extractora con fibroscopio rígido.

ANAMNESIS Y CLÍNICA

- **Antecedente de atragantamiento:** el factor predictivo más fiable en el diagnóstico de la aspiración es el antecedente de atragantamiento/sofocación/asfixia autolimitado. Al aforismo de que “solo diagnosticamos aquello que conocemos” en este caso habría que añadir que “solo diagnosticamos aquello en lo que pensamos”. Muchos cuerpos extraños son extraídos semanas o meses después de un diagnóstico inicial de bronquitis, neumonía o asma con tos persistente. El episodio de atragantamiento a medida que pasa el tiempo es fácilmente olvidado o subestimado y, por otra parte, algunos atragantamientos no han sido presenciados. En algunas series, cerca del 50% de los cuerpos extraños extraídos no se encontró tal antecedente. Los síntomas respiratorios como la tos o dificultad respiratoria de inicio brusco siempre han de incluir el cuerpo extraño en nuestro diagnóstico diferencial, pero la ausencia de antecedente puede dificultar en gran medida el diagnóstico, y más teniendo en cuenta la elevada prevalencia de infecciones respiratorias que muy frecuentemente conviven con los episodios de ACE.
- **Historia natural de la aspiración:** acostumbra a presentar tres fases:
 - En la primera fase la impactación del cuerpo extraño se acompaña de tos aguda, asfixia, estridor, dificultad respiratoria y cianosis potencial.
 - En la segunda fase se puede progresar a un periodo asintomático o paucisintomático debido a la estabilización en su situación del cuerpo extraño y a la disminución de los reflejos de la vía aérea. En otros casos persiste la sintomatología como los sibilantes, la dificultad respiratoria o la tos persistente.
 - La tercera fase se corresponde a la aparición de complicaciones secundarias como neumonía recurrente, tos persistente o episodios de sibilancias recurrentes, mimetizando episodios de asma o bronquitis reactivas. El retraso en el diagnóstico puede acarrear daño permanente pulmonar en forma de bronquiectasias o abscesos pulmonares.
- **Síntomas y signos asociados a la aspiración:** nos pueden ayudar en la presunción de localización del cuerpo extraño en la vía aérea

y pueden variar desde totalmente asintomáticos (hasta el 50% en alguna series), leves como la tos; hasta los más llamativos como el estridor, ronquera, sibilantes audibles, diferentes grados de dificultad respiratoria, taquipnea, hemoptisis o fiebre si hay sobreinfección (relativamente frecuente en los cuerpos extraños orgánicos que además son los más frecuentes). Entre los signos de mayor gravedad estarían la cianosis, la dificultad respiratoria grave y el paro cardiorrespiratorio. La tríada clásica de tos, sibilancias e hipofonesis es de elevada especificidad, pero baja sensibilidad en las diferentes series publicadas.

- **Exploración física:** la exploración ORL de nariz y garganta estaría contraindicada en los pacientes con clínica severa aguda de obstrucción de vías altas por la posibilidad de empeorar el cuadro. Por otro lado, la auscultación respiratoria puede ser normal o podemos encontrar sibilancias, hipoventilación unilateral o asimetrías ventilatorias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La necesidad y progresión en la práctica de las exploraciones se planteará en función del grado de sospecha clínica acerca de si el paciente ha aspirado no un cuerpo extraño: la presencia de antecedente claro de episodio de asfixia, la presencia o no de sintomatología y la semiología en la exploración física.

En niños asintomáticos con dudoso o no claro antecedente de atragantamiento con radiografía de tórax normal se puede plantear no hacer más estudios asegurando una segunda reevaluación clínica y si es necesario radiológica en 24-72 horas.

- **Rx de tórax:** las proyecciones clásicas son la posteroanterior en inspiración y expiración, la lateral y el decúbito lateral izquierdo en los pequeños o que no colaboren para hacer la inspiración/expiración. Algunos estudios retrospectivos apuntan a que estas proyecciones hechas rutinariamente no añaden valor diagnóstico. La sensibilidad diagnóstica oscilaría entre el 70-75% mientras que la especificidad bajaría hasta el 45-70%. Posibles hallazgos en la radiografía:
 - Visualización del cuerpo extraño radiopaco (solo en un 5-15%).
 - Hiperinsuflación pulmonar (se puede ver en radiografías en inspiración). Es el signo indirecto más frecuente, sobre todo en fase precoz. Puede ser localizado o enfisema obstructivo.
 - Atelectasia con o sin desplazamiento ipsilateral del mediastino.
 - Desplazamiento contralateral del mediastino.
 - Neumotórax.
 - Neumomediastino o enfisema cervical.
 - Neumonía (condensación o infiltrado) por sobreinfección.
- **Rx posteroanterior y lateral de cuello:** podría estar indicada en aquellos pacientes con clínica sugestiva de obstrucción laringotraqueal (ronquera, estridor y sibilancias). Aunque el cuerpo extraño sea radiolúcido puede mostrar hiperdensidad o tumefacción subglótica.

- 78
- **Tomografía computarizada (TC):** los estudios muestran una sensibilidad cercana al 100% en el diagnóstico de la ACE mientras que la especificidad bajaría hasta el 65-70%. Puede ser útil en pacientes estables con radiografía normal y sospecha clínica de ACE. El mayor inconveniente es la irradiación durante el estudio, y que las TC de alta resolución requieren restricción de movimientos; difícil en niños con dificultad respiratoria o poco colaboradores que necesitarían sedación. Siendo la broncoscopia más fiable para el diagnóstico y además necesaria para la extracción, el papel de la TC parece quedar en segunda línea y siempre que se considere que su normalidad evitará posterior broncoscopia.
 - **Análítica:** hemograma, ionograma y coagulación nos ayudan a valorar el estado basal del paciente. La leucocitosis es un hallazgo que nos refuerza la existencia de cuerpo extraño.
 - **Broncoscopia:** la broncoscopia con fibroscopio flexible es la técnica *gold standard* para el diagnóstico del cuerpo extraño bronquial. Cuando exista moderada o alta sospecha clínica o radiológica de un ACE se recomienda hacer siempre una broncoscopia, aunque no haya un antecedente de atragantamiento ni sospecha de aspiración en la anamnesis.

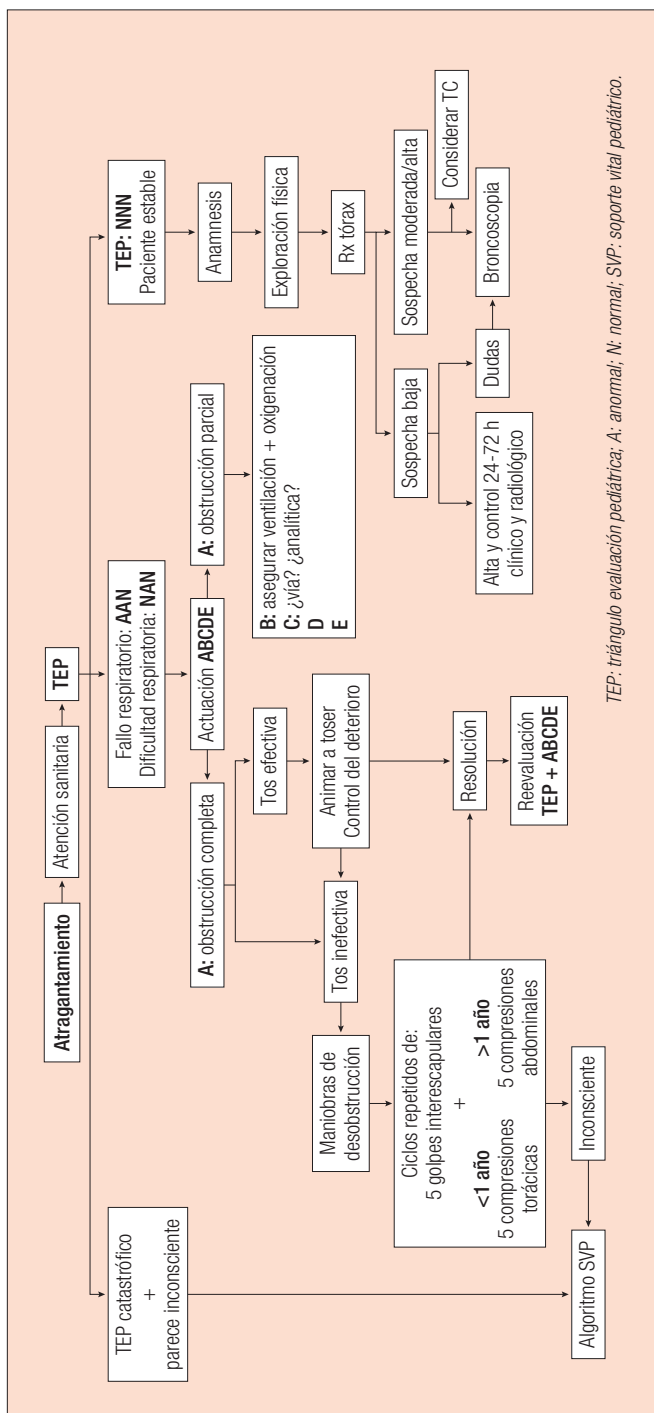
TRATAMIENTO

Una vez estabilizado el paciente asegurando la ventilación y la oxigenación se ha de proceder a la extracción.

- **Broncoscopia:** en la extracción del cuerpo extraño pueden tener su papel los dos tipos de fibroscopios: flexible y rígido.
 - **El broncoscopio flexible** puede ser de elección en los pacientes mayores sin compromiso respiratorio, ya que es menos traumático, se puede evitar la anestesia general y permite la evaluación del árbol respiratorio inferior.
 - **El broncoscopio rígido** es el método preferido para la extracción del cuerpo extraño bajo anestesia general si el paciente tiene síntomas respiratorios agudos porque permite mejor control de la vía aérea y de las posibles hemorragias. Además, tiene muy buena visualización, así como amplias posibilidades para la manipulación del cuerpo extraño.

Todo esto y no estar exenta de complicaciones parece una técnica muy segura y para reforzar este aspecto, según la experiencia del centro de referencia, el equipo quirúrgico se decantará en cada caso por uno u otro tipo de broncoscopio, reservando el flexible para aquellos centros con altos niveles de experiencia.

- **Toracotomía:** puede estar alguna vez indicada en los raros casos en que la broncoscopia no consiga la extracción del cuerpo extraño.
- **Antibióticos y corticoides:** pueden estar indicados en cuerpos extraños de larga evolución para tratar la infección y la inflamación previas a la broncoscopia extractora.



1. Dhupar P, Rathod Arun K, Bathar A, Rathi S. Foreign body aspiration in paediatric airway. *Int J Med Res Health Sci*. 2017; 6: 17-21.
2. Guazzo E, Burns H. Paediatric inhaled airway foreign bodies: An update. *Aust J Gen Pract*. 2019; 48: 171-4.
3. Lluna J, Olabarri M, Domènech A, Rubio B, Yagüe F, Benítez MT, et al. Recomendaciones sobre la prevención de aspiraciones de cuerpos extraños. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 86(1): 50.e1-50.e6.
4. Lobeiras-Tuñón, A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría*. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.
5. Ruiz FE Airway foreign bodies in children. In: Hoppin AG, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (accessed on junio, 2020).
6. Salih AM, Alfaki M, Alam-Elhuda DM. Airway foreign bodies: A critical review for a common pediatric emergency. *World J Emerg Med*. 2016; 7: 5-12.

1.11. ACTUACIÓN ANTE SITUACIONES DE CATÁSTROFE E INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

C. Parra Cotanda

DEFINICIONES

- **Catástrofe o incidente con múltiples víctimas (IMV):** es aquella situación o evento, en la que los medios disponibles son insuficientes ante la demanda creada. Las catástrofes externas son aquellas que ocurren fuera del hospital (este en general no se ve afectado por el desastre) pero conllevan la llegada de múltiples víctimas al hospital en un corto lapso de tiempo.
- **Plan de catástrofes o IMV:** es el conjunto de protocolos, procedimientos y acciones concretas, desarrolladas ordenadamente, para dar respuesta a una catástrofe externa, con el objetivo de minimizar su impacto en el centro hospitalario. Cada centro sanitario debe disponer de su propio plan, adaptado a su particular infraestructura y organización.

CRITERIOS DE ACTIVACIÓN Y DESACTIVACIÓN DEL PLAN DE CATÁSTROFES

Criterios de activación

- En caso de producirse un IMV y siempre que la información haya sido confirmada por parte del Servicio de Emergencias Médicas (SEM) con el jefe de guardia, se activará el presente plan de catástrofes.
- Se definirá el nivel de catástrofe siguiendo los siguientes criterios (Tabla 1):
 - Nivel I: los recursos humanos y materiales del servicio de urgencias son suficientes para controlar la situación.
 - Nivel II: los recursos humanos y materiales del servicio de urgencias son insuficientes por el número de pacientes o por la gravedad de estos, siendo necesarios todos los recursos disponibles del hospital.
 - Nivel III: todos los recursos del hospital se ven desbordados por el número y complejidad de los afectados, siendo necesaria ayuda externa.
- Ante un atentado terrorista, un evento con potencial repercusión mediática o ante la duda, se recomienda activar el plan (al menos, en un nivel I). Si posteriormente, la magnitud del evento no implica una demanda asistencial extraordinaria, se desactivará el plan.

TABLA 1. Nivel de activación en función del número de víctimas atendidas.

Nivel	Número de afectados
I	Hasta 2 pacientes rojos (nivel PAT I-II – prioridad inmediata) o hasta 5 pacientes amarillos (nivel PAT III – prioridad urgente)
II	Entre 3 y 5 pacientes rojos (nivel PAT I-II – prioridad inmediata) o entre 6 y 10 pacientes amarillos (nivel PAT III – prioridad urgente)
III	Más de 5 pacientes rojos (nivel PAT I-II – prioridad inmediata) o más de 10 pacientes amarillos (nivel PAT III – prioridad urgente)

Criterios de desactivación

- Cuando se restablece el equilibrio entre las necesidades y los recursos disponibles.
- Cuando se recupera la relación entre el número de pacientes y la capacidad asistencial.
- La desactivación se realizará de forma estratificada dependiendo del número de afectados que precisen soporte vital y/o tratamiento urgente y de la capacidad del hospital.

ACTIVACIÓN DEL PLAN

La activación del plan de catástrofes comportará por un lado la activación del comité de crisis y de los responsables de área (Figura 1). Las funciones de los coordinadores de urgencias y de los responsables de área están resumidas en la Tabla 2.

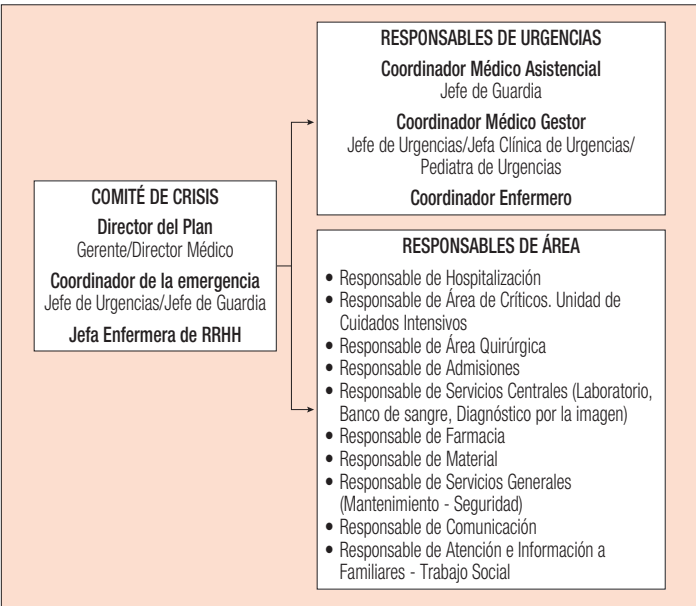


FIGURA 1. Activación del comité de crisis.

TABLA 2. Funciones de los coordinadores de urgencias y de los responsables de área.

Responsables	Actividad básica	Tareas (entre otras)
Coordinador médico asistencial	Asistencia en urgencias	Activar el plan de catástrofes Alertar al Coordinador de la Emergencia (Jefe de Servicio) Organizar de urgencias antes de la llegada de las víctimas (equipos asistenciales, áreas de atención, etc). Coordinar la atención de los pacientes relacionados y no relacionados con la catástrofe, gestión de ingresos...
Coordinador médico gestor	Gestión en urgencias	Activar el Comité de Crisis y responsables del hospital, centralizar la información necesaria, responder llamadas, mantener listados de pacientes actualizados, etc.
Coordinador enfermero	Asistencia y gestión en urgencias	Alertar al jefe enfermero de urgencias Organizar urgencias antes de la llegada de las víctimas (equipos asistenciales, áreas de atención, etc.)
Hospitalización	Evacuación o ingreso pacientes	Gestionar altas precoces, trasladar a hospitales de apoyo y transporte e ingresos
UCIP	Traslado o ingreso pacientes	Gestionar altas precoces, ingresos y reclutar personal
Área quirúrgica	Gestión de quirófanos	Reorganizar actividad quirúrgica para intervenciones urgentes, reclutar personal, material necesario
Farmacia	Medicación	Reclutar personal, stocks de fármacos
Material	Material sanitario	Material fungible y nutrición, material trauma y respiratorio, etc., establecer una cadena de suministros urgencia-almacén
Servicios generales (mantenimiento - seguridad)	Accesos y circuitos pacientes	Control de accesos externos (seguridad), circuitos de pacientes int./ext., vigilancia y orden del personal, relaciones con policía
Admisiones e identificación de víctimas	Gestión admisión Identificación y seguimiento de pacientes	Activar protocolo de pacientes no identificados, desarrollo sistema identificación y registro, sistema de localización pacientes en el hospital, listados pacientes, reclutamiento de personal
Servicios centrales	Coordinación con los servicios de Laboratorio, Banco de sangre, Diagnóstico por la imagen	• Laboratorio: verificar la existencia de hemoderivados, material y reactivos, suspender estudios no urgentes • Diagnóstico por la imagen: verificar el correcto funcionamiento del material, suspender estudios radiológicos no urgentes, dar prioridad a los estudios desde urgencias, reclutamiento de personal
Atención e información a los familiares - Trabajo Social	Información interna	Recopilar información para facilitar la identificación de las víctimas no identificadas, información para agrupación a familiares, ofrecer apoyo psicológico y social a las familias
Comunicación	Información externa	Información general, relación con el CatSalut (que será el único interlocutor del hospital sobre información relacionada con las víctimas)

Los pacientes que lleguen con el SEM ya habrán sido triados *in situ* en el lugar de la catástrofe, mediante un sistema de triaje de víctimas que clasifica a los pacientes en cuatro colores (tarjetas META). Todas las víctimas deben ser revaloradas a su llegada al Servicio de Urgencias.

El triaje será realizado por personal enfermero experimentado e idealmente, se deberían establecer como mínimo 2 puntos de triaje de víctimas:

- Uno en los boxes de triaje habituales.
- Uno en la zona de llegada de ambulancias: se establecerá un equipo de recepción/*transfer* de pacientes entre el personal del SEM y el personal del hospital, con el objetivo que este *transfer* sea lo más rápido y seguro posible. Estará compuesto por un DUE y un portáliteras/técnico auxiliar en enfermería.

El triaje de víctimas se realizará asignando un nivel de triaje (como en el PAT), adaptado a las víctimas de la catástrofe (Tabla 3).

TABLA 3. Triage de las víctimas de la catástrofe.

Nivel por colores	Nivel por PAT	Prioridad	Definición
Rojo	I-II	Inmediata	Situación de riesgo vital: inestabilidad hemodinámica y/o precisan intubación y ventilación
Amarillo	III	Urgente	Gravemente enfermos, politraumatizados, que van a requerir cirugía/UCIP en las próximas 6-8 horas
Verde	IV	Demorable	Heridos menos graves, que van a requerir hospitalización, pero no atención médica inmediata. Lesiones leves o con trauma psicológico que deben ser atendidos en el hospital
Negro		Fallecido	

REORGANIZACIÓN DE URGENCIAS

El servicio de urgencias deberá reorganizar su actividad, creando diferentes áreas de atención con equipos asistenciales asignados a cada área (Figura 2):

- Centro de mando: despacho asistencial del servicio de urgencias.
- Área de atención a las víctimas rojas – niveles I/II: salas de críticos o boxes habilitados como salas de reanimación (box de curas, boxes 1 y 2). En función del número de víctimas y su gravedad, estos pacientes podrían atenderse directamente en UCI o en la REA.
- Área de atención a las víctimas amarillas – nivel III: boxes del 3 al 15.
- Área de atención a las víctimas verdes – nivel IV: espacio separado del área de atención a víctimas rojas y amarillas (boxes 16 a 23 o consultas externas).
- Pacientes de urgencias no relacionados con la catástrofe: espacio separado de las víctimas de la catástrofe. Inicialmente, solo se atenderán los pacientes con nivel de triaje II-III, en los boxes del 16 al 23.

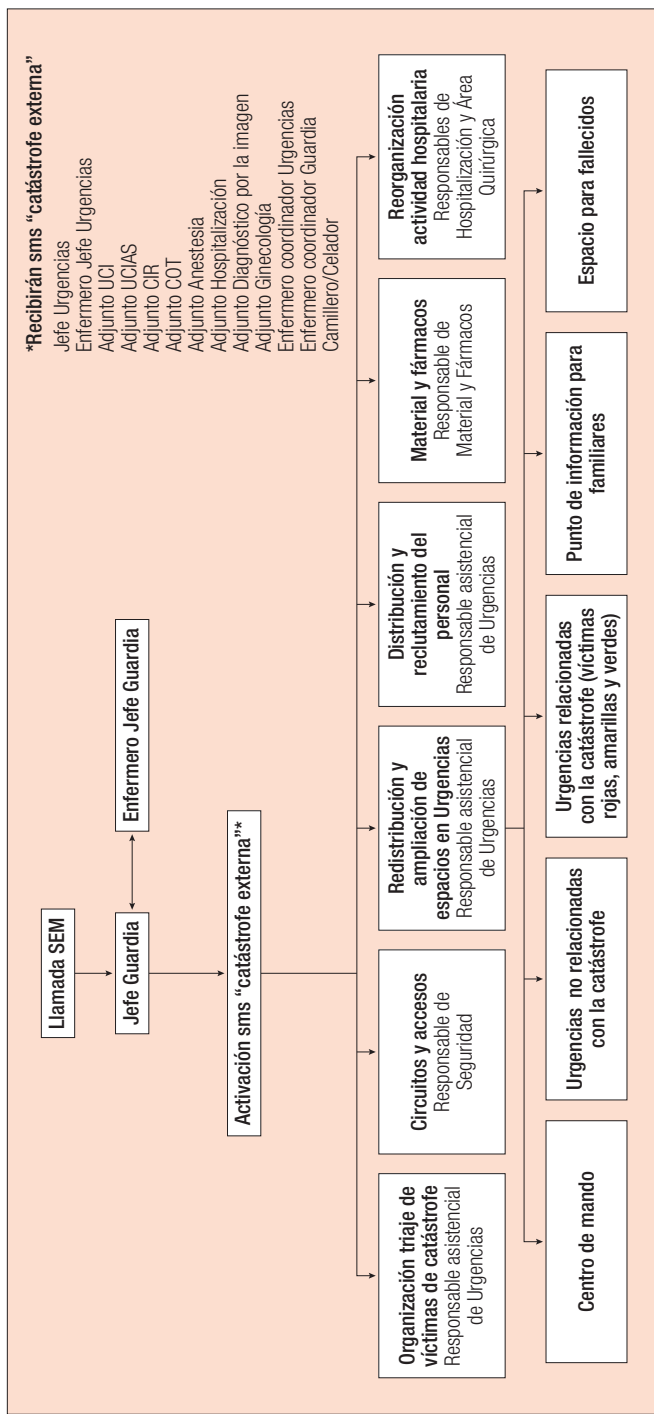


FIGURA 2. Activación del plan de catástrofes.

- 86
- Punto de información a familiares.
 - Espacio para fallecidos.
 - Salas de espera.

OTROS ASPECTOS

- El control de accesos al hospital queda a cargo de Seguridad y cuenta con un protocolo específico.
- Al activar el plan, abrir el kit de catástrofes que contiene mapas, fichas con funciones, *check-list*, chalecos, etc.
- Siempre activar el protocolo administrativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Logística sanitària en IMV. SEM. Abril 2016. Disponible en https://forma.sem.gencat.cat/pluginfile.php/757/mod_page/content/86/6.MOTXIL%-C2%B7LAX.pdf
2. Pla IMA i post-IMA Barcelona. Octubre 2017. Disponible en http://salutintegralbcn.gencat.cat/web/.content/20_corporacio_sanitaria_de_barcelona/pla-ima-bcn/Pla-IMA-CSB-oct-2017.pdf
3. Pla Territorial de Protecció Civil de Catalunya (PROCICAT). Darrera actualització Maig 2017. Disponible en http://interior.gencat.cat/web/.content/home/030_arees_dactuacio/proteccio_civil/plans_de_proteccio_civil/plans_de_proteccio_civil_a_catalunya/documents/procicat.pdf

DEFINICIÓN

El ahogamiento se define como aquel proceso que resulta en un cierto deterioro respiratorio primario, debido a una inmersión o sumersión en un medio líquido. La clasificación del episodio de ahogamiento dependerá del desenlace del mismo, por lo que se definen como ahogamientos con resultado de muerte, supervivencia con morbilidad o supervivencia sin morbilidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Los ahogamientos son la tercera causa de muerte accidental no intencionada en el mundo. Se muestra como una de las cinco primeras causas de mortalidad entre niños de 1 a 14 años en 48 países de 85 estudiados. La mayor incidencia ocurre entre los niños de 0 a 4 años, seguido por los jóvenes de 14 a 19 años, y, en todas las edades, es más prevalente en el sexo masculino.

FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El ahogamiento es un proceso continuo que se inicia cuando las vías respiratorias se encuentran por debajo de la superficie del líquido. En un primer momento, la víctima mantiene la respiración voluntariamente. Como consecuencia de la entrada de una cantidad mínima de agua en orofaringe o laringe se produce un laringoespasma involuntario, que impide la entrada de líquido en vía aérea inferior. A continuación, el paciente experimenta hipoxemia, hipercapnia y acidosis lo que provoca el inicio de la respiración activa con la consecuente entrada de agua en los pulmones. Si el ahogamiento prosigue se producirá la pérdida de consciencia del paciente y su posible muerte.

La entrada de aire a la vía aérea inferior provoca lavado del surfactante y broncoespasmo, que pueden acabar produciendo colapso alveolar con atelectasias importantes y edema pulmonar. Algunos pacientes pueden desarrollar un síndrome de distrés agudo del adulto (SDRA), que puede preceder de un periodo asintomático.

El daño cerebral se produce como consecuencia de la hipoxemia que da lugar a muerte neuronal y edema cerebral.

Los cambios electrolíticos por aspiración de líquido son raros, ya que solo se producen si el volumen aspirado es muy grande; por ello, habitualmente, no hay diferencia entre los ahogamientos en agua dulce o en agua salada. De manera frecuente, se puede observar acidosis respiratoria y metabólica por hipoxia y aumento del ácido láctico. Estas

88 alteraciones son poco usuales y no suelen requerir corrección. Es frecuente la hipotermia, ya que en la pérdida de temperatura del cuerpo esta es más rápida en medio líquido y en niños.

La hipoxemia, la liberación de catecolaminas, las alteraciones del equilibrio ácido-base y la hipotermia pueden producir arritmias, fallo cardíaco y, en última instancia, parada cardíaca.

Podemos detectar afectación renal como necrosis tubular aguda por hipoxemia, shock, hemoglobinuria o mioglobinuria. En algunos pacientes, podemos encontrar signos de coagulación intravascular diseminada o hemólisis.

MANEJO DEL AHOGRAMIENTO

Manejo prehospitalario

En las maniobras de rescate y reanimación básica y avanzada previas al traslado, se deben de tener ciertas consideraciones en los casos de ahogamiento:

- Preservar en todo momento la seguridad del rescatador/reanimador.
- La prioridad es mantener la ventilación y circulación con los medios de los que se disponga en cada momento. Intentar administrar el mayor flujo de oxígeno posible. Valorar la necesidad y posibilidad de intubación y canalización de acceso venoso.
- Prevenir empeorar una posible lesión cervical, evitando maniobras de hiperextensión y procediendo a inmovilización cervical en caso de posibilidad de traumatismo (accidente con vehículo a motor, buceo, oleaje intenso, caída de cierta altura).
- No se recomiendan maniobras de compresión abdominal extrínseca (tipo maniobra de Heimlich), por el riesgo elevado de regurgitaciones o vómitos, con consecuente aspiración.
- Tratar y prevenir la hipotermia desde el inicio de la reanimación.
- Recoger información importante sobre el episodio.
- Intentar trasladar, tan pronto como sea posible, a un centro hospitalario.

Manejo en urgencias

Estabilización

Una vez el paciente llega a urgencias se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones en la secuencia ABCDE:

- A** Valorar el estado de alerta del paciente y la presencia de una vía aérea permeable. Mantener inmovilización cervical en casos de posibilidad de traumatismo (accidente con vehículo a motor, buceo, oleaje intenso, caída de cierta altura).
- B** Ventilación: el tratamiento del fracaso respiratorio debe ser prioritario. Se debe administrar oxígeno manteniendo la ventilación con los medios que se requieran en cada momento, ya sea sin soporte

ventilatorio, con ventilación mecánica no invasiva o invasiva. En el caso de requerir ventilación mecánica, la presión positiva ayuda a tratar el edema y las atelectasias.

- C En caso de presentar signos de shock hipovolémico: expansión de volumen (SF 20 cc/kg) o tratamiento inotrópico hasta control adecuado de la perfusión. El tratamiento de la hipotermia previene algunos tipos de arritmias.
- D Valoración del estado neurológico del paciente mediante la escala de Glasgow y estado de las pupilas. En caso de duda ante posible daño cerebral, iniciar medidas neuroprotectoras (elevar la cabeza del paciente 30°, mantener correcta tensión arterial y glicemia, tratamiento precoz de las convulsiones y evitar hipertermia). En caso de que el paciente presente alteración del nivel de consciencia colocar sonda nasogástrica para vaciar contenido gástrico evitando la broncoaspiración.

- E Valorar la existencia de otras lesiones secundarias e hipotermia.
Tratamiento de la hipotermia: hay que intentar conseguir temperaturas superiores a 35°C. El recalentamiento se llevará a cabo lentamente: 0,5-1°C cada hora. Se realizará mediante mantas, sueros intravenosos calientes (36-40°C) o administración de oxígeno humidificado caliente (40°C).

Se cree que cierto grado de hipotermia pudiera ser beneficioso en algunos casos graves, pero se requiere de más investigación para ser tomada como una recomendación. Se debe evitar la hipertermia.

Manejo del paciente una vez estabilizado

Anamnesis

Ante un ahogamiento es importante recoger una serie de información: sobre la víctima (identificación, sexo, edad, antecedentes médicos); momento del episodio, precipitantes (traumatismos previos, alcohol...); sobre el episodio (hora, declaración de testigos o no visualizado, lugar, tipo de líquido, temperatura del líquido, tiempo de inmersión y de apnea), y sobre el rescate (signos vitales al encontrar a la víctima, estado neurológico, tiempo preatención, necesidad de RCP y duración de esta).

Pruebas complementarias

Deberán individualizarse en cada caso.

- **Análítica sanguínea:** glucemia, electrolitos, urea, creatinina, ácido láctico, hemograma, gasometría y coagulación. Considerar detección de alcoholemia u otros análisis toxicológicos.
- **Radiografía de tórax:** no siempre es necesaria. Considerar que esta puede ser normal inicialmente y presentar alteraciones en 12-24 horas.
- **Radiografía cervical o TC cervical** en pacientes con dolor cervical o posibilidad de traumatismo (accidente con vehículo a motor, buceo, oleaje intenso, caída de cierta altura).

- 90
- **TC craneal** en pacientes con alteración del nivel de consciencia o traumatismo craneal asociado, con criterios de realización de TC craneal.

Tratamientos farmacológicos

- **Broncodilatadores:** el broncoespasmo es frecuente en el paciente ahogado. En caso de dificultad respiratoria y evidencia de broncoespasmo existe amplio consenso en su uso.
- **Diuréticos:** no se recomienda su uso como tratamiento del edema de pulmón de forma sistemática. Para el tratamiento del edema de pulmón se prioriza la ventilación con presión positiva. Los diuréticos pueden agravar el estado de hipovolemia.
- **Antibioticoterapia:** el uso sistemático no está recomendado, no reduce la mortalidad ni el riesgo de padecer infección pulmonar. Solo considerar en caso de ahogamiento en aguas contaminadas o si hay sospecha clínica de infección.
- **Corticoterapia:** se desaconseja el uso de corticoides de forma sistemática. No se ha demostrado la disminución de riesgo de edema cerebral ni de síndrome de distrés respiratorio agudo.
- **Surfactante pulmonar:** no hay suficiente evidencia para generalizar su uso aunque se han notificado casos con buena respuesta. Se podría valorar en casos de SDRA, que no responden a ventilación mecánica intensiva.

En la Figura 1 se muestra de forma esquemática el manejo del paciente con ahogamiento.

PRONÓSTICO

Los principales factores que predicen un pronóstico de supervivencia y de no morbilidad se basan en el tiempo, tanto el tiempo de inmersión como el tiempo hasta el inicio de maniobras de reanimación. Por lo que las medidas más efectivas para reducir el riesgo de secuelas son aquellas que se llevan a cabo en el lugar del accidente.

Que el paciente esté consciente y con movimientos espontáneos a su llegada a urgencias es uno de los mejores indicadores de buen pronóstico.

- **Factores de mal pronóstico:**
 - Tiempo inmersión >10 min.
 - Tiempo hasta maniobras de reanimación >10 min.
 - Tiempo de RCP >25 min.
 - Apnea persistente o necesidad de RCP en urgencias.
 - Alteraciones hidroelectrolíticas: acidosis ($\text{pH} < 7$), hiponatremia.

ACCIDENTES DE BUCEO

Los accidentes en contexto de buceo son poco frecuentes en edades pediátricas y representan un 3% del total de estos accidentes. La mayoría de defunciones en edad pediátrica se producen por ahogamiento o embolia gaseosa. Estos se clasifican según estén producidos por presión

o no. En los accidentes no disbáricos encontramos los traumatismos, la hipotermia u otros asociados a comorbilidades (asma, diabetes, epilepsia).

Los accidentes disbáricos incluyen:

- **Síncope anóxico:** pérdida de consciencia en ascensos rápidos.
- **Toxicidad por gases** (CO₂, NO).
- **Barotrauma** otorrinolaringológico o dental, por maniobras de descompresión inadecuadas.
- **Síndrome de hiperpresión intratorácica**, se puede producir neumomediastino o neumotórax por una espiración inadecuada durante el ascenso.
- **Enfermedad descompresiva** producida por la formación de burbujas de gas inerte en tejidos. Pueden producir desde síntomas leves en piel (eritema, prurito), hasta presentarse como émbolos aéreos venosos, con clínica de disnea y dolor retroesternal; o émbolos arteriales, principalmente cerebrales con clínica neurológica. Ante sospecha, el tratamiento se basa en aporte de oxígeno 100%, administrar fluidos endovenosos y trasladar a centro con cámara hiperbárica.

PREVENCIÓN

Se estima que el 85% de los ahogamientos se podrían haber evitado mediante supervisión adulta, clases de natación, ayuda de tecnología, regulación de los espacios acuáticos y educación pública. En cuanto al buceo, la edad mínima para realizarlo es de 8 años y se deben cumplir ciertos requisitos regulados. Desde todos los servicios médicos se debe realizar esta educación para evitar nuevos episodios.

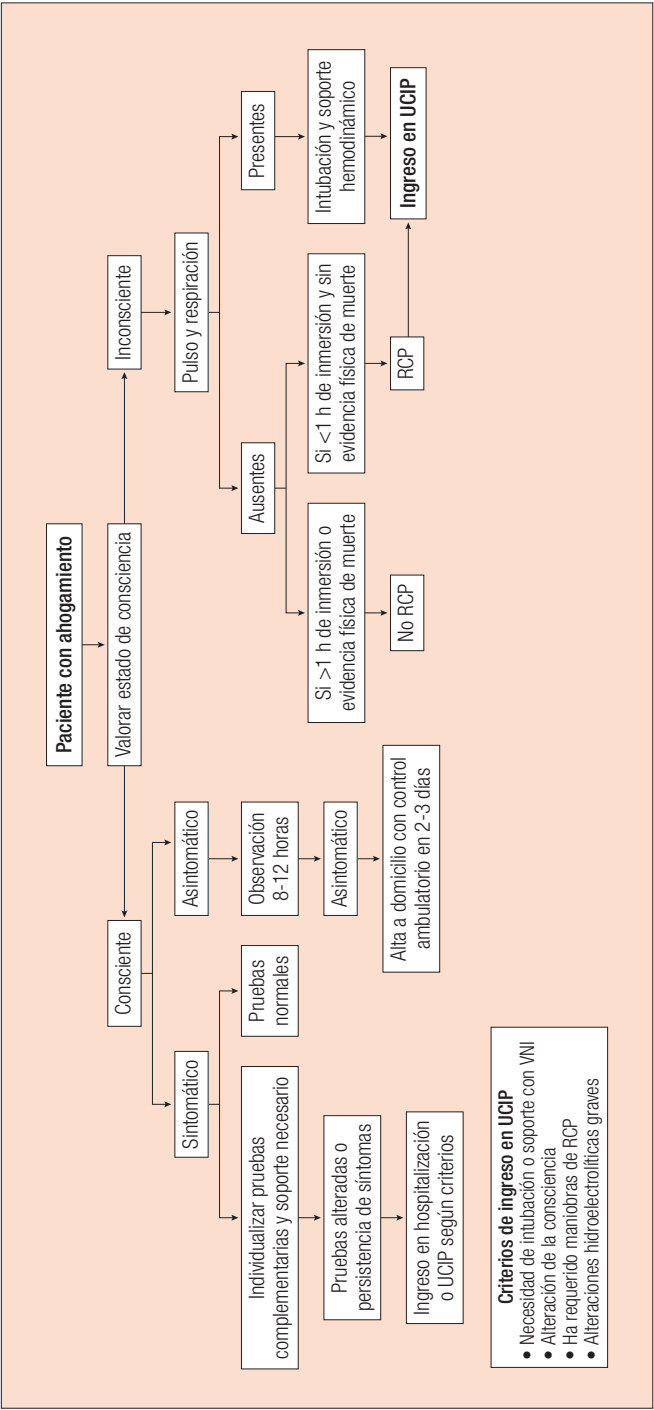


FIGURA 1. Algoritmo de manejo en urgencias.

1. Carter E, Sinclair R. Drowning. Continuing education in anaesthesia. Crit Care Pain (CEACCP). 2011; 11(6): 210-3.
2. Cilveti R, Osona B, Peña JA, Moreno L, Asensio O. Buceo en la edad pediátrica: fisiología, riesgos y recomendaciones. An Pediatr (Barc). 2015; 83(6): 410-6.
3. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data from Drowning The "UtsteinStyle". Circulation. 2003; 108: 2565-74.
4. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation. 2015; 95: 1-80.
5. Panzino F, Quintillá JM, Luaces C, Pou J. Ahogamientos por inmersión no intencional. Análisis de las circunstancias y perfil epidemiológico de las víctimas atendidas en 21 servicios de urgencias españoles. An Pediatr (Barc). 2013; 78(1): 178-84.
6. Szpilman D, Joost MD, Bierens JLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. N Engl J Med. 2012; 366: 2102-10.

CONCEPTOS BÁSICOS

- **Electricidad:** flujo de electrones que se mueven de un punto de alta concentración a uno de menor concentración (potencial).
- **Corriente eléctrica:** la cantidad de electricidad por unidad de tiempo que fluye entre los dos puntos. Se mide en amperios. Esta puede ser:
 - **Corriente continua:** la dirección de la electricidad fluye de forma unidireccional. *Ejemplos:* rayos, vías de tren, sistemas eléctricos de coches, baterías...
 - **Corriente alterna:** la dirección de la electricidad cambia de forma cíclica. *Ejemplo:* corriente doméstica.
- **Resistencia:** la fuerza que se opone al movimiento de los electrones. Cada tejido ofrece una resistencia diferente que varía en función del área de contacto, de la presión aplicada y de la presencia de humedad. El tejido con menor resistencia es el tejido nervioso, seguido de los vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones, tejido subcutáneo y, finalmente, los huesos. La piel húmeda disminuye significativamente su resistencia en relación a la piel seca.
- **Voltaje:** la fuerza con la que se mueven los electrones de un punto a otro. A menudo es el único dato que tenemos de forma cierta, por lo que se suele dividir las heridas en *alto voltaje* (>1.000 V) o *bajo voltaje* (<1.000 V).

La fórmula que relaciona la intensidad de la corriente (I), voltaje (V) y resistencia (R) está descrita por la ley de Ohm: $I = V/R$.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Según mecanismo

- Efecto directo: la corriente eléctrica pasa a través de dos puntos anatómicos de un cuerpo que actúa como conductor. Las heridas externas no permiten predecir el daño interno.
- Efecto indirecto (arco eléctrico o voltaico): la corriente eléctrica pasa externamente al cuerpo sin atravesarlo “golpeando” la piel.
- Efecto térmico: generado por el calor que produce la energía eléctrica a través de un cuerpo sólido, efecto Joule [calor (Q) = $I^2 \times R \times$ tiempo (t)].
- Efecto quemadura: acción de llama directa secundaria a un fuego generado por corriente eléctrica.
- Efecto traumático: impacto directo de un rayo, efecto secundario a la contracción muscular generada por la corriente eléctrica o efecto secundario a una caída después de la electrocución.

Según voltaje

De forma arbitraria se pone como cifra diferenciadora 1.000 V, con lo que se dividen las lesiones: alto voltaje (>1.000 V) y bajo voltaje (<1.000 V). Clínicamente el contacto con un circuito de 120 V que lleva una corriente de 1 mA es imperceptible, 3 mA produce una leve sensación de hormigueo, 10-12 mA produce dolor y 100 mA a través del corazón puede producir fibrilación ventricular (FV). El voltaje de la corriente eléctrica de los domicilios en Europa es de 220 V. Las líneas de alta tensión superan los 100.000 V.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La afectación orgánica por corriente eléctrica tiene un espectro muy amplio que varía desde quemaduras leves hasta fallo multiorgánico y muerte (Tabla 1).

Importante: debido a la variabilidad de la resistencia del tejido, el área de superficie y el volumen del tejido expuesto es difícil predecir el curso real del flujo de la corriente, así como el tipo y gravedad de las lesiones de órganos internos.

- **Cardiaca: arritmias.** La mayoría de los casos se describen como procesos benignos como taquicardia sinusal, extrasístoles, bloqueos de I-II grado, bloqueos de haz de His y alteraciones en el segmento ST y la onda T, que se resuelven espontáneamente sin tratamiento. Sin embargo, la lesión cardíaca eléctrica puede manifestarse como FV o asistolia provocando paro cardíaco.

Daño miocárdico. Es poco común, siendo la contusión cardíaca la lesión más frecuente y el infarto de miocardio la menor. Hay controversia sobre la predicción de la gravedad de lesión de miocardio, aunque se describe el poder de la determinación seriada de troponinas, así como evaluación ecocardiográfica como herramientas más adecuadas.

- **Neurológica:** afectación de SNC y periférico. Se describe pérdida de conocimiento, depresión respiratoria, convulsiones, parálisis, debilidad, atrofia muscular. Son frecuentes las alteraciones sensitivas y motoras debido a daño de nervios periféricos. Encefalopatía hipóxica, hemorragia intracerebral, infarto cerebral, fracturas vertebrales son otras de las posibles complicaciones. La lesión eléctrica neurológica puede producir disfunción autonómica y podemos encontrarnos con midriasis arreactiva o asimétricas. Por lo que, en el paciente electrocutado en parada cardiopulmonar, esa no es una indicación de detener la reanimación.
- **Renal:** secundariamente, la rabdomiolisis o la hipovolemia por extravasación de fluidos puede generar daño renal por obstrucción tubular, necrosis tubular aguda o insuficiencia renal prerrenal. Múltiples alteraciones iónicas pueden manifestarse debido al daño renal y a la destrucción muscular: hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipocalcemia, hiperuricemia.

- 96
- **Osteomuscular: isquemia** secundaria a la trombosis/obstrucción de los vasos que irrigan los músculos. **Quemaduras profundas** en la masa muscular más cercana al periostio debido a que el hueso es el órgano que mayor calor genera, provocando quemaduras periósticas, destrucción de matriz ósea y osteonecrosis. Se traduce en edema, síndrome compartimental, necrosis osteomuscular y fracturas patológicas. También se describen **fracturas** por la importante **contractura muscular** (corriente alterna, típicamente, genera tetania y corriente continua, contracción simple espasmódica, que suele expulsar a la víctima de la fuente de corriente eléctrica).
 - **Cutánea:** no se puede estimar de forma correcta las lesiones internas en función del grado de afectación cutánea dado que la piel tiene alta resistencia. Sobre todo, se debe al efecto quemadura, que puede variar desde quemaduras superficiales de primer grado a grandes quemados. Típicamente el paciente pediátrico pues presentar **lesiones orales** o más profundas secundarias a morder cables eléctricos. La complicación principal de estas quemaduras es la hemorragia a las 2-3 semanas.
 - **Ocular y ótica:** se han descrito *a posteriori* cataratas, hipema, hemorragia vítrea y lesión del nervio óptico. En cuanto a audición se puede producir hipoacusia neurosensorial, rotura timpánica, vértigo y otras lesiones del nervio facial.

TABLA 1. Características de las lesiones en función de voltaje.

Características	Bajo voltaje	Alto voltaje	Rayos
Voltaje	<1.000 V	>1.000 V	>30 x 10 ⁶ V
Tipo de corriente	Alterna	Alterna o continua	Continua
Duración del contacto	Prolongado	Breve	Instantáneo
Causa de paro cardíaco	FV	FV	Asistolia
Causa de paro respiratorio	Tetania de músculos intercostales y diafragma	Traumatismo indirecto o contracción tetánica	Lesión SNC
Contracción muscular	Tetania	Simple o tetania	Simple
Quemadura	Superficial	Común, profunda	Rara, superficial
Rabdomiolisis	Común	Muy común	Infrecuente
Mortalidad	Baja	Moderada	Muy alta

ATENCIÓN A LA VÍCTIMA DE ELECTROCUCIÓN

- **Evaluación del siniestro → Proteger, Alertar, Socorrer**
 1. Interrumpir corriente eléctrica y alejar a la víctima lo más rápido posible (en caso de bajo voltaje se puede separar a la víctima con material aislante).
 2. Considerar potencial paciente politraumatizado.
 3. Considerar inhalación de humo, intoxicación por CO o cianuro.
 4. Considerar posible quemadura química.

- Valorar iniciar **maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada** según si el ritmo cardiaco es desfibrilable o no desfibrilable.
- **Valoración primaria:** ABCDE y evaluación de lesiones de riesgo inminente de muerte (RIM). Considerar IOT precoz y aplicación de oxigenoterapia FiO_2 100% con máscara reservorio.
- Considerar administración de hidroxocobalamina (Cyanokit®) en caso de sospecha de intoxicación por cianuro: paciente con sospecha de inhalación de humos y afectación neurológica (coma, convulsiones), afectación cardiológica (shock, hipotensión, arritmias) o metabólica (acidosis metabólica). La dosis recomendada 70 mg/kg e.v. (máximo de 5 g), en 15 minutos. Puede administrarse una segunda dosis si persiste la sintomatología (en 15 minutos a 2 horas, según la estabilidad del paciente) (ver indicaciones en capítulo intoxicación CO y cianuro).
- **Valoración secundaria:**
 5. Anamnesis: alergias, antecedentes personales, medicaciones, estado inmunitario.
 6. Evaluación del siniestro: ¿cuándo? (Hora 0: el momento en el que se ha efectuado el siniestro). ¿Agente causal?, ¿cómo?, ¿dónde?
 7. Exploración física: cráneo-caudal.
 8. Exploraciones complementarias y monitorización:
 - Monitorización ECG.
 - Analítica sanguínea: hemograma, gasometría, ionograma, coagulación, función renal, función hepática, troponinas, CPK.
 - Sedimento de orina.
 - Valorar Rx cervical/tórax/pelvis en función del politraumatismo.
 - TC craneal en función de valoración de TCE.
 - Body-TC en función de valoración de politraumatismo.
 - Valorar ecocardiograma.
- **Tratamiento:**
 - Tratamiento óptimo del dolor.
 - Sueroterapia hiperhidratación: protección renal en caso de rabdomiolisis → suero fisiológico 3 L/m²/día. Si únicamente existe quemadura eléctrica, no se recomienda usar fórmulas de Carvajal como en el gran quemado. **¡No añadir CIK!**
 - Sueroterapia a necesidades basales en pacientes estables y sin riesgo de rabdomiolisis.
 - Protección gástrica de lesiones de estrés: omeprazol (1 mg/kg/dosis cada 24 horas) o ranitidina (1 mg/kg/dosis cada 8 horas).
 - Valorar posibilidad de tratamiento en síndrome compartimental.
 - Antibioticoterapia tópica profiláctica en quemaduras de 2º o 3º grado.
 - Quemaduras químicas: irrigación abundante con suero fisiológico (contraindicado en el caso de metales como sodio, potasio y litio).
- **Destino y seguimiento:** los criterios de ingreso se basarán en el tipo de corriente recibida, la clínica y las alteraciones analíticas que presente el paciente (Figura 1). Asegurar una correcta valoración oftalmológica y auditiva de forma ambulatoria.

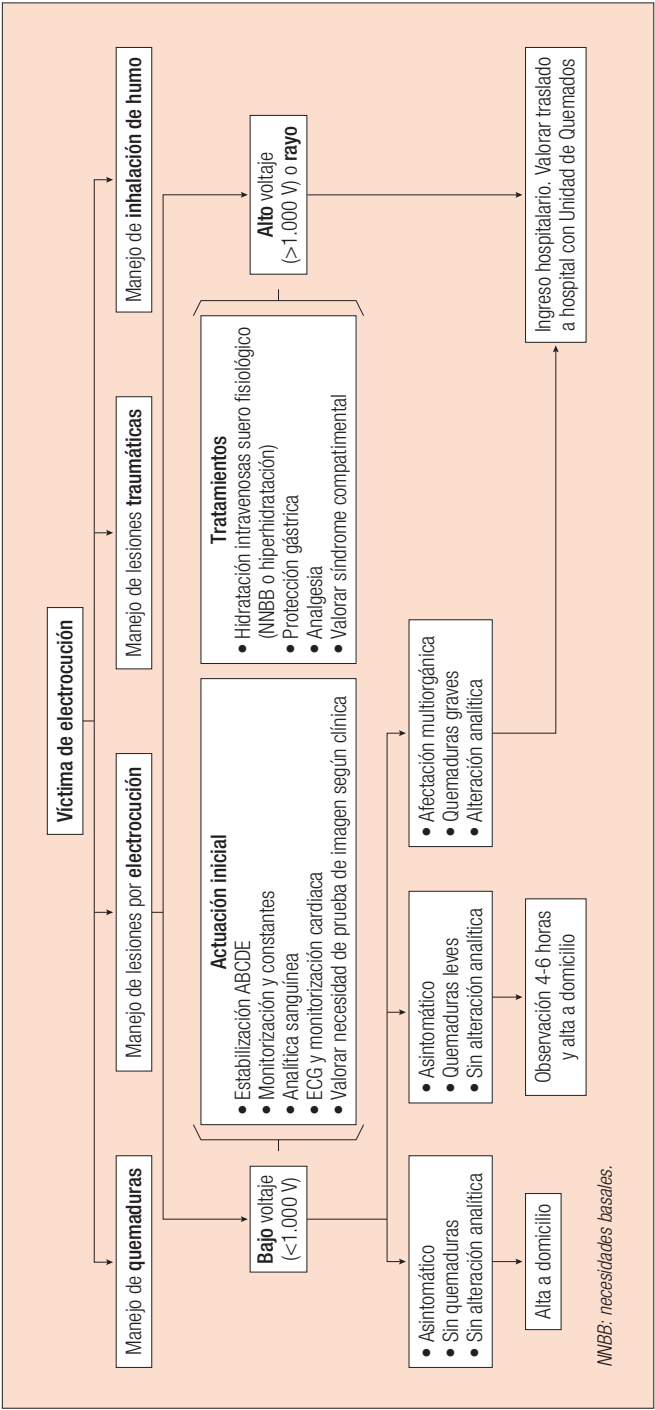


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en atención a víctima por electrocución.

1. Chávez L, León M, Einay S, Varón J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care*. 2016; 20: 135.
2. Lorente J, Vázquez P. Electrocutación. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría*. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.
3. Pasquier M, Carron PN, Vallotton L, Yersin B. Electronic control device exposure: a review of morbidity and morality. *An Emerg Med*. 2011; 58: 178-88.
4. Pinto D. Environmental and weapon-related electrical injuries. *UpToDate*. jan 2020.
5. Spies C, Trohman RG. Electrocutation and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med*. 2006; 145: 531-7.

SECCIÓN 2. URGENCIAS RESPIRATORIAS

Coordinadora:

Mariona Fernández de Sevilla Estrach

P. Rubio Azpeitia, S. Ricart Campos

DEFINICIÓN

El estridor es un síntoma causado por la obstrucción parcial de la vía respiratoria alta, motivo frecuente de consulta en Urgencias Pediátricas y que puede causar una dificultad de paso de aire rápidamente progresiva y potencialmente grave. Según la localización anatómica de la obstrucción, el estridor será inspiratorio (tráquea extratorácica), espiratorio (tráquea intratorácica) o bifásico (obstrucciones fijas en glotis y subglotis). La causa principal del estridor es infecciosa (virus respiratorios), pero puede ser causada por malformaciones de la vía aérea u obstrucciones de otro tipo (Tabla 1).

TABLA 1. Etiología y diagnóstico diferencial del estridor.

	Etiología	Edad habitual y sospecha diagnóstica	Tratamiento
Laringitis aguda	Virus respiratorios (principalmente parainfluenza 1)	6 meses-3 años (raro en >6 años) Tos perruna Estridor inspiratorio Ronquera Dificultad respiratoria	Corticoides Adrenalina Oxigenoterapia
Epiglotitis aguda	Bacterias (principalmente <i>H. influenzae</i> tipo B)	1-7 años Aspecto tóxico Fiebre elevada Posición en tripode Babeo, dificultad para tragar Voz gangosa Rx: signo del pulgar*	No manipular vía aérea Oxigenoterapia Hospitalización Antibioterapia: cefotaxima/ceftriaxona
Absceso retrofaríngeo, parafaríngeo o periamigdalino	Bacterias (<i>S. pyogenes</i> , estafilococos, anaerobios...)	Odinofagia, disfagia Babeo Ausencia de tos perruna Trismus, rigidez cervical, adenopatías cervicales Voz gangosa Abombamiento pared posterior faringe	Antibioterapia: amoxicilina-clavulánico Drenaje quirúrgico urgente cuando hay compromiso vía aérea
Difteria	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Exudado amigdalar, membranas difíciles de desprender	Antitoxina diftérica Eritromicina Penicilina G-procaína

.../...

TABLA 1 (Continuación). Etiología y diagnóstico diferencial del estridor.			
	Etiología	Edad habitual y sospecha diagnóstica	Tratamiento
Cuerpo extraño	Aspiración de cuerpo extraño	Inicio muy brusco, historia clínica compatible Rx tórax (cuidado: la mayoría de cuerpos extraños no son radioopacos)	Extracción de cuerpo extraño (endoscopia)
Malformaciones congénitas	Membranas, quistes Anillos vasculares Laringomalacia Estenosis traqueal	Menores de 3 meses Subagudo/crónico	Laringo-fibroscoopia (ORL)
Alteraciones adquiridas de la vía aérea	Granulomas Parálisis de cuerdas vocales	Pensar si antecedente de intubación prolongada o cirugía en mediastino (cardíaca, esofágica) o cuello	Laringo-fibroscoopia (ORL)
Angioedema	Contacto con potencial alérgeno	Edema labial/lingual Exantema habonoso, otros signos/síntomas de anafilaxia	Adrenalina i.m. Corticoides Antihistamínicos
*La epiglotis edematosa se visualiza como partes blandas en la radiografía, con una morfología que recuerda el pulgar.			

La laringitis aguda o *croup* es una causa frecuente de obstrucción aguda de las vías aéreas superiores en la infancia, siendo un motivo de consulta habitual en un servicio de urgencias. Es un síndrome caracterizado por la presencia de un grado variable de tos perruna o metálica, afonía, estridor y dificultad respiratoria. Estos síntomas son debidos a diferentes grados de obstrucción laríngea, provocada por la presencia de edema subglótico.

Conceptos importantes

La incidencia estimada es del 3-6% de niños entre los 6 meses y los 3 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida y durante el otoño y el invierno, predominando en varones (relación 2:1).

La mayor parte de los cuadros son leves (60%) y, aunque remiten espontáneamente en unos días, hasta un 15% ocasionan consultas repetidas. Solo un 5% de los casos presenta criterios de gravedad y de ingreso hospitalario.

Dentro de la laringitis aguda, se distinguen dos entidades:

- Laringitis aguda viral o *croup* viral: causada por virus respiratorios, por lo que hay pródromos virales (congestión nasal, fiebre). La principal causa es el *virus parainfluenza tipo 1*, pero otros virus que lo pueden causar son los *parainfluenza 2 y 3*, *virus respiratorio sincital*, *virus influenza A y B*, adenovirus y sarampión.
- Laringitis espasmódica, falso *croup* o laringitis estridulosa: se produce por una contracción brusca del vestíbulo laríngeo asociado al espasmo glótico. El cuadro típico se presenta de forma rápida y progresiva, con frecuencia por la noche. La clínica habitual es tos ronca ("de perro") y afonía, desarrollando a continuación un estridor inspiratorio característico y dificultad respiratoria. Son representativos el inicio y fin de forma brusca (con una duración breve del episodio, en torno a 1 hora), y la tendencia a la recurrencia (en la misma noche y/o en noches sucesivas). Puede haber una predisposición familiar, y es más frecuente en niños con historia familiar de alergias. Los síntomas virales a menudo están ausentes.

Diagnóstico y evaluación de la gravedad

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, con la presencia de tos perruna asociada o no a estridor inspiratorio o dificultad respiratoria. En la auscultación, generalmente, presentará murmullo vesicular normal o disminución del mismo junto con estridor debido al edema laríngeo. En caso de complicarse con bronquitis o neumonía, la auscultación podrá presentar otras alteraciones características de estas entidades.

El pilar fundamental de la valoración de la laringitis es establecer el grado de dificultad respiratoria, considerando los siguientes parámetros: estridor, retracción, entrada de aire, color y nivel de consciencia. Todo esto se llevará a cabo mediante la escala de Westley (Tabla 2).

TABLA 2. Escala de Westley de gravedad de la laringitis aguda.

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Con la agitación	En reposo			
Retracciones y tiraje	No	Leve	Moderado	Severo		
Ventilación	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación moderada-severa			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel de consciencia	Normal					Disminuida

≤2: leve; 3-7: moderada; ≥8: grave; ≥12: insuficiencia respiratoria.

La presencia de un estridor bifásico (en la inspiración y la espiración) en reposo es signo de una obstrucción importante de la vía aérea. Otro parámetro importante para la evaluación es la pulsioximetría: permite la valoración de la oxigenación de forma sencilla y fiable. También puede utilizarse como parámetro evolutivo y pronóstico, teniendo en cuenta que su descenso se produce tardíamente.

Pruebas complementarias

En la laringitis, los exámenes complementarios son, en general, poco útiles y su práctica sistemática no es imprescindible. La gasometría arterial es muy útil para evaluar la insuficiencia respiratoria, pero presenta el inconveniente de ser una técnica cruenta y que, en ocasiones, no refleja la situación clínica real del paciente. Por ello, debe reservarse para aquellos casos más graves en que la monitorización invasiva sea imprescindible.

Por lo que respecta a las técnicas de imagen, la radiografía de tórax se reserva para cuando hay sospecha de clínica asociada: bronconeumonías, laringotraqueitis bacteriana o posibilidad de cuerpos extraños. Finalmente, las técnicas de observación directa de la vía respiratoria alta (broncoscopia o laringoscopia directa) se reservarían para enfermos con evoluciones tórpidas, en los que el diagnóstico no esté claro.

Criterios de ingreso hospitalario

La decisión de hospitalizar o dar de alta a un niño con laringitis debe individualizarse teniendo en cuenta no solo la situación clínica del paciente, sino también la respuesta al tratamiento o incluso la accesibilidad de la familia a un centro sanitario. Los criterios de ingreso hospitalario se exponen en la Tabla 3.

TABLA 3. Criterios de ingreso hospitalario.

Afectación del estado general o deterioro progresivo
Afectación moderada-grave
Hipoxia
Tiraje respiratorio intenso o taquipnea
Cianosis o palidez extrema
Disminución del nivel de consciencia
Ansiedad familiar
Entorno socio-familiar desfavorable
Diagnóstico incierto
Historia previa de obstrucción grave o anomalía estructural de la vía aérea
Edad inferior a 6 meses
Dificultad de acceso a la atención sanitaria
Asistencia repetida a urgencias
Mala respuesta al tratamiento habitual
Enfermedades que predispongan a la insuficiencia respiratoria (p. ej., neuromuscular)

Tratamiento y manejo en urgencias

En todos los casos es esencial garantizar la permeabilidad de la vía aérea del paciente, su adecuada oxigenación y ventilación utilizando las medidas terapéuticas necesarias. Como en toda dificultad respiratoria, se pautará oxigenoterapia, con gafas o mascarilla, a 1-2 L/min.

Antes de iniciar cualquier tratamiento, es importante que el niño se encuentre tranquilo; para ello le pondremos en una posición cómoda, implicando esto en la mayoría de los casos la presencia de un familiar o acompañante. Con esta medida conseguiremos no irritar al paciente y que la medicación sea más efectiva. La Tabla 4 muestra las medidas y fármacos de utilidad en el tratamiento del *croup*.

TABLA 4. Medidas generales y tratamiento del paciente con *croup*.

Medidas generales	Posición cómoda, ambiente tranquilo minimizando la ansiedad del niño, permitir a los padres sostenerlo Humedad ambiental Oxigenoterapia 1-2 lpm si trabajo respiratorio Antitérmicos si fiebre Asegurar hidratación	El miedo y la ansiedad aumentan el trabajo inspiratorio y pueden exacerbar la obstrucción subglótica (el llanto genera una presión negativa que provoca una obstrucción dinámica de la tráquea extratorácica) La humedad no ha demostrado una acción específica, pero produce una mejoría subjetiva y evita la desecación de la mucosa respiratoria
Glucocorticoides	Budesonida nebulizada 2 mg/dosis (independientemente de edad y peso), hasta 3 dosis Corticoides (dosis de ataque): – Dexametasona: 0,15 mg/kg v.o., 0,6 mg/kg i.m. o e.v. (máx. 10 mg/dosis) – Prednisolona: 1 mg/kg/dosis v.o.	Dosis sucesivas de corticoides no son necesarias sistemáticamente, pero se pueden considerar en los pacientes con persistencia de síntomas Dosis: – Dexametasona 0,15 mg/kg/8 h – Prednisolona 1 mg/kg/día Duración: 2-3 días
Adrenalina	Adrenalina acuosa nebulizada 1/1.000 dosis 0,5 mg/kg, máximo 5 mg/dosis Hasta 3 dosis en intervalos mínimos de 30 minutos	Vigilar el efecto rebote de la adrenalina (mantener observación 4-6 horas posteriores)
En caso de fracaso respiratorio	Heliox Intubación y ventilación mecánica	Ingreso en UCI-P

La Figura 1 muestra el algoritmo de manejo de un paciente con laringitis aguda en urgencias.

En la Tabla 5 se detallan los criterios de alta de urgencias para un paciente con laringitis.

TABLA 5. Criterios de alta en pacientes con laringitis aguda.

Ausencia de estridor en reposo
Saturación oxígeno normal
Color normal
Nivel de consciencia normal
Buena tolerancia a la hidratación oral
Los padres o cuidadores conocen las normas de reconsulta

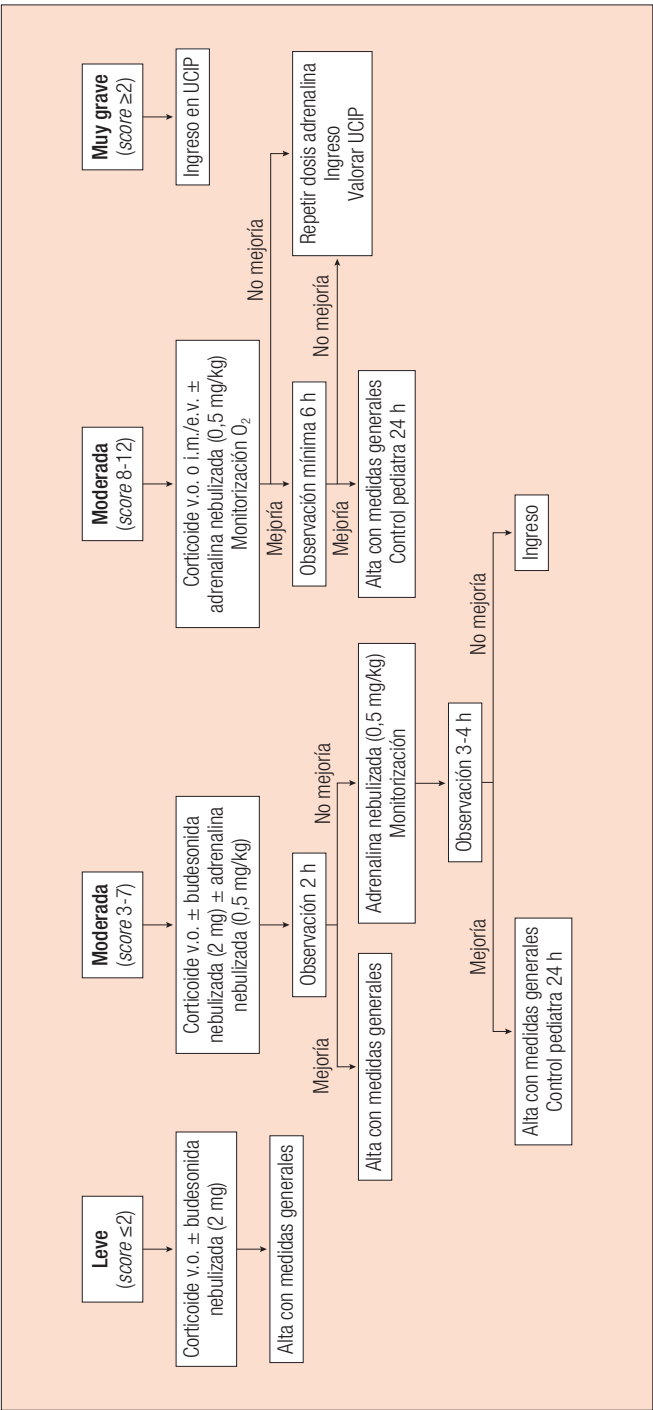


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de un paciente con laringitis aguda en urgencias.

1. Gates A, Gates M, Vandermeer B, Johnson C, Hartling L, Johnson DW, et al. Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 8: CD001955.
2. Martínón JM, Martínón-Torres F. Estridor y obstrucción respiratoria de aparición aguda. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2007. p. 335-41.
3. Ortiz-Álvarez O. Acute management of croup in the emergency department. *Paediatr Child Health*. 2017; 22: 166-73.
4. Osona Rodríguez B, Gil Sánchez JA. Patología laringotraqueal. En: García JJ, Cruz O, Moreno JS, eds. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 994-6.
5. Smith DK, McDermott AJ, Sullivan JF. Croup: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018; 97: 575-80.
6. Yang WC, Lee J, Chen CY, Chang YJ, Wu HP. Westley score and clinical factors in predicting the outcome of croup in the pediatric emergency department. *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52: 1329-34.

2.2. BRONQUIOLITIS AGUDA

M. Iriondo Muruzábal, G. Claret Teruel, M. Simó Nebot,
I. Jordán García, M. Pons Òdena

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante con una incidencia del 11% anual y una tasa de ingreso que ha ido en aumento en los últimos años hasta situarse entre el 2 y el 5%. Hasta un 10% de estos pacientes requerirán ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Se trata de una enfermedad aguda de causa viral, que se caracteriza por inflamación, edema, aumento de producción de mucosidad, necrosis de las células epiteliales y broncoespasmo; y que dan como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea. Habitualmente, existe el antecedente de una infección respiratoria de vías altas los días previos al inicio de los síntomas o el contacto con alguna persona con dicha patología.

Afecta a niños por debajo de los 2 años, con un pico de incidencia entre los 2 y los 6 meses de vida, y predomina en los meses de invierno.

ETIOLOGÍA

El principal agente causal de la bronquiolitis es el *virus respiratorio sincitial* (VRS), responsable de la enfermedad en un 75% de los casos. Se estima que el 90% de los niños se infectarán por el VRS durante sus dos primeros años de vida, y hasta un 40% desarrollará la enfermedad. La infección por el VRS no proporciona inmunidad, por lo que las reinfecciones son frecuentes, aunque no en la misma temporada. Existen dos subtipos de VRS (A y B).

Otros microorganismos causantes de bronquiolitis son *parainfluenzae*, *adenovirus*, *influenzae*, *metapneumovirus*, *mycoplasma*, *rhinovirus* y *bo-cavirus*. Por el momento, no existe evidencia suficiente para afirmar que algún subtipo de VRS o algún agente etiológico en concreto provoque mayor gravedad o peor evolución.

CLÍNICA

El diagnóstico de la bronquiolitis se basa en los datos de la anamnesis y los hallazgos en la exploración física. Se caracteriza por rinitis y tos, que suelen preceder a un cuadro de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje, aleteo nasal), rechazo del alimento e irritabilidad junto con sibilantes y/o crepitantes a la auscultación. Puede existir también fiebre o febrícula y apneas centrales en los pacientes de menor edad (pueden incluso ser la manifestación inicial de la enfermedad).

Se han descrito manifestaciones extrapulmonares graves como arritmias, miocarditis, fallo cardíaco derecho, hepatitis, convulsiones y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La mayoría de los pacientes presentan una forma autolimitada de bronquiolitis que suele durar entre 11 y 14 días y puede ser manejada a nivel ambulatorio. La fase de mayor gravedad suele presentarse entre el 3^{er} y 5^o día.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD Y MONITORIZACIÓN

La utilización de una escala de gravedad es de gran utilidad clínica tanto para la valoración inicial como para el control evolutivo. Existen varias escalas validadas, en nuestro centro se utiliza el score BROSJOD (*Bronchiolitis Score of Sant Joan de Déu*) que se muestra en la Tabla 1.

TABLA 1. Score BROSJOD para la valoración de la gravedad en la bronquiolitis aguda.

Sibilancias o estertores	0 No	1 Sibilancias espiratorias/crepitantes inspiratorios	2 Sibilancias/crepitantes inspiratorios-espiratorios		
Tiraje	0 No	1 Subcostal + intercostal inferior	2 Previo + supraclavicular + aleteo nasal	3 Previo + intercostal superior + supraesternal	
Entrada aire	0 Sin alteraciones	1 Regular, simétrica	2 Asimétrica	3 Muy disminuida	
Sat Hb	Sin oxígeno	Con oxígeno			
0	≥95%	≥95% sin O ₂			
1	91-94%	>94% con FiO ₂ ≤40%			
2	≤90%	≤94% con FiO ₂ ≥40%			
	0	1	2	3	
FR	<3 meses	<40/min	40-59/min	60-70/min	>70/min
	3-12 meses	<30/min	30-49/min	50-60/min	>60/min
	12-24 meses	<30/min	30-39/min	40-50/min	>50/min
FC	<1 año	<130/min	130-149/min	150-170/min	>170/min
	1-2 años	<110/min	110-120/min	120-140/min	>140/min
Crisis leve: 0-6; moderada: 7-9; grave: ≥10.					

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe contemplar las siguientes patologías: bronquitis aguda obstructiva, asma bronquial, tosferina, bronconeumonía bacteriana, insuficiencia cardíaca, malformaciones (anillos vasculares, enfisema lobar congénito) y fibrosis quística.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de la bronquiolitis aguda es clínico, por lo que las exploraciones complementarias no se recomiendan de forma rutinaria, solo en las siguientes situaciones:

- Determinación del VRS en aspirado nasofaríngeo en los candidatos a ingreso para evitar que pacientes con bronquiolitis por VRS com-

partan habitación con otros sin el virus. No obstante, para prevenir la diseminación nosocomial, es más importante el lavado de manos y las medidas de aislamiento de contacto que el hecho de establecer cohortes.

- Analítica sanguínea y sedimento de orina en lactantes de edad <1 mes con temperatura axilar $\geq 38^{\circ}\text{C}$. En caso de afectación del estado general y/o si existen signos analíticos de infección, se recomienda realizar punción lumbar e iniciar antibioticoterapia endovenosa, dado que puede existir una coinfección bacteriana potencialmente grave en pacientes con este rango de edad.
- Sedimento de orina en lactantes entre 1 y 3 meses con temperatura axilar $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y en lactantes >3 meses con temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$, ya que la infección urinaria es la coinfección bacteriana más frecuente en los lactantes con bronquiolitis.
- La radiografía de tórax no suele ser necesaria, ya que el diagnóstico es clínico y además puede mostrar infiltrados causados por el propio virus. Solo se recomienda en caso de bronquiolitis grave, uso de oxigenoterapia de alto flujo (OAF), evolución tórpida (para diagnóstico diferencial con otras patologías) o si existe asimetría auscultatoria persistente. Ante la presencia de un infiltrado, la analítica sanguínea puede ser de utilidad en la decisión de iniciar o no un antibiótico en pacientes no graves (PCR >60 mg/L y/o PCT >1 ng/dl indican probable sobreinfección bacteriana).

TRATAMIENTO

El manejo de la bronquiolitis aguda se basa en el mantenimiento de un adecuado estado de hidratación, oxigenación y soporte ventilatorio, en aquellos casos que lo precisan.

En los pacientes con bronquiolitis leve, solo están indicadas las medidas de soporte y el seguimiento ambulatorio (Figura 1).

Hidratación y nutrición

Es importante garantizar la hidratación y nutrición de estos pacientes. La recomendación nutricional en pacientes leves/moderados es la reducción de volumen y el fraccionamiento de la alimentación. En pacientes con bronquiolitis grave, ante la progresión de la enfermedad o la incapacidad para realizar las tomas por vía oral es mejor optar por la nutrición a débito continuo por sonda nasogástrica (idealmente transpilórica porque minimiza el riesgo de vómitos y aspiración).

En caso de empeoramiento a pesar de estas medidas deberemos optar por dejar al paciente a dieta absoluta y administrar líquidos endovenosos.

Oxigenoterapia

No hay acuerdo en los valores por debajo de los cuales se debe administrar oxigenoterapia. En general, se recomienda cuando la sa-

turación es inferior a 90-92% o en aquellos que presentan distrés. En los pacientes que requieran oxigenoterapia, se debe monitorizar la saturación, pero una vez superada la fase de empeoramiento, las determinaciones deberían ser puntuales. Se recomienda mantener la saturación entre 93 y 95% para poder valorar el cociente $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ (SF). Debemos recordar que están descritas desaturaciones no patológicas durante el sueño en pacientes sanos. La sobrevaloración de la saturación puede conducir a un aumento de los ingresos hospitalarios y a estancias más prolongadas.

En los pacientes que precisen un flujo de oxígeno superior a 2 litros/min o con bronquiolitis aguda moderada o grave (score BROSJOD >8), el oxígeno debería administrarse de forma precoz mediante un sistema de oxigenoterapia de alto flujo (OAF), para evitar un deterioro progresivo.

El tratamiento con OAF ha demostrado su eficacia a 2 litros/kg/min (flujos inferiores a 1 litro/kg/min no son efectivos, y aumentar el flujo a 3 litros/kg/min no consigue rescatar pacientes). Se ha descrito como criterio precoz de fracaso del OAF mantener FR >50 y/o FC >150 a los 60-90 minutos de iniciar el tratamiento con OAF.

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) o con dos niveles de presión (BIPAP) en la bronquiolitis aguda grave es bien tolerada y consigue una disminución significativa de la taquipnea y de la hipercapnia. Su utilización precoz disminuye la tasa de intubación. La administración del CPAP puede realizarse mediante dispositivo *Bubble CPAP* con prótesis binasal. La comprobación de la permeabilidad de las fosas nasales es fundamental y el uso de chupete o medicación oral sedante a dosis bajas (hidrato de cloral o levomepromazina) puede ser útil en los primeros momentos.

Entre las 2-6 horas después de iniciar la VNI con CPAP es obligatorio comprobar la evolución clínica (FR, FC, escala clínica de gravedad) y en algunos pacientes también la evolución gasométrica. La falta de respuesta es indicación de ventilación con dos niveles de presión o ventilación mecánica invasiva. La BIPAP se realizará de forma prioritaria con interfase facial total (respirador convencional de UCIP en menores de 2 meses y respirador específico de VNI con *trigger* inspiratorio adecuado en mayores de 2 meses).

Tratamiento farmacológico

Las nebulizaciones de broncodilatadores no deben realizarse de forma rutinaria en urgencias porque la respuesta no es universal y la mejoría suele ser transitoria, sin que afecte a la resolución de la enfermedad (no disminuye el número de ingresos ni la duración de la hospitalización).

En los pacientes con bronquiolitis moderada, edad >6 meses y/o predominio de sibilantes a la auscultación, podemos valorar la realización de una prueba terapéutica con **salbutamol**. Si la Sat Hb >92% se pueden

116 administrar 2 inhalaciones; en caso contrario de forma nebulizada (2,5 mg disuelto en 4 cc de suero fisiológico; 1,5 mg en neonatos).

La **adrenalina** 1/1.000 nebulizada, 0,5 mg/kg en 4 cc de suero fisiológico (dosis máxima 5 mg) se puede utilizar como terapia de rescate en pacientes con bronquiolitis aguda grave.

En cualquiera de los dos casos debemos valorar la respuesta tras la nebulización. Consideraremos que la respuesta es favorable si la puntuación en el *score* disminuye dos o más puntos. Solo en este caso está indicado repetir las nebulizaciones, cada 4-6 horas.

La utilización de nebulizaciones de **suero salino hipertónico** (SSH) al 3% está discutida. No ha demostrado su utilidad en el Servicio de Urgencias y, por tanto, no debe utilizarse en este ámbito. Sin embargo, en pacientes ingresados, las nebulizaciones de SSH al 3% cada 6 horas parece que disminuyen la estancia hospitalaria.

En los pacientes que reciben OAF, en ningún caso se interrumpirá este para realizar una nebulización. En estos casos, se puede valorar intercalar la nebulización en el circuito, cerca de la salida del humidificador.

El tratamiento con **corticoides** no está indicado en la bronquiolitis aguda, excepto en casos seleccionados, como los pacientes sometidos a ventilación mecánica con criterios de SDRA.

No está indicado el tratamiento con **antibióticos** para la bronquiolitis aguda. Solo están indicados en pacientes con afectación del estado general o signos analíticos de infección bacteriana. El uso de la procalcitonina (PCT) como marcador de infección bacteriana podría ser un excelente método para minimizar el uso indiscriminado de antibióticos (aunque en el neonato, y sobre todo los 5-7 primeros días de vida, pueden persistir cifras elevadas de PCT secundarias al estrés perinatal). La pauta antibiótica debería ser corta (5-7 días), y cambiar cuanto antes el tratamiento a la vía oral. Se debería valorar su retirada en los casos dudosos si tras 48 horas no aumentan los marcadores de infección y la evolución clínica es buena.

Fisioterapia respiratoria

En las revisiones sistemáticas realizadas hasta el momento, no se hallan efectos beneficiosos, por lo que su aplicación rutinaria no es recomendable. Algún estudio sugiere que la posición en prono puede mejorar la oxigenación de los pacientes durante la VNI.

Otros tratamientos

Aunque se ha descrito que la ribavirina y el surfactante podrían reducir el tiempo de ventilación mecánica, por el momento no existe suficiente evidencia que respalde su uso. Los trabajos sobre el uso del heliox en combinación con la ventilación mecánica invasiva y no invasiva no presentan resultados concluyentes como para justificar su uso generalizado dado su alto coste.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP

Debe valorarse el **ingreso en UCIP** en las siguientes situaciones:

- Hipoxia a pesar de oxigenoterapia (Sat Hb <90% con FiO₂ 40%).
- Bronquiolitis grave a pesar de tratamiento instaurado en urgencias/planta.
- Apneas persistentes.
- Acidosis en la analítica sanguínea (pH <7,2).
- Enfermedad rápidamente progresiva.
- Infección bacteriana grave asociada.
- Síntomas extrapulmonares graves.
- Valorar el ingreso en UCIP si se cumplen criterios de fracaso de la OAF o CPAP (si se dispone de este recurso en plantas especializadas o Unidades de Cuidados Intermedios).

EVOLUCIÓN

La mortalidad en pacientes ingresados con bronquiolitis por VRS es inferior al 2% y se ha mantenido estable en los últimos años. La mortalidad aumenta en pacientes de corta edad (<6-12 semanas de vida), prematuros y pacientes con enfermedades cardiopulmonares crónicas o inmunodeficiencias.

La mayoría de los niños que sufren la bronquiolitis se recuperarán sin secuelas, pero entre un 20 y un 70% según las series, presentarán episodios de sibilancias recurrentes hasta los 5 a 10 años de vida. Esto no necesariamente implica una causalidad y es posible que interaccionen diferentes factores ambientales (virus implicado, humo del tabaco) y genéticos en el desarrollo de los sibilantes recurrentes o asma. Los niños ya predispuestos al asma pueden presentar mayor riesgo de desarrollar bronquiolitis al exponerse a ciertos virus respiratorios (VRS, rinovirus).

PREVENCIÓN

Se basa en medidas higiénicas y en la administración de anticuerpos contra el VRS (en casos seleccionados).

Es fundamental que padres y cuidadores conozcan la importancia de las medidas higiénicas, entre ellas:

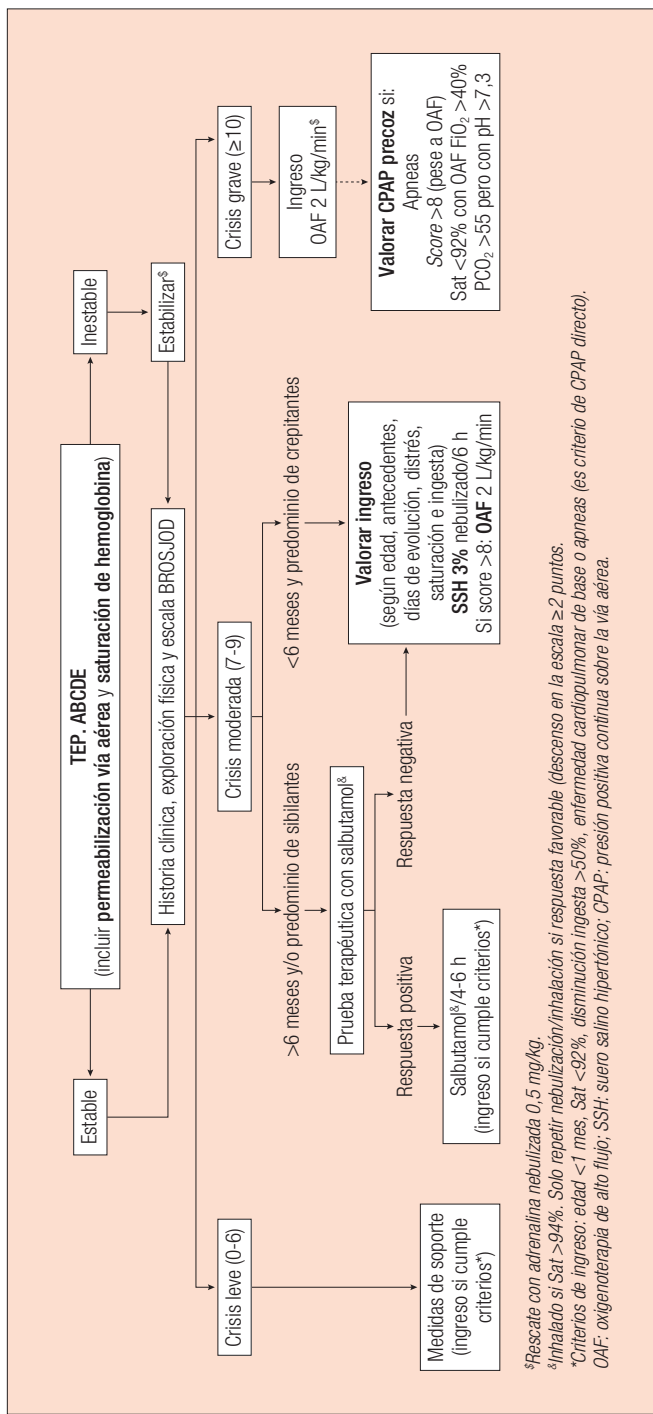
- Correcto lavado de manos.
- Limitar el número de visitas al recién nacido.
- Evitar el contacto con personas con infecciones respiratorias.
- Evitar la exposición al humo del tabaco.

En los centros sanitarios, se recomienda informar al personal sanitario y a padres y cuidadores sobre las vías de transmisión de la enfermedad y las medidas a tomar. Se debe mantener a los pacientes en aislamiento de contacto durante el ingreso:

- El lavado de manos es la medida más importante, antes y después del contacto con el paciente y del contacto con objetos del entorno, con gel hidroalcohólico.
- Batas y guantes desechables.

- 118
- Mascarilla, si contacto directo con el paciente (menos de 1 metro de distancia).
 - Desinfectar superficies de contacto y material médico.
 - Desinfectar el fonendoscopio con gel hidroalcohólico entre paciente y paciente.

Existe controversia sobre la indicación de los anticuerpos contra el VRS por su alto coste y limitada efectividad. Su utilización disminuye la tasa de hospitalización por bronquiolitis VRS positiva pero no reduce la estancia hospitalaria, los requerimientos de oxígeno, la ventilación mecánica ni la mortalidad. La Academia Americana de Pediatría y la Sociedad Española de Neonatología publicaron en 2014 sus recomendaciones al respecto. Se administra de forma intramuscular, mensualmente, entre noviembre y marzo.

**FIGURA 1.** Algoritmo de manejo de la bronquiolitis aguda.

1. Balaguer M, Alexandre C, Vila D, Esteban E, Carrasco JL, Cambra FJ, et al. Bronchiolitis Score of Sant Joan de Déu: BROSJOD Score, validation and usefulness. *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52(4): 533-9.
2. Florin TA, Plint AC, Zorc JJ. Viral bronchiolitis. *Lancet*. 2017; 389: 211-24.
3. Gadomski AM, Bhasale AL. Broncodilatadores para la bronquiolitis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2008. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008; 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinefrina para la bronquiolitis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2008. Oxford: Update in Cochrane Database Syst Rev. 2011; (6): CD003123.
5. Milési C, Boubal M, Jacquot A, Baleine J, Durand S, Pons M, et al. High-flow nasal cannula: recommendations for daily practice in pediatrics. *An Intensive Care*. 2014; 4: 29.
6. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulised hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 12: CD006458.

G. Claret Teruel, M. Fernández de Sevilla Estrach, M. Cols Roig

DEFINICIÓN

Las crisis asmáticas son episodios de empeoramiento de la situación basal del paciente asmático que requieren modificaciones en el tratamiento. Se identifican clínicamente por cambios en los síntomas, en la frecuencia de uso de la medicación de alivio y/o en la función pulmonar, respecto al nivel basal de un paciente concreto. Son síntomas precoces de una crisis:

- Aparición aguda o subaguda de dificultad respiratoria, dolor u opresión torácica y sibilancias.
- Aparición o aumento de la tos, especialmente durante el sueño.
- Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- Deterioro de las actividades de la vida diaria.

TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN EN EL DOMICILIO

El manejo inicial de las exacerbaciones asmáticas incluye un **plan de acción** para el paciente (si tiene edad para capacitarse) y para los padres o cuidadores, con el objetivo de que sean capaces de reconocer un empeoramiento en el asma y empiecen el tratamiento adecuado, sepan valorar la respuesta al mismo, y para que en caso de mala evolución y/o crisis grave, se dirijan a un centro hospitalario.

El tratamiento en el domicilio debe iniciarse precozmente y a dosis adecuadas. Aunque cada paciente debería tener su plan terapéutico inicial individualizado por escrito, la recomendación general es administrar un agonista β_2 adrenérgico de acción corta inhalado mediante cámara espaciadora.

- Si hay síntomas leves (tos aislada): 2 pulsaciones de salbutamol cada 3-4-6-8 horas, según reaparición de los síntomas tras el efecto del fármaco.
- Si la tos se acompaña de dificultad respiratoria: pulsaciones según el peso (número de pulsaciones = peso (kg)/3; mínimo 2, máximo 10). Si mejora, se repetirán cada 3-4 horas. Si no mejora, se pueden repetir cada 20 minutos, pero si requiere más de 3 tandas será necesaria atención médica urgente.

La evidencia para iniciar corticoides orales en el domicilio es débil. Solo estará indicado en pacientes que lo tengan especificado en su plan de acción.

Son criterios de **atención médica urgente**:

- La dificultad respiratoria persiste a pesar de haber iniciado tratamiento con un broncodilatador inhalado a dosis adecuadas.

- El periodo de alivio después de las dosis de broncodilatador inhalado es cada vez más corto.
- Lactantes de menos de un año que requieren dosis repetidas de broncodilatador inhalado durante varias horas.
- Dificultad para el habla, mal estado general o disminución de consciencia.

ACTUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Ante un paciente con dificultad respiratoria, la actuación inicial se basará en el triángulo de evaluación pediátrica, prestando especial atención al estado general, nivel de consciencia, grado de dificultad respiratoria y color de la piel. Se monitorizará al mismo y se administrará oxígeno o maniobras de resucitación si la situación lo requiere. Una vez iniciadas las maniobras de estabilización inicial, se realizará la historia clínica y la exploración física de este.

Historia clínica

Los síntomas característicos de una crisis asmática son la disnea, la tos, las sibilancias y la opresión torácica. La historia clínica debería valorar:

- Episodio actual: factores desencadenantes, tiempo de evolución de la crisis (cuanto menor sea, mejor será la respuesta al tratamiento), cómo se iniciaron los síntomas, fármacos recibidos, dosis, periodicidad, método de administración y cuándo se administró la última dosis.
- Si el paciente es asmático conocido: gravedad de las crisis anteriores, ingresos previos en planta de hospitalización o en la UCI, necesidad de ventilación mecánica y tratamiento de mantenimiento.

Exploración física

La exploración física es fundamental para confirmar el diagnóstico de crisis de asma, cuantificar la gravedad de la exacerbación, monitorizar la evolución y objetivar la respuesta al tratamiento. Se deberían determinar la frecuencia respiratoria, la SatO_2 , frecuencia cardíaca y temperatura.

La afectación del estado general es un indicador fiable de gravedad. Los niños que prefieren estar sentados, están agitados, confusos, ansiosos, sudados, incapaces de pronunciar una frase y con llanto agudo o quejido tienen una crisis asmática grave. Igualmente, la taquipnea importante, las retracciones supraclaviculares, la respiración lenta y dificultosa y los movimientos mínimos de aire a la auscultación son signos de gravedad.

La valoración de la gravedad de la crisis asmática mediante una escala validada es uno de los indicadores de calidad descritos por la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. En nuestro centro, se utiliza el *Pulmonary Score* (Tabla 1) en los mayores de 2 años. Los síntomas junto con la SatO_2 permiten completar la estimación de la gravedad del episodio (Tabla 2). En los menores de 2 años, se recomienda utilizar la escala BROSJOD, validada para la valoración de la gravedad de la bronquiolitis (Tabla 3).

TABLA 1. *Pulmonary Score* para la valoración clínica de la crisis de asma en niños*.

Score	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso del esternocleidomastoideo
	<6 años	≥6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final de la espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin estetoscopio**	Actividad máxima

*Se puntúa de 0 a 3 en cada apartado (mínimo 0, máximo 9).

**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada puntuar el apartado de sibilancias con un 3.

TABLA 2. Valoración global de la gravedad de la exacerbación asmática en niños integrando el *Pulmonary Score* y la SatO_2 .

	<i>Pulmonary Score</i>	SatO_2
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la SatO_2 se utilizará el de mayor gravedad.

TABLA 3. Escala BROSJOD para la valoración de la gravedad en la bronquiolitis.

Sibilancias o estertores		0 No			
		1 Sibilancias espiratorias/crepitantes inspiratorios			
		2 Sibilancias/crepitantes inspiratorios-espiratorios			
Tiraje		0 No			
		1 Subcostal + intercostal inferior			
		2 Previo + supraclavicular + aleteo nasal			
		3 Previo + intercostal superior + supraesternal			
Entrada aire		0 Sin alteraciones			
		1 Regular, simétrica			
		2 Asimétrica			
		3 Muy disminuida			
Sat Hb		Sin oxígeno	Con oxígeno		
	0	≥95%	≥95% sin O_2		
	1	91-94%	>94% con $\text{FiO}_2 \leq 40\%$		
	2	≤90%	≤94% con $\text{FiO}_2 \geq 40\%$		
		0	1	2	3
FR	<3 meses	<40/min	40-59/min	60-70/min	>70/min
	3-12 meses	<30/min	30-49/min	50-60/min	>60/min
	12-24 meses	<30/min	30-39/min	40-50/min	>50/min
FC	<1 año	<130/min	130-149/min	150-170/min	>170/min
	1-2 años	<110/min	110-120/min	120-140/min	>140/min

Crisis leve: 0-6; moderada: 7-9; grave: ≥10.

Las pruebas complementarias generalmente no son necesarias. No obstante, las siguientes exploraciones pueden tener cierta utilidad.

- *Radiografía de tórax*: sus indicaciones son la sospecha de aire extrapulmonar (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo), fiebre elevada persistente, evolución tórpida a pesar de un tratamiento adecuado y asimetrías persistentes a la auscultación.
- *Determinación del CO₂*: la capnometría puede ser útil en la monitorización de las crisis asmáticas graves en la UCI.
- *Gasometría arterial*: nos puede dar información del grado de oxigenación y ventilación, pero es dolorosa y no es fácil de obtener, por lo que se desaconseja su realización.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pueden presentar similitudes con una crisis asmática las siguientes patologías:

- Bronquiolitis: suele darse en lactantes más pequeños (sobre todo menores de 6 meses) y la auscultación típica es de crepitantes/subcrepitantes.
- Laringitis: estridor inspiratorio, tos ronca y la afonía son características de esta entidad.
- Aspiración de un cuerpo extraño: debe sospecharse en niños (generalmente menores de 4 años) que después de un episodio de atragantamiento presentan tos y/o dificultad respiratoria.
- Episodios de hiperventilación, primarios (como cuadros psicógenos) o secundarios a trastornos metabólicos (como la cetoacidosis diabética).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es conseguir una broncodilatación y una oxigenación adecuadas disminuyendo al máximo el número de recaídas. Se indica en función de la gravedad, de acuerdo con el algoritmo de la Figura 1. Los tres pilares fundamentales son el oxígeno, los broncodiladores y los corticoides sistémicos.

Oxígeno

Si la SatO₂ es inferior a 93% y/o ante un distrés respiratorio moderado o grave es preciso administrar oxígeno humidificado, con gafas nasales (hasta 3 L/min) o mascarilla facial (se puede administrar FiO₂ de hasta el 50%).

Oxigenoterapia de alto flujo (OAF)

El objetivo de administrar más flujo es conseguir un efecto equivalente a una presión positiva continuada en la vía aérea (CPAP) de 4-5 cm H₂O que pueda mejorar la dificultad respiratoria, aumentar la comodidad y optimizar la oxigenación.

En la crisis asmática pura (a la auscultación predomina la espasticidad) en la que persiste la dificultad respiratoria a pesar de la optimización del tratamiento, la OAF no debe ser un recurso estandarizado ya que estos pacientes se benefician más de un ingreso en UCI para iniciar ventilación no invasiva (consigue disminuir la frecuencia respiratoria y el atrapamiento aéreo).

No obstante, la OAF puede ser útil en pacientes con broncoespasmo o bronconeumonía en los que el componente de espasticidad no es el predominante, sino que predomina la dificultad respiratoria y/o la hipoxemia. El flujo total a administrar depende del peso del paciente: $\text{Flujo} = 2 \text{ L} \times \text{kg}$.

Se administra la FiO_2 necesaria para mantener la SatO_2 entre 93 y 97%. Se calcula mediante la fórmula: $\text{FiO}_2 = [((\text{L aire} \times 0,21) + \text{L O}_2) / \text{L totales}] \times 100$.

Fármacos

- **Agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta**
 - *Salbutamol inhalado con cámara espaciadora*. La vía inhalatoria es de elección por su mayor efectividad, menores efectos secundarios (menor riesgo de taquicardia) y porque reduce el tiempo de estancia en urgencias.
 - *Salbutamol nebulizado*. Está indicado en crisis graves y/o con hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 93\%$).
 - Si la gravedad del paciente lo requiere, se puede administrar *salbutamol en nebulización continua*. Mediante una bomba de infusión continua se perfunde en la cazoleta de nebulización la dosis de salbutamol correspondiente a 4 horas diluida en 50 cc de suero fisiológico (ritmo de infusión de la bomba 12,5 cc/h). Después de la primera dosis, si no hay mejoría, se debe valorar el traslado a la UCI. Después de una segunda dosis se aconseja realizar un ionograma, para descartar hipopotasemia, y equilibrio ácido-base.
- **Bromuro de ipratropio nebulizado**. Se ha demostrado su utilidad cuando se administra de forma precoz y asociado a agonistas β_2 adrenérgicos en crisis moderadas-graves, ya que aumenta su efecto broncodilatador. No se ha demostrado que después de las tres dosis iniciales su administración aporte ningún beneficio, por lo que se aconseja administrar solo en el Servicio de Urgencias.
- **Corticoides sistémicos**. Son útiles si se utilizan precozmente en crisis moderadas-graves. En crisis leves, se puede valorar su administración en dos casos: crisis leves que persisten en el tiempo y no mejoran con broncodilatadores y crisis leves en niños con antecedentes de crisis graves o rápidamente evolutivas. La vía de elección es la oral sobre la parenteral, ya que los efectos son equivalentes por ambas vías.
- **Sulfato de magnesio endovenoso**. Interfiere en la contracción del músculo liso bronquial mediada por calcio, produciendo una mejoría

en la función pulmonar durante las primeras horas después de su administración. Se considera seguro y útil en crisis moderadas o graves que no responden a otros tratamientos. En la UCI pueden administrarse dosis sucesivas cada 6-8 horas.

Las crisis leves y moderadas pueden tratarse en Atención Primaria. Las graves y/o cuando se sospechan complicaciones, antecedentes de crisis de alto riesgo o ausencia de respuesta al tratamiento se derivarán a un centro hospitalario.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La decisión de hospitalizar a un niño con crisis asmática debe individualizarse y depende de la valoración clínica inicial y de la respuesta al tratamiento. Debe considerarse en los siguientes casos:

- Persistencia de la dificultad respiratoria después del tratamiento.
- $\text{SatO}_2 < 93\%$ después del tratamiento.
- Intolerancia al tratamiento oral con corticoides.

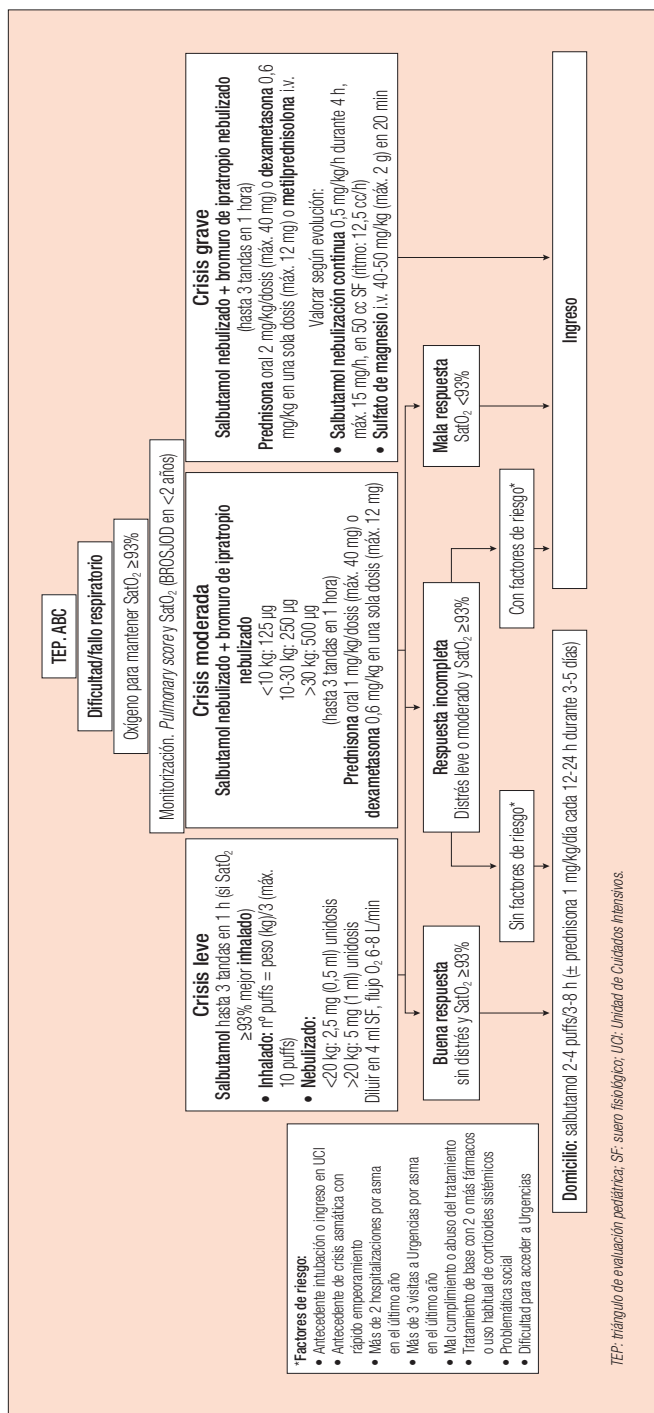


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la crisis asmática en Urgencias.

1. Acute asthma guideline. Cincinnati Children's Hospital Medical Center: evidence-based care guideline for management of acute asthma exacerbation in children. Asthma Exacerbation in Children Pediatric Evidence Based Care Guidelines. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. 2010; 16: 1-35.
2. Balaguer M, Alejandro C, Vila D, Esteban E, Carrasco JL, Cambra FJ, et al. Bronchiolitis Score of Sant Joan de Deu: BROSJOD Score, Validation and usefulness. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52(4): 533-9.
3. GEMA 4.0. Guía española para el manejo del asma. Disponible en: www.gemasma.com
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2016. Disponible en: www.ginasthma.org
5. Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Indicadores Pediátricos para medir los criterios de calidad de la atención sanitaria. Disponible en: http://www.seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf
6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Bronchiolitis in children. Guideline No. 91. November 2006. p. 1-41.

CONCEPTO

Inflamación aguda del parénquima pulmonar, generalmente de etiología infecciosa. Nos centraremos en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), definida como la infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a un paciente inmunocompetente expuesto a un microorganismo fuera del hospital.

ETIOLOGÍA

Se consigue identificar el agente causal en un 30-40% de los casos, si bien este porcentaje puede llegar al 85% en aquellos centros que disponen de las nuevas técnicas diagnósticas. En los niños sanos, el parámetro que mejor predice la etiología es la edad (Tabla 1). Se describen etiologías mixtas hasta en un 30-50% de los niños con NAC.

TABLA 1. Etiología de las neumonías en función de la edad.

Neonatos

- *Streptococcus agalactiae*
- Enterobacterias Gram negativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp.)
- *Chlamydia trachomatis*
- *Citomegalovirus*
- *Listeria monocytogenes*

3 semanas-3 meses

- Virus respiratorios*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- Gérmenes etapa neonatal
- *Bordetella pertussis*

3 meses-5 años

- Virus respiratorios*
- *Streptococcus pneumoniae***
- *Streptococcus pyogenes*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Bordetella pertussis*
- *Haemophilus influenzae****

TABLA 1 (Continuación). Etiología de las neumonías en función de la edad.**Mayor de 5 años**

- *Mycoplasma pneumoniae*****
- *Streptococcus pneumoniae*
- Virus respiratorios
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Haemophilus influenzae****

*Responsables del 35% de las NAC, aumentando hasta el 80% en los <2 años. Los virus más implicados son: virus respiratorio sincitial (VRS), metapneumovirus, rinovirus, adenovirus, parainfluenza, influenza y bocavirus.

**Principal agente etiológico bacteriano, se detecta en más del 10% de las NAC.

***Tipo b en no vacunados; no tipable más frecuentes en niños con factores de riesgo.

****Principal agente etiológico (40%) en los niños >5 años, representando el 7,5% del total de los casos.

CLÍNICA

Se caracteriza por la presencia de:

- **Síntomas generales:** fiebre, dolor torácico (o equivalentes según la localización de la neumonía como dolor abdominal, en hombros o dolor cervical), cefalea, vómitos.
- **Síntomas respiratorios:** taquipnea, tos, disnea y dificultad respiratoria.

Los lactantes pequeños presentan mayor sintomatología general (irritabilidad, insomnio, somnolencia, vómitos, diarrea) y dificultad respiratoria, pudiendo estar ausente la fiebre. En lactantes más mayores, niños y adolescentes, la sintomatología es con frecuencia poco específica, siendo los síntomas más frecuentes la fiebre alta, la taquipnea y la dificultad respiratoria.

A la **exploración física** se deben evaluar signos de aumento del trabajo respiratorio:

- Taquipnea: dato más sensible y específico de neumonía; en estadios tempranos de la enfermedad no siempre está presente.
- Retracciones: subcostales, intercostales o supraclaviculares, bamboleo abdominal y aleteo nasal.
- Auscultación pulmonar: puede poner de manifiesto hipoventilación localizada en un área pulmonar, o la presencia de estertores crepitantes o soplo tubárico, pero inicialmente puede ser normal.

Clásicamente se han descritos dos formas clínicas de neumonía (típica y atípica) cuyas características orientan hacia una u otra etiología, pero no son patognomónicas y frecuentemente se superponen (Tabla 2).

TABLA 2. Características de las neumonías según la etiología.

	Neumonía típica	Neumonía atípica bacteriana	Neumonía atípica viral
Etiología	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>M. pneumoniae</i> <i>Chlamydia</i>	VRS Adenovirus
Edad	Todas (más frecuente <3-5 años)	>5 años	<3-4 años
Comienzo	Brusco	Insidioso	Insidioso
Fiebre	>39°C	<39°C	<39°C
Otros síntomas	Tos productiva, escalofríos, dolor costal, dolor abdominal, herpes labial	Tos irritativa, mialgias, cefalea	Tos productiva (±), rinitis, conjuntivitis, mialgias
Antecedente epidemiológico familiar	No	Lejano	Simultáneo
Estado general	Afectado	Conservado	Conservado
Auscultación respiratoria	Hipoventilación y crepitantes localizados	Crepitantes ± sibilancias uni o bilaterales	Crepitantes ± sibilancias bilaterales
Rx tórax (patrón dominante)	Condensación (con/sin derrame)	Infiltrado intersticial	Infiltrado intersticial, hiperinsuflación, atelectasia
Análítica sanguínea	Leucocitosis con neutrofilia PCR >80-100 mg/ml PCT >2 ng/ml	Hemograma normal PCR <80 mg/ml PCT <2 ng/ml	Hemograma variable PCR <80 mg/ml PCT <2 ng/ml

Clínica

Ver apartado anterior.

Radiología

Las guías de práctica clínica no recomiendan la realización rutinaria de radiografía (Rx) de tórax en los pacientes con sospecha clínica de neumonía leve en los que se espera una buena evolución con tratamiento antibiótico ambulatorio. Así, la Rx de tórax (proyección anteroposterior) debe realizarse en los siguientes casos:

- Pacientes con signos clínicos ambiguos de neumonía.
- Presencia de hipoxemia y/o dificultad respiratoria.
- Sospecha de posible complicación (derrame pleural, neumonía necrotizante...).
- Mala respuesta al tratamiento antibiótico oral.

La proyección lateral de la Rx tórax se reserva para los casos dudosos, existencia de complicaciones o sospecha de adenopatías.

Pruebas analíticas

El hemograma y los reactantes de fase aguda tienen una baja sensibilidad y especificidad para distinguir entre las diferentes etiologías de la neumonía. Se recomienda su realización en los pacientes que requieran hospitalización. En estos, también debe valorarse la solicitud de ionograma por la posibilidad de hiponatremia secundaria a una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). En los casos graves o con deshidratación, además, solicitaremos perfil hepatorenal.

Pruebas microbiológicas

Deben reservarse para pacientes con criterios de hospitalización y/o aparición de complicaciones. Incluyen:

- **Hemocultivo:** positivo en menos del 10% de los casos.
- **Aspirado nasofaríngeo y/o hisopos nasales** para detección de virus (VRS, gripe...) en época epidémica.
- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** determinación PCR a *S. pneumoniae* en sangre en los pacientes que ingresen con sospecha de neumonía bacteriana típica.
- **Serologías:** para *Mycoplasma* si sospecha diagnóstica.
- **Detección de antígenos en orina:** detección del antígeno de *Legionella*, si sospecha.
- **PPD y quantiferón en sangre:** sospecha de tuberculosis pulmonar o neumonía que no se resuelve.
- Si se dispone de **líquido pleural:** Gram, cultivo y PCR a *S. pneumoniae*.

En la Tabla 3 se muestran los criterios de ingreso hospitalario. Si existe inestabilidad hemodinámica/shock, necesidad de soporte respiratorio por dificultad respiratoria grave, agotamiento o apneas frecuentes, afectación radiológica rápidamente progresiva o alteraciones metabólicas graves, deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

TABLA 3. Criterios de ingreso hospitalario.

- Edad <3-6 meses
- Dificultad respiratoria moderada-severa
- Hipoxemia (saturación <92%)
- Afectación del estado general
- Vómitos y deshidratación que dificulten el tratamiento por vía oral
- Enfermedad de base que pueda descompensarse
- Afectación multifocal
- Complicaciones (derrame pleural, neumonía necrotizante)
- Neumonía cavitada o absceso pulmonar
- Falta de respuesta al tratamiento oral correcto tras 48 h del inicio
- Problema social o incapacidad de los cuidadores para controlar la enfermedad o dudas en el cumplimiento terapéutico

TRATAMIENTO

Tratamiento de soporte

- Tratamiento antipirético/analgésico.
- Oxigenoterapia, si saturación <92% o distrés significativo.
- Hidratación y nutrición adecuadas. En caso de indicarse fluidoterapia intravenosa, se recomiendan líquidos isotónicos para prevenir el desarrollo de hiponatremia.
- Corrección de alteraciones de pH y electrolitos.

Tratamiento antibiótico

La elección del antibiótico dependerá de la edad y de la sospecha etiológica. Hay que diferenciar, además, el niño que puede recibir tratamiento ambulatorio del que requiere ingreso hospitalario (Tablas 4 y 5).

TABLA 4. Tratamiento antibiótico empírico en la NAC.

Tratamiento antibiótico ambulatorio	
Sospecha NAC típica*	Amoxicilina v.o.: 80 mg/kg/día, cada 8 horas (dosis máx. en >40 kg 4 g/día), durante 7 días
Sospecha NAC atípica	Claritromicina v.o.: 15 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 1 g/día) durante 7 días o Azitromicina v.o.: 10 mg/kg/día cada 24 horas (máx. 500 mg/día) durante 3 días
Neumonía leve o moderada con sospecha de etiología viral (fundamentalmente, niños preescolares)	No prescribir antibiótico de entrada a no ser que existan datos clínicos o de laboratorio que sugieran infección bacteriana
Tratamiento antibiótico hospitalario	
Sospecha NAC típica sin derrame pleural**	Ampicilina i.v.: 150-200 mg/kg/día cada 6 horas (máx. 12 g/día). Alternativa: ceftriaxona e.v. (50-100 mg/kg/día) en una única dosis o cada 12 horas (máx. 2 g/día). Solo en casos muy concretos dosis máxima 4 g
Sospecha NAC típica con derrame pleural**	Ampicilina i.v.: 250-300 mg/kg/día cada 6 horas (máx. 12 g/día). Alternativa: ceftriaxona e.v. (50-100 mg/kg/día)
Sospecha NAC atípica (sospecha de <i>Mycoplasma</i> , principalmente en escolares)***	Claritromicina: 15 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 1 g/día), 7 días Azitromicina a 10 mg/kg/día cada 24 horas (máx. 500 mg/día) durante 3 días (en ambos casos, mismas dosis oral que intravenosa)
<i>*Si alergia a betalactámicos con hipersensibilidad tipo I (anafilaxia): macrólidos (azitromicina v.o., claritromicina v.o.), sin hipersensibilidad tipo I: cefuroxima v.o. (30 mg/kg/día, cada 12 horas. Dosis máxima 500 mg/dosis).</i>	
<i>**Inicialmente el tratamiento será endovenoso, pasándose a vía oral cuando el paciente presente mejoría clínica con apirexia mantenida, hasta completar un total de 7-10 días (NAC sin derrame) o de 2-4 semanas (NAC complicada, según evolución y etiología).</i>	
<i>***La vía de elección es la vía oral en la mayoría de los casos, reservándose la vía endovenosa para aquellos pacientes con clínica grave o intolerancia oral. Si se sospecha neumonía mixta (típica más atípica) se añadirá un betalactámico al macrólido.</i>	

TABLA 5. Tratamiento antibiótico empírico en situaciones especiales.

Menores de 3 meses	Ampicilina i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 horas) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 horas)/ceftriaxona i.v. (50-100 mg/kg/día)
De 3 a 6 meses o niños no vacunados frente a <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 100 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 2 g cada 8 horas)
Alérgicos a betalactámicos	- No anafilaxia: cefuroxima i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6-8 horas o cefotaxima i.v.: 200 mg/kg/día, cada 6 horas - Anafilaxia: levofloxacino: 20 mg/kg/día en 2 dosis i.v. o v.o. en <5 años; 10 mg/kg/día en 1 dosis i.v. o v.o. en ≥5 años. Dosis máxima: 750 mg/día - Si NAC grave: vancomicina i.v. 40 mg/kg/día, cada 6 horas + levofloxacino ± clindamicina ± claritromicina
Sospecha de <i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicilina G sódica i.v. (250.000 UI/kg/día, cada 4 horas. Dosis máxima 24 MUI) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día, cada 6 horas)
Sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina	Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 100 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 2 g cada 8 horas. Dosis máxima para ácido clavulánico 600 mg) o cloxacilina i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 horas) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 horas)
Sospecha neumonía aspirativa	Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 100 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 2 g cada 8 h)
Absceso pulmonar/neumonía necrotizante	Ceftriaxona i.v. (100 mg/kg/día) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día, cada 6 horas)
Neumonía por <i>V. influenza</i>	Oseltamivir (ver indicaciones específicas y posología en el capítulo 8.5 Gripe)
Neumonía grave/derrame pleural grave que precisa ingreso en UCIP	ceftriaxona (± macrólido) + vancomicina, cloxacilina o clindamicina + cotrimoxazol

COMPLICACIONES

- **Derrame pleural:** es la complicación más frecuente de la NAC (20-40% de las neumonías que precisan hospitalización) (ver capítulo específico).
- **Neumonía necrotizante:** en nuestro medio, habitualmente se asocia a *S. pneumoniae* (sobre todo serotipo 3), y menos frecuentemente a *S. pyogenes* y *S. aureus*. El diagnóstico es radiológico (ecografía y/o TC). Requiere un tratamiento antibiótico endovenoso prolongado y debe individualizarse la indicación de tratamiento quirúrgico.
- **Absceso pulmonar:** es una complicación infrecuente y *S. pneumoniae* y *S. aureus* son los principales agentes etiológicos implicados, aunque también deben tenerse en cuenta los microorganismos anaerobios, especialmente ante el antecedente de aspiración. Debe

- confirmarse con la realización de una TC. Requiere un tratamiento antibiótico endovenoso prolongado y en algunos casos tratamiento quirúrgico.
- **Neumatocele:** *S. aureus* y *S. pneumoniae* son los principales agentes etiológicos implicados. La mayoría de los casos se resuelven espontáneamente.
 - **Hiponatremia:** tiene lugar en aproximadamente un tercio de los niños ingresados por NAC y suele ser leve. La SIADH es la principal causa.
 - **Otras:** sepsis, infección metastásica (artritis y osteomielitis séptica, especialmente en las infecciones por *S. aureus*) y en el caso de NAC por *M. pneumoniae*: rash, anemia hemolítica, complicaciones neurológicas (encefalitis, mielitis transversa, meningitis aséptica...), complicaciones cardíacas (miocarditis, pericarditis...), poliartritis, hepatitis y pancreatitis, entre otras.

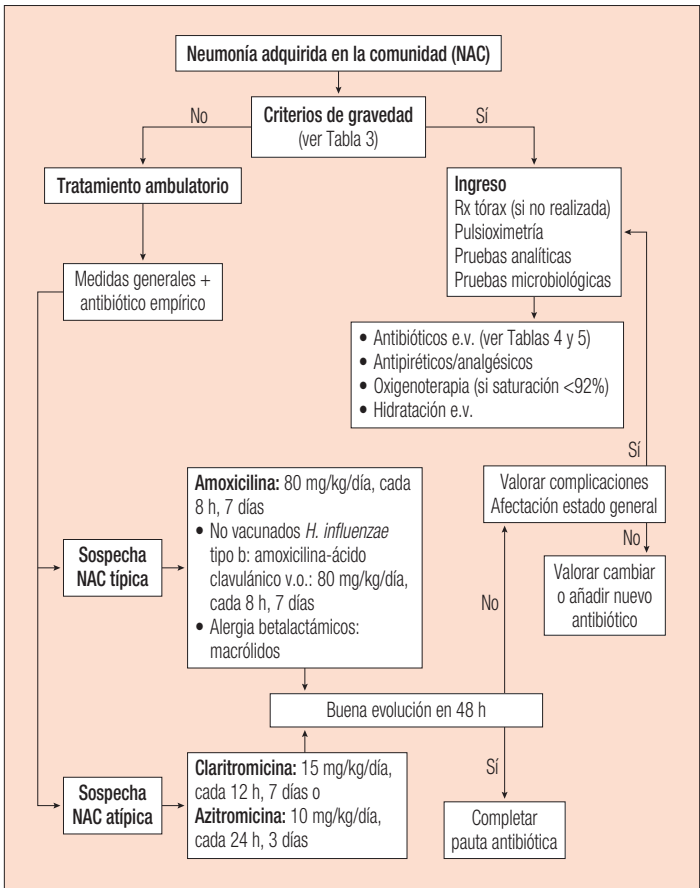


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de la NAC.

1. Andrés-Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate-Miguélez S, Gianzo JA, García ML, Murua JK, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(3): 162.e1-162.e18.
2. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2020 [actualizado en 15/04/2020] [consultado en 02/05/2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-clinicalfeatures>
3. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53: e25-76.
4. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community-acquired pneumonia in children. *Thorax*. 2011; 66 Suppl 2: ii1-23.
5. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83: 439.e1-7.
6. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SEIP). *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83: 217.e1-11.

2.5. DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA

A. Covas Esteva, M. Fernández de Sevilla Estrach,
S. Hernández Bou, J. Prat Ortells, X. Tarrado Castellarnau

INTRODUCCIÓN

Dos de las complicaciones más frecuentes de las neumonías son el **derrame pleural paraneumónico** (DPP) y el **empiema**. Se define empiema como la presencia de pus en el espacio pleural asociado a una neumonía. El pus puede ser definido por el aspecto macroscópico, por el número de leucocitos en líquido pleural ($>50.000/\mu\text{l}$), o por la detección de una bacteria en líquido pleural (cultivo bacteriano positivo o técnica de PCR positiva). Se habla de **DPP** en aquellos casos en que hay derrame pleural y no se cumple ninguna de las tres condiciones de empiema. La incidencia de empiema es baja, alrededor de 3 por 100.000 niños, mientras que se puede encontrar un derrame paraneumónico en un 2-12% de las neumonías adquiridas en la comunidad y en un 20-40% de las neumonías que precisan hospitalización.

ETIOLOGÍA

Las bacterias son el principal agente etiológico de los DPP y empiemas. Los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. Los serotipos neumocócicos más comúnmente productores de DPP o empiema son el 1, 3, 7F y 19A. En algunos lugares como el sudeste asiático, *S. aureus* es la causa más habitual de DPP. Otras etiologías menos frecuentes son *Streptococcus pyogenes* y microorganismos anaerobios. Se calcula que un 20% de los DPP son debido a *Mycoplasma pneumoniae*.

Los virus son responsables tan solo en el 10% de los casos, siendo además los DPP que producen, de menor tamaño y no suelen requerir drenaje, resolviéndose bien con tratamiento conservador.

Otra causa de pleuroneumonías que debe ser tomada en cuenta es la tuberculosa. La sospecharemos ante cuadros más subagudos, generalmente acompañados de buen estado general y sin apenas dificultad respiratoria y la analítica suele estar poco alterada. El drenaje torácico no está indicado.

CLÍNICA

Debe sospecharse que existe un DPP o empiema cuando se observe falta de mejoría tras 48 horas de tratamiento en un niño diagnosticado de neumonía o si se observa un empeoramiento clínico durante el mismo. Suele aparecer dolor pleurítico o abdominal y la fiebre se mantiene elevada o se intensifica. A medida que aumenta el líquido en la cavidad pleural

aparece disnea y se exagera la taquipnea. El niño presenta aspecto tóxico con frecuencia e hipoxemia. En la exploración, se evidencia una disminución clara de los ruidos auscultatorios y matidez a la percusión.

DIAGNÓSTICO

Pruebas de imagen

Tras la sospecha clínica, con frecuencia la primera exploración complementaria que se realiza es una **radiografía simple de tórax**. Inicialmente se observa un borramiento del ángulo costofrénico, que puede progresar a un derrame pleural claro pudiendo ocupar gran parte del hemitórax. En ocasiones se pueden observar derrames subpulmonares. La radiografía permite, además, identificar otros procesos asociados a los derrames: neumotórax, consolidación pulmonar, niveles hidroaéreos o neumatoceles. En la actualidad, la radiografía lateral con rayo horizontal para comprobar la existencia o no de DPP está en desuso y la **ecografía torácica** es la prueba diagnóstica de elección. Nos permite además de confirmar la existencia de DPP, determinar su cuantía, valorar la presencia de septos o tabicaciones, valorar la movilidad del diafragma, e incluso localizar el punto de punción óptimo si nos planteamos la realización de toracocentesis. También aporta datos sobre el parénquima. En la Figura 1 podemos ver cuándo está indicado realizar una ecografía torácica. Es importante asegurarse que el paciente queda en ayunas ya desde el momento en que se solicita la ecografía. Ante un paciente muy afectado, una radiografía evidente y la imposibilidad de realizar una ecografía de forma rápida, es razonable proceder directamente a la colocación de un drenaje pleural. La movilización del líquido pleural entre una radiografía torácica de pie o en suspensión y en decúbito lateral sobre el lado afecto sugiere la presencia de un derrame pleural no tabicado. En este caso, también podríamos prescindir de la ecografía torácica si hubiera necesidad.

El uso de la **tomografía** se reserva para casos complicados en los que se sospeche de patología pulmonar, abscesos pulmonares o para la realización de estudios preoperatorios.

Toracocentesis

La realización de **toracocentesis** para la obtención de líquido pleural es útil para diferenciar exudado de trasudado. Las infecciones suelen cursar con un exudado. Además, la realización de estudios microbiológicos en el líquido pleural puede ser de gran ayuda en la determinación de la etiología. En nuestro medio, la mayor parte de DPP y empiemas son debidos a *Streptococcus pneumoniae*. Las técnicas de detección de ácidos nucleicos mediante reacción en cadena de la polimerasa son mucho más sensibles que los cultivos para el diagnóstico microbiológico, proporcionan los resultados de forma rápida y permiten determinar los serotipos neumocócicos, si es el caso. Para el estudio de la sensibilidad antibiótica debe recurrirse, sin embargo, al cultivo.

En definitiva, debemos solicitar **Gram, cultivo y PCR neumococo** a todo derrame pleural analizado. La **glucosa**, las **proteínas** y la **celularidad** pueden apoyar una causa bacteriana en caso de líquido pleural con cultivo y PCR a neumococo negativas. El recuento de células blancas puede ser de utilidad si se sospechan causas menos frecuentes de derrame pleural como la infección por micobacterias o procesos neoplásicos. Sin embargo, el análisis del pH y lactato deshidrogenasa (LDH) raramente cambian el manejo del paciente y **no son recomendados** rutinariamente.

TRATAMIENTO

Indicaciones de ingreso hospitalario

Deben ingresarse **todos** los casos de DPP o empiema. Solo ocasionalmente aquellos DPP muy pequeños que responden bien al tratamiento ambulatorio pueden ser manejados sin hospitalización. Los criterios de ingreso en UCIP son los mismos que en las neumonías no complicadas.

Tratamiento antibiótico del DPP

Dado que la etiología más frecuente es el neumococo, el tratamiento de elección es la **ampicilina (200-300 mg/kg/día; 200 mg/kg/día si CIM para la penicilina $\leq 2 \mu\text{g/ml}$ y 300 si CIM para la penicilina $\geq 4 \mu\text{g/ml}$) o la penicilina G sódica (300.000-400.000 UI/kg/día)** endovenosas. Tanto la ampicilina como la penicilina G sódica deben administrarse cada 6 horas. En casos de fracaso terapéutico puede plantearse el uso de cefalosporinas si sospechamos resistencias. La duración del tratamiento antibiótico será individualizada (en general, de 2 a 4 semanas). Puede realizarse tratamiento secuencial endovenoso-oral una vez el paciente está afebril y ha permanecido sin el tubo de drenaje al menos 24-48 horas. Si se sospecha *Mycoplasma pneumoniae* se añade un macrólido al tratamiento empírico con beta-lactámicos.

Otras medidas terapéuticas

Debe valorarse si es necesario realizar una evacuación del líquido pleural y cuál sería la mejor técnica para ello.

- Los casos con DPP poco significativo suelen resolverse con tratamiento antibiótico sin que sean necesarios procedimientos invasivos.
- En caso de DPP más importantes (opacificación de más de la mitad del hemitórax o entre el 25 y el 50%, pero con distrés respiratorio) se opta por la colocación de un tubo de toracostomía.
- Si se visualizan septos en la ecografía, además de colocar el tubo, se procede habitualmente a la instilación de un **fibrinolítico como la uroquinasa** a través del tubo de toracostomía, en general, dos veces al día durante tres días, con un tiempo de permanencia del fibrinolítico de 4 horas en la cavidad pleural. También puede optarse por realizar una **videotoracoscoopia**. La elección de una u otra técnica depende de varios factores como la experiencia del

equipo quirúrgico, aunque en la actualidad se tiene tendencia a reservar la segunda para los casos que presentan mala respuesta al tratamiento con fibrinolíticos o si existen complicaciones como las fistulas broncopleurales. Otra indicación de la videotoracoscopia puede ser casos que evolucionan hacia empiemas muy organizados y panelizados. En casos graves de evolución tórpida puede valorarse la decorticación por toracotomía.

Estudios randomizados comparativos entre el **drenaje con fibrinolíticos** y la **toracoscopia** han demostrado igualdad en términos de pronóstico (mejoría clínica, oxigenoterapia, remisión de la fiebre, necesidades analgésicas) con mejor coste-efectividad a favor del drenaje con fibrinolíticos.

En la literatura se acepta el tratamiento fibrinolítico como primera opción por tres motivos: la posibilidad de realizarlo en hospitales secundarios, la menor agresividad de la técnica y el menor coste de la misma.

En todo caso, se ha demostrado que la recuperación funcional respiratoria una vez superada la neumonía es completa, independientemente del manejo del derrame pleural elegido.

A continuación, se detalla la dosificación de uroquinasa en función de la edad:

- **En niños menores de un año: 10.000 unidades en 10 ml solución salina 0,9%.**
- **En niños mayores de un año: 40.000 unidades en 40 ml solución salina 0,9%.**
- **Administrar dos veces al día, con un tiempo de permanencia 4 horas, durante 3 días. En caso de fracaso, se puede continuar después de las 6 dosis.**
- **30 minutos antes de la instilación de uroquinasa debemos pautar un analgésico (paracetamol o metamizol) para mejor control del dolor.**

Aproximadamente, el 15% de los pacientes con derrame paraneumónico complicado tratados con fibrinolíticos, necesitarán una segunda intervención (la persistencia de fiebre sin compromiso respiratorio no es una prueba de fallo terapéutico). Se recomienda realizar una TC torácica para evaluar la colocación del drenaje torácico y determinar la presencia de colecciones y parénquima pulmonar necrosado. La opción terapéutica más utilizada en estos casos es la toracoscopia. Las ventajas de esta técnica son: el drenaje del material pleural purulento, el desbridamiento de los septos fibropurulentos, la irrigación de la cavidad pleural y la visualización de la evacuación para una completa reexpansión pulmonar.

En caso de persistencia de fiebre, sin distrés respiratorio, una vez finalizado el tratamiento completo con uroquinasa, habría que valorar la posibilidad de una pleuritis. Valorar el tratamiento con **corticoides endovenosos** de forma individualizada y adaptada a cada caso.

La cirugía toracoscópica debería plantearse en casos de **persistencia** de derrames **moderados-severos y compromiso respiratorio a pesar**

142 de 2-3 días de tratamiento con drenaje torácico y **pauta completa de fibrinolíticos**. La decorticación es otra opción válida para estos casos con mayores tasas de morbilidad.

Seguimiento y retirada del drenaje

- No se recomienda la realización de radiografías seriadas después de la colocación de drenaje torácico o de una toracoscopia si no hay cambios clínicos.

Se recomienda realizar una radiografía de tórax inmediatamente después de la colocación del drenaje, sobre todo en caso de no ser claramente productivo desde su colocación y prever la fibrinólisis intrapleuraleal.

- El drenaje torácico se puede retirar en caso de ausencia de fuga aérea y débitos inferiores a **<1 ml/kg/24 h**, calculado en las últimas 12 horas o débitos de 25-60 ml en total, en las últimas 24 horas.

Una vez finalizado el tratamiento y comprobada la ausencia de débito por el drenaje endotorácico, se recomienda realizar radiografía de control **previo** a la retirada y retirar el drenaje **sin** pinzarlo. Se recomienda realizar sedoanalgesia para la retirada del drenaje. Una buena opción podría ser la ketamina ± midazolam, ambos por vía endovenosa.

Seguimiento ambulatorio

Se recomienda el seguimiento de los pacientes entre 4 y 6 semanas después del alta por el Servicio de Pediatría, con control radiológico. La resolución radiológica completa se estima entre 3 y 6 meses después del alta.

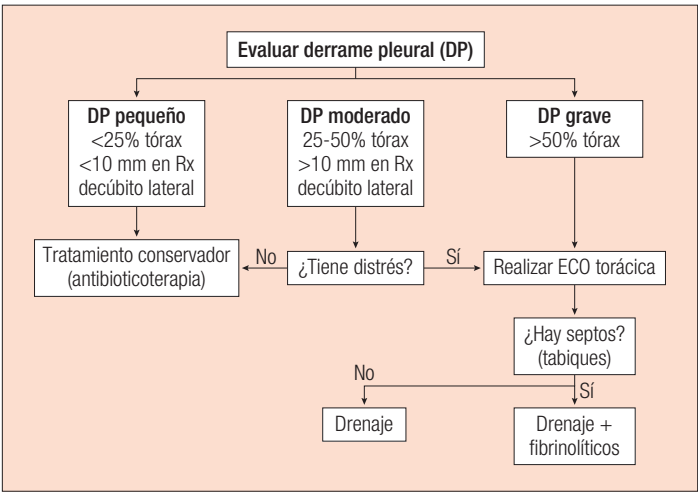


FIGURA 1. Algoritmo de actuación ante un derrame pleural paraneumónico.

1. Assefa D, Atlas AB, Sharma GD. Pediatric Pleural Effusion. Updated: Apr 30, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/1003121>
2. Bueno Fischer G, Teresinha Mocelin H, Feijó Andrade C, Sarria EE. When should parapneumonic pleural effusions be drained in children? *Paediatr Respir Rev.* 2018; 26: 27-30.
3. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, et al; APSA Outcomes and Clinical Trials Committee, 2011-2012. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg.* 2012; 47(11): 2101-10.
4. Janahi IA, Fakhoury K. Management and prognosis of parapneumonic effusion and empyema in children. UpToDate 2020.
5. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc).* 2015; 83(3): 217.e1-11.
6. Redden MD, Chin TY, van Driel ML. Surgical versus non-surgical management for pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 3: CD010651.

2.6. EPISODIO BREVE RESUELTO E INEXPLICABLE (BRUE)

D. Penela Sánchez, A. Martínez Planas, G. Claret Teruel

DEFINICIÓN

BRUE (*Brief Resolved Unexplained Event*) o **EBRI** (Episodio Breve Resuelto Inexplicado): evento en un lactante <1 año en el que el observador refiere un episodio brusco, <1 min duración, y resuelto, caracterizado por al menos uno de los siguientes:

- Disminución de la frecuencia respiratoria, o respiración irregular o ausente.
- Cianosis o palidez.
- Cambio de tono marcado (hipertonía o hipotonía).
- Nivel de consciencia alterado (respuesta alterada).

Solo se puede diagnosticar de BRUE cuando **no hay explicación causal** del evento después de una anamnesis y exploración física exhaustivas. Se trata, por tanto, de un diagnóstico de exclusión (Tabla 1).

TABLA 1. Definición de BRUE. Criterios de inclusión y exclusión.

	Inclusión	Exclusión
Breve	<1 min	≥1 min
Resuelto	Estado basal tras el evento	En el momento de la evaluación: • Fiebre • Taquipnea, bradipnea, apnea • Taquicardia, bradicardia • HTA, hipotensión o inestabilidad hemodinámica • Cambios en estado mental • Hipotonía, hipertonía • Vómitos • Hematomas, petequias, otros signos de traumatismo • Peso, talla o PC anormales • Dificultad respiratoria • Evento repetido
Inexplicable	No se encuentra causa médica	• Etiología conocida
Coloración	Cianosis o palidez central	• Acrocianosis o cianosis perioral • Rubor
Respiración	Apnea central, obstructiva o mixta	• Respiración periódica del recién nacido • Espasmos del sollozo
Tono	Hiper o hipotonía	• Hipertonía por atragantamiento o llanto • Nistagmo • Convulsiones tónico-clónicas • Espasmos infantiles
Consciencia	• Pérdida de consciencia • Letargia, somnolencia • Fase postictal	• Alteración consciencia por espasmos del sollozo

Se trata de un diagnóstico clínico. Es fundamental realizar una anamnesis y exploración física completas (Tabla 2).

TABLA 2. Anamnesis de BRUE.	
Descripción del evento	• Dormido o despierto, lugar, objetos alrededor • ¿Quién estaba presente durante el evento? • Última ingesta • Actividad en el momento del episodio • Actividad respiratoria • Color • Movimientos, tono y ojos • Capacidad de respuesta • Duración • Vuelta a la normalidad
Intervenciones (por orden) y duración	• ¿Ha precisado estimulación o RCP?
Historia de enfermedad actual	• Sintomatología previa • Ambiente epidemiológico • Medicación o vacunación reciente
Historia personal	• Episodios previos • Historia perinatal • Relación con las tomas • Desarrollo psicomotor • Ingresos, cirugías • Accidentes
Historia familiar	• Historia de muerte súbita, cardiopatías, arritmias, epilepsia • Episodios similares en hermanos • Medicaciones disponibles en casa
Historia social	• Antecedentes de maltrato • Exposición a personas con patología mental o abuso de sustancias • Recursos socioeconómicos • Hábitos tóxicos en domicilio

MANEJO

Una vez diagnosticado el BRUE, es necesario realizar una estratificación para clasificar a los pacientes en dos grupos: **bajo** riesgo y **no bajo** riesgo.

Para considerar un paciente como de **bajo riesgo** se deben de cumplir **todas** las siguientes condiciones:

- Mayor de 60 días.
- Edad gestacional >32 semanas o edad postconcepcional >45 semanas.
- Primer episodio, de duración <1 minuto.
- No RCP por parte del personal sanitario.
- No hallazgos de riesgo en la anamnesis o en la exploración física.

146 Manejo de los pacientes de **bajo riesgo** (Figura 1):

- Informar a la familia sobre las características del BRUE.
- Ofrecer recursos para que puedan aprender RCP.
- Valorar la realización de un ECG y un test para determinar la presencia de *B. pertussis*.
- Valorar monitorizar con pulsioxímetro brevemente (4-6 horas de observación en urgencias).
- Dar de alta a domicilio con seguimiento ambulatorio, siempre y cuando la familia esté tranquila. Destacar que no se considera necesario en este grupo de pacientes ingresarlos en el hospital solo para realizar monitorización cardiorrespiratoria.

Manejo de los pacientes de **no bajo riesgo** (Figura 1)

- Ingreso hospitalario para observación. No se contempla realizar de entrada exploraciones complementarias en urgencias, dado el bajo rendimiento de estas cuando la anamnesis y la exploración física no sugieren la etiología. Idealmente, el ingreso se realizará con monitor de apneas (registro de FC, ECG e impedanciometría torácica) durante 24 horas. En caso de no disponibilidad de este tipo de monitores realizar observación con pulsioximetría durante 48 horas. Se aconseja mantener el registro de enfermería para valorar la correlación de las alarmas del monitor con la clínica y la correcta colocación de los sensores.
- Si durante el ingreso la anamnesis sugiere la etiología, se realizarán las exploraciones complementarias dirigidas en función de la patología sospechada. En caso de que no se sospeche ninguna etiología, el paciente podría ser dado de alta siempre y cuando no se haya objetivado ninguna apnea durante el ingreso. En este último supuesto se realizarían una serie de exploraciones complementarias con el objetivo de intentar dilucidar la etiología.

MONITORIZACIÓN POST-ALTA

Se indicará **monitorización post-alta** en los siguientes casos:

- **Episodio recurrente** o con riesgo de serlo (RGE grave, episodios graves, necesidad de reanimación, antecedente de prematuridad, trastornos metabólicos, abuso infantil).
- **Episodio grave:** si ha precisado reanimación avanzada o ha presentado repercusión clínica (acidosis hiperlactacidémica...).
- Episodio y enfermedad de base que condicione **trastorno ventilatorio** o **hipoxémico**.
- Episodio y antecedente de **hermano fallecido por muerte súbita**.

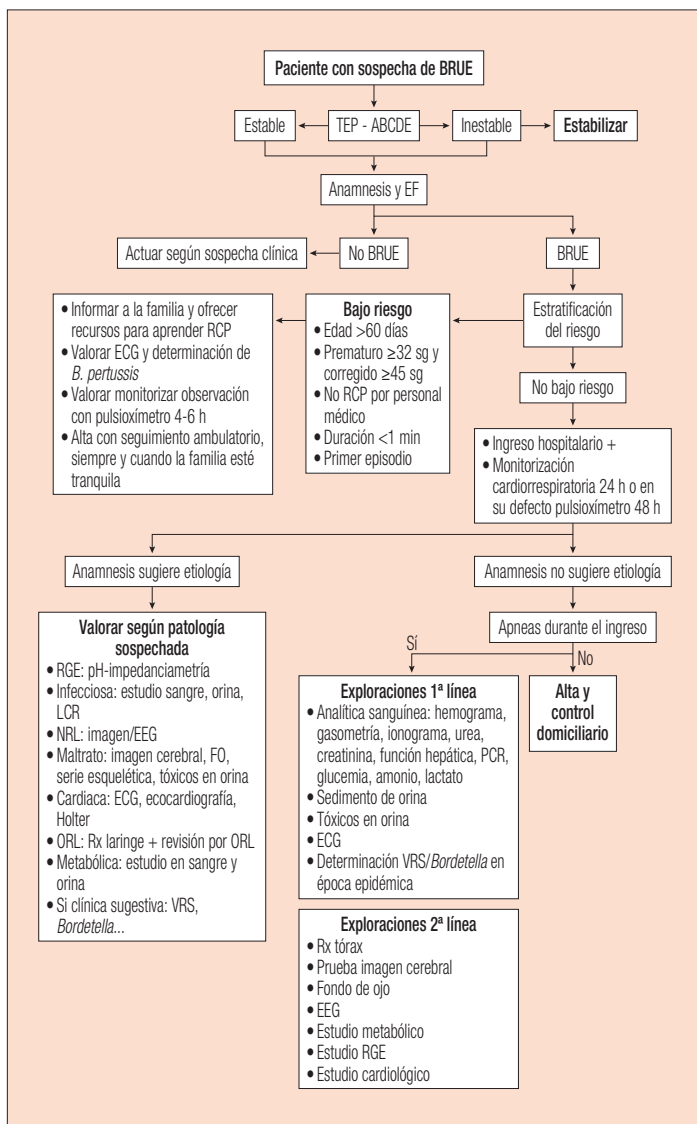


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de BRUE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ausín L, Claret G, Velasco P, Martínez-Planas A, César S, De Francisco A, et al. Consens entre hospitals catalans per a l'abordatge dels episodis aparentment letals. *Pediatr Catalana*. 2017; 77(4): 128-32.
2. Brand DA, Altman R L, Purtil K, Edwards KS. Yield of diagnostic testing in infants who have had an apparent life-threatening event. *Pediatrics*. 2005; 115(4): 885-93.

- 148 3. Santiago-Burruchaga M, Sánchez Etxaniz J, Benito Fernández J, Vázquez-Cordero C, Mintegi-Raso S, Labayru-Echeverría M, et al. Assessment and management of infants with apparent life-threatening events in the paediatric emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2008; 15(4): 203-8.
4. Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, Franklin WH, Gremse DA, German B, et al. Brief Resolved Unexplained Events (Formerly Apparent Life-Threatening Events) and Evaluation of Lower-Risk Infants. *Pediatrics.* 2016; 137(5): e20160590.

ETIOPATOGENESIS

La tos ferina es una enfermedad bacteriana causada por *Bordetella pertussis* y *B. parapertussis*. Tras el contagio, que se produce vía respiratoria, *B. pertussis* se adhiere mediante distintas adhesinas a las células ciliadas de la vía aérea superior y nasofaringe. El microorganismo se introduce a nivel intracelular en el epitelio respiratorio, así como en los macrófagos alveolares. *B. pertussis* produce distintas toxinas (citotoxinas, toxina dermonecrótica y adenilatocilasa) responsables del daño tisular a nivel local y sistémico e interfiere en los mecanismos defensivos del huésped.

EPIDEMIOLOGÍA

Tras observar un descenso significativo de la incidencia de la enfermedad con la inclusión de la vacuna de la tos ferina en el calendario de vacunación sistemática (1965, España), en los últimos años se ha observado un repunte de la incidencia, especialmente en lactantes menores de 6 meses que no han completado la vacunación y en adolescentes y adultos que han perdido la inmunidad, vacunal o natural. Estos presentan una clínica leve que demora el diagnóstico, y constituyen un foco de contagio para los lactantes que son el grupo etario más vulnerable y el que aglutina la mayor morbilidad (Tabla 1).

TABLA 1. Epidemiología.

Agente microbiológico	<i>Bordetella pertussis</i> y <i>Bordetella parapertussis</i>
Incidencia	5,7/100.000 (2018 en España) Máxima entre 5-14 años
Transmisión	Exclusivamente entre humanos Contacto directo con secreciones respiratorias Desde 1 semana antes de los síntomas hasta 21 días después de su inicio Tasa ataque 90% en convivientes (altamente contagiosa)
Incubación	7-10 días (1-3 semanas)

CLÍNICA

La presentación clínica depende de la edad y del estado vacunal del individuo (Tablas 2 y 3).

TABLA 2. Presentación clínica típica.

	Duración	Síntomas
Fase catarral	1-2 semanas	Rinorrea, febrícula ocasional, estornudos, lagrimeo y tos
Fase paroxística	2-6 semanas	Accesos de tos seca que van aumentando en intensidad, estridor inspiratorio (gallo) al final del paroxismo y vómito postusígeno (tos emetizante) Paroxismos: desencadenados de forma espontánea o por estímulos sobre orofaringe. Pueden asociar cianosis, apneas y/o dificultad respiratoria Las complicaciones suelen producirse en esta fase
Convalecencia	Hasta 3-4 meses	Persistencia de tos que disminuye en intensidad durante varias semanas: “la tos de los 100 días” Los accesos de tos pueden reaparecer con nuevas infecciones de vías respiratorias altas de otra etiología

TABLA 3. Presentaciones atípicas.

Lactantes	Fase catarral ausente o muy breve Inicio: dificultad para la ingesta, taquipnea y tos Paroxismos de tos Pueden acompañarse de cianosis, apnea y/o bradicardia Con frecuencia no presentan estridor inspiratorio
Individuos parcialmente vacunados y adolescentes	Menor severidad Tos de más de dos semanas de evolución

COMPLICACIONES

Los lactantes menores de 3 meses tienen más riesgo de presentar complicaciones (Tabla 4).

TABLA 4. Complicaciones.

Apnea	Especialmente en menores de tres meses (16%)
Tos ferina maligna (mayor riesgo: <2 meses; no vacunados)	Bronconeumonía primaria con hiperleucocitosis extrema que progresa a insuficiencia respiratoria hipoxémica progresiva e hipertensión pulmonar refractaria al tratamiento convencional. Elevada mortalidad (hasta 70%)
Otitis media aguda	
Neumonía	Por sobreinfección o primaria por <i>Bordetella</i> (infrecuente)
Síntomas cardiacos	Arritmias
Convulsiones (1-2%)	Encefalopatía (0,5%)
Dificultad para la ingesta	
Exitus (<1%)	

Diagnóstico

El diagnóstico de tos ferina es clínico. Dada la variabilidad en la presentación clínica, se requiere una alta sospecha clínica en lactantes y en pacientes previamente vacunados.

Para la confirmación microbiológica, en todos los casos, debe recogerse un aspirado nasofaríngeo para realizar cultivo y PCR:

- Cultivo: sensibilidad 50-70%. Permite conocer patrón de sensibilidad antimicrobiana y la tipificación de la cepa. Muy útil de cara a la vigilancia epidemiológica de la enfermedad.
- PCR: sensibilidad 70-99%. Detecta el microorganismo en fases tardías de la enfermedad.

Ha de realizarse declaración obligatoria a las autoridades sanitarias de los casos con sospecha clínica de tos ferina sin esperar a la confirmación microbiológica.

En la mayoría de casos no es preciso realizar más exploraciones complementarias. Los hallazgos analíticos más frecuentemente asociados son: leucocitosis de predominio linfomonocítico, trombocitosis e hipoglucemia. Se recomienda realizar radiografía de tórax si presentan dificultad respiratoria entre accesos o auscultación respiratoria patológica.

Diagnóstico diferencial

Ver Tabla 5.

TABLA 5. Diagnóstico diferencial.	
Infección respiratoria (en algunos casos en coinfección)	<i>Mycoplasma, Chlamydia spp, Adenovirus, Rhinovirus, VRS, Influenzae, Parainfluenzae</i>
Otras causas	Aspiración de cuerpo extraño, reflujo gastroesofágico, crisis de broncoespasmo

Tratamiento

Ante la sospecha clínica de tos ferina debe iniciarse el tratamiento antibiótico sin esperar a la confirmación microbiológica, pues administrado al inicio del cuadro (<7 días) puede reducir la duración de los síntomas y la transmisión de la enfermedad. Los macrólidos son los antibióticos de elección para el tratamiento y la quimioprofilaxis postexposición (misma dosis y duración) (Tabla 6).

TABLA 6. Tratamiento.

Edad	De elección	Alternativas
<1 mes	Azitromicina 10 mg/kg/24 h; 5 días	
1-6 meses	Azitromicina 10 mg/kg/24 h; 5 días	Claritromicina 15 mg/kg/día, cada 12 h; 7 días >2 meses con alergia macrólidos: SMX-TMP (8 mg/kg/día de SMX; cada 12 h; 14 días)
6 meses-14 años	Azitromicina: 1 ^{er} día 10 mg/kg/día 2 ^o -5 ^o día 5 mg/kg/día	
Adultos	Azitromicina: 1 ^{er} día 500 mg/día 2 ^o -5 ^o día 250 mg/día	Claritromicina 500 mg/12 h; 7 días SMX-TMP (160 mg SMX/12 h); 14 días
Tratamiento de soporte (todos)	Asegurar una adecuada nutrición e hidratación Medidas posturales: cabezal a 30° Oxígeno suplementario, si precisa, durante los accesos de tos cianósante Mínima manipulación orofaringe	

SMX-TMP: sulfametoxazol-trimetoprim.

Hospitalización

Criterios de ingreso

- Lactante <4 meses.
- Pacientes con historia sugestiva de apnea y/o cianosis, dificultad para la ingesta, dificultad respiratoria.
- Neumonía.
- Convulsiones.

La hospitalización debe ser en habitación individual, con pulsioximetría continua, y en aislamiento G (gotas) hasta completar 5 días de tratamiento. Los convivientes deben circular por el hospital con mascarilla.

Requieren especial vigilancia, por tener mayor riesgo de precisar ingreso en UCIP, los lactantes menores de 2 meses y lactantes no vacunados que presentan: neumonía, apneas y/o dificultad respiratoria.

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN DE LOS CONTACTOS

Ver Tabla 7.

TABLA 7. Profilaxis postexposición en contactos con tos ferina.

Núcleo conviviente	Contactos asintomáticos de caso confirmado (dentro de 21 días de inicio de síntomas de caso índice)	Contactos de caso sospechoso menores de un año y sin vacunar	Niños <7 años: revisar y actualizar vacuna
Mujeres embarazadas	Contacto de caso confirmado: quimioprofilaxis	Se recomienda vacunación entre semanas 27-36 de gestación	
Personal sanitario	Vacunación en todo el personal sanitario susceptible de contacto	Contacto de riesgo sin aislamiento: quimioprofilaxis	Si inicio de síntomas: aislamiento y tratamiento

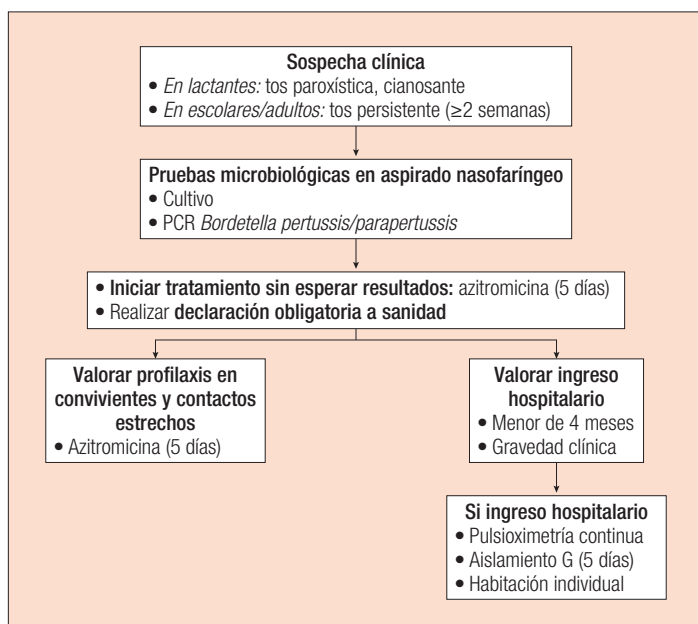


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico para el manejo de sospecha de tos ferina en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Pertussis (whooping cough). In: Pickering LK, ed. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Disease. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012. p. 553.
2. Campins M, Moreno-Pérez D, Gil-de Miguel A, González-Romo F, Moraga-Llop F, Arístegui-Fernández J, et al. Tos ferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del grupo de Trabajo de Tos Ferina. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013; 31: 240-53.
3. Jordan I, Felipe A, Balaguer M, Esteban E, Tello R, Cambra FJ, et al. Morbidity and mortality risk factors of pertussis in pediatrics. J Infect. 2017; 74: 97-100.
4. Manzanares S, Lafuente S, Martí M, Simon P, Gorindo P, Caylà JA. Evolución de la incidencia de tos ferina en la ciudad de Barcelona entre 1999 y 2011. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013; 31(3): 156-8.
5. Marshall H, Clarke M, Rasiah M, Richmond P, Buttery J, Reynolds G, et al. Predictors of disease severity in children hospitalized for pertussis during an epidemic. Pediatr Infect Dis J. 2015; 34: 339e45.
6. Recommended antimicrobial agents for the treatment and postexposure prophylaxis of pertussis: 2005 CDC Guidelines, last review august 2017. www.cdc.gov/pertussis/clinical/treatment.html

INTRODUCCIÓN

Es la expectoración de sangre que proviene del árbol traqueobronquial. Es una entidad muy infrecuente en pediatría. Dado que los pacientes pediátricos tienden a tragar su esputo, la hemoptisis, si no es muy abundante, puede pasar desapercibida. Puede clasificarse, según la gravedad, en función del volumen de sangre emitida: escasa, si es menor de 5 ml (expectoración hemoptoica); leve-moderada, si es de 6 a 240 ml (hemoptisis franca), o masiva, si es mayor a 240-300 ml en 24 horas o 8 ml/kg en 24 horas. Sin embargo, la importancia del sangrado viene definida por la afectación clínica del paciente y no por un volumen.

PATOGENIA

Se produce por un daño endotelial en alguno de los sistemas de irrigación pulmonar: circulación arterial pulmonar (con gran volumen a baja presión, causa un sangrado lento e insidioso) y circulación bronquial (menos volumen de sangre, pero a mayor presión, causa un sangrado abundante que puede llegar a ser masivo).

ETIOLOGÍA

Hay múltiples causas de hemoptisis. Las más frecuentes son la infección respiratoria (neumonía), la aspiración de cuerpo extraño y las bronquiectasias (Tabla 1).

TABLA 1. Etiologías de la hemorragia pulmonar en pediatría.

Enfermedad en la vía aérea
• Bronquiectasias: relacionadas con fibrosis quística mayoritariamente • Aspiración de cuerpo extraño • Traumatismo de vía aérea: lesión mecánica por tos, por aspiración en intubaciones o portadores de traqueostomía
Enfermedad en el parénquima pulmonar
• Infecciones • Traumatismo torácico • Malformaciones congénitas pulmonares • Trastornos de coagulación • Capilaritis pulmonares: aisladas (en relación a fármacos) o sistémicas (LES, PM, granulomatosis de Wegener, síndrome de Goodpasture, púrpura de Schönlein-Henoch, nefropatía IgA, síndrome antifosfolípido) • Hemosiderosis pulmonar aguda idiopática de la infancia • Síndrome de Heiner o hipersensibilidad a PLV • Neoplasias pulmonares o endobronquiales • Hemorragia postrasplante de progenitores hematopoyéticos

TABLA 1 (Continuación). Etiologías de la hemorragia pulmonar en pediatría.

Enfermedad de los vasos pulmonares

- Tromboembolismo pulmonar
- Malformaciones arteriovenosas
- Cardiopatías congénitas
- Hipertensión pulmonar

Ficticia

LES: lupus eritematoso sistémico; PM: poliangeítis microscópica; PLV: proteína de la leche de vaca.

DIAGNÓSTICO

En primer lugar, se debe establecer que el sangrado procede del tracto respiratorio inferior y que no se trata de una falsa hemoptisis, es decir, sangre procedente del tracto gastrointestinal (hematemesis) o del área otorrinolaringológica, por lo que se debe realizar una exploración de la región bucal y nasofaríngea (Tabla 2).

TABLA 2. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis.

	Hemoptisis	Hematemesis
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal
Síntomas	Tos, disnea, dolor torácico	Náuseas, vómitos, melenas, dolor abdominal
Aspecto sangre emitida	Roja, brillante y espumosa	Rojo oscuro, marrón o negra (en poso de café)
pH sangre	Alcalino	Ácido
Material mezclado	Secreciones respiratorias o esputo	Restos de alimentos
Anemia	Ocasional	Frecuente

Anamnesis y exploración física

Debe ser amplia e incluir antecedentes personales, síntomas como fiebre, clínica respiratoria, dolor torácico, atragantamiento o posibilidad de aspiración de cuerpo extraño, exposición a tóxicos o fármacos, hematuria, pérdida de peso, historia de sangrados, viajes recientes... Se deben tomar constantes y realizar una exploración física completa, poniendo énfasis en la auscultación cardiopulmonar.

Exploraciones complementarias

Deben ir dirigidas a la sospecha etiológica. En hemoptisis leves o moderadas sin causa conocida, es preciso realizar al menos una analítica sanguínea, radiografía de tórax y, si es posible, valoración por Otorrinolaringología para descartar que el origen sea de vía aérea superior dada su elevada frecuencia. El resto de exploraciones se harán dependiendo de la sospecha etiológica y la gravedad del cuadro.

- **Analítica sanguínea:** hemograma, pruebas de coagulación, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), urea, creatinina, enzimas hepáticas. Si existe sospecha de hemorragia

alveolar difusa se debe incluir estudio de autoinmunidad (ANCA, antinuclear, ANA...), inmunoglobulinas E específicas a proteínas de leche de vaca.

- **Radiografía de tórax:** se recomienda realizarla siempre. Del 33-50% pueden ser normales. Existen dos patrones típicos: cambios difusos reticulonodulares o cambios focales.
- **Análítica de orina:** determinación del índice albumina/creatinina, descartar proteinuria y hematuria.
- **Cultivo de esputo:** en niños con bronquiectasias, sobre todo en fibrosis quística.
- **Test de Mantoux (PPD):** sobre todo si la radiografía es patológica.
- **Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) con o sin contraste:** si no se ha podido evidenciar la causa o se busca información adicional a la de la radiografía de tórax. El sangrado agudo se observa como una consolidación focal rodeada de áreas en vidrio deslustrado. La **TC con contraste** permite visualizar estructuras vasculares y descartar malformaciones arteriovenosas.
- **Angiografía:** ante la sospecha de malformaciones arteriovenosas si la TC es normal y en pacientes candidatos a embolización.
- **Ecocardiografía:** ante la sospecha de cardiopatía congénita y en pacientes con hemoptisis no explicada por causas pulmonares.
- **Broncoscopia:** para el estudio de hemoptisis moderadas y en casos en los que, habiendo realizado las exploraciones iniciales, no se ha encontrado la causa y la clínica es recurrente. Permite localizar el punto sangrante y obtener muestras de lavado broncoalveolar (BAL). La presencia de sangre en el BAL confirma el diagnóstico de sangrado intraalveolar. La broncoscopia rígida se usa para la extracción de cuerpos extraños o en hemorragias activas cuando existe un sangrado profuso (permite aspiración de grandes cantidades de sangre, así como aplicación de medidas locales).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

El paciente debe ingresar en hemoptisis moderada o grave, aunque haya estabilidad hemodinámica; hemoptisis leve si hay sospecha de aspiración de cuerpo extraño (se debe realizar fibrobroncoscopia) y hemoptisis con síntomas recurrentes o progresivos.

Se puede plantear el alta hospitalaria en casos de hemoptisis leve con buen estado general, estabilidad hemodinámica, con clara sospecha etiológica y radiografía de tórax normal. Si la radiografía de tórax es anormal, la causa debe ser conocida o crónica, no progresiva, con tratamiento efectivo y sin riesgo de sangrado mayor en el domicilio.

TRATAMIENTO

Depende de la causa subyacente y de la cantidad o severidad del sangrado. La mayoría de casos de hemoptisis en pediatría son leves, autolimitados y se resuelven espontáneamente sin tratamiento invasivo.

En la mayoría de casos, se desconoce una enfermedad subyacente y la cantidad de hemoptisis es poca. Se suele resolver espontáneamente y no recurre. Si se identifica una etiología específica, se debe iniciar tratamiento de dicha causa, por ejemplo, cambio en la técnica de aspiración de secreciones y aumento de humidificación en pacientes traqueostomizados (Figura 1).

Hemoptisis masiva

Puede progresar rápidamente a fallo respiratorio agudo. Los principales objetivos de su manejo son: proteger la vía aérea, mantener la oxigenación, detener el sangrado y conservar una volemia adecuada. La mayoría de muertes ocurren debido a asfixia y no por desangrado.

Si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente, se deben aplicar medidas generales con el objetivo de estabilizarle (Figura 2).

El ácido tranexámico tiene evidencia limitada, pero se ha sugerido que su uso puede reducir la duración del sangrado. Oral: 15-25 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (todas las edades) (máx. 1,5 g/dosis). E.v.: 10-15 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (en mayores de 1 año) (máx. 1 g/dosis).

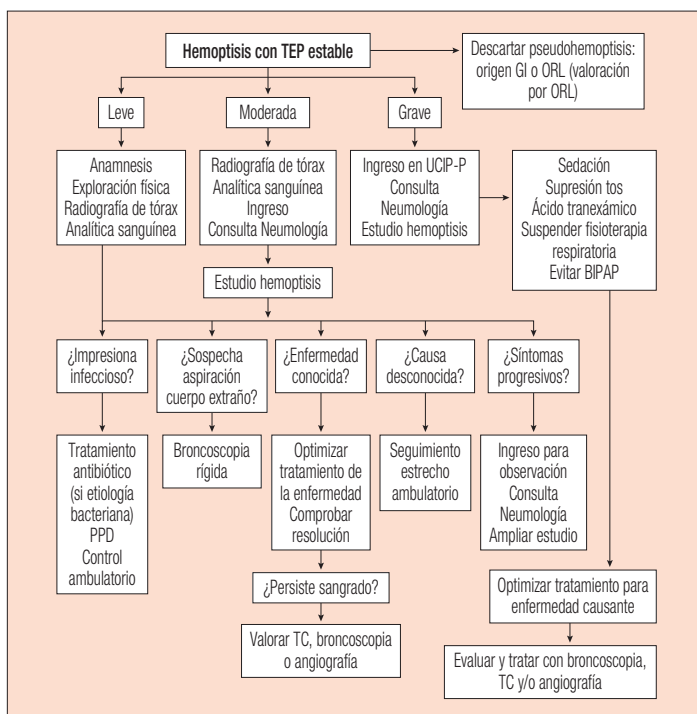


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de la hemoptisis en paciente con triángulo de evaluación pediátrico (TEP) estable.

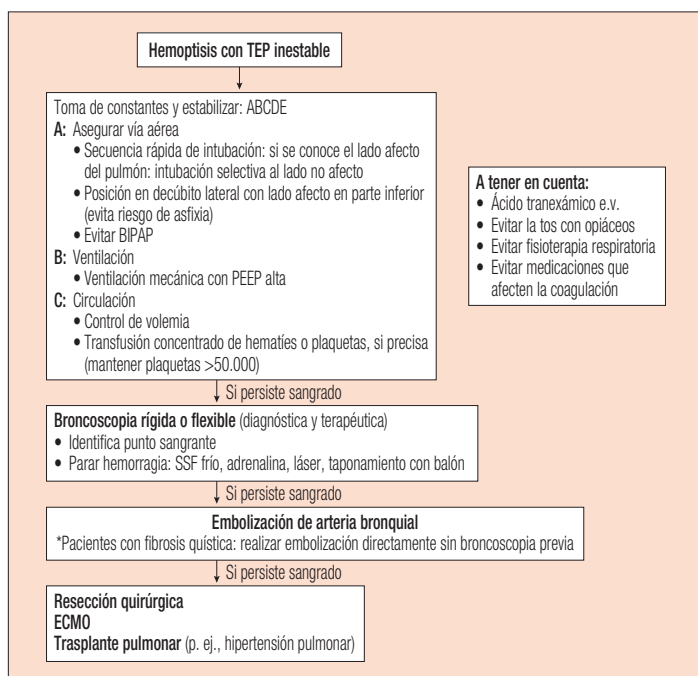


FIGURA 2. Algoritmo de manejo de la hemoptisis en paciente con TEP inestable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Núñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016; 52(7): 368-77.
2. Gaude GS. Haemoptysis in children. Indian Pediatr. 2010; 47: 245-54.
3. González AM, Torres AR, Valverde J. Traumatismo torácico, neumotórax, hemoptisis y tromboembolismo pulmonar. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2017; 1: 189-209.
4. Parris D, Van Niekerk A, Jeevarathnum AC, Green RJ. An approach to pulmonary haemorrhage in children. S Afr Respir J. 2017; 23(3): 63-70.
5. Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2016; 11: CD008711.
6. Shnyder R, Needleman JP. Hemoptysis. Pediatrics Rev. 2018; 39: 319.
7. Simon DR, Aronoff SC, Del Vecchio MT. Etiologies of Hemoptysis in Children: A Systematic Review of 171 Patients. Pediatr Pulmonol. 2017; 52(2): 255-9.
8. Stillwell PC, Kupfer O. Hemoptysis in children. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on November, 2019.)
9. Wedge E, Abrahamson E, Tudor-Williams G, Nadel S, Deal J. When water is thicker than blood: recognising a systemic cause of haemoptysis. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2017; 102(4): 210-9.

NEUMOTÓRAX

Es la colección de aire en la caja torácica, entre la pleura visceral y parietal.

Clasificación

- **Traumático:** a consecuencia de un traumatismo torácico abierto o cerrado o por un procedimiento invasivo (iatrogénico).
- **Espontáneo:** en ausencia de traumatismo.
 - **Primario:** sin antecedentes de enfermedad pulmonar.
 - **Secundario:** en el curso de enfermedades pulmonares y bronquiales (asma, fibrosis quística, neumonía necrotizante, bronquitis, bronquiolitis), conectivopatías y patología reumatológica, endometriosis (neumotórax catamenial).

Epidemiología

La incidencia de neumotórax espontáneo primario (NEP) en la población pediátrica es de alrededor de 3,4/100.000 niños, con una relación hombre:mujer de 4:1 y un pico de incidencia durante la adolescencia. Los pacientes altos y de constitución delgada y los fumadores tienen más riesgo de presentar un NEP.

Diagnóstico

- **Clínica.** Aparición súbita de **disnea** y **dolor pleurítico**. El dolor, generalmente, es difuso en el lado afectado con irradiación al hombro ipsilateral. Pueden presentar tos seca.
- **Anamnesis.** Ocurre con mayor frecuencia cuando los pacientes están en reposo o con un esfuerzo mínimo. La historia clínica debe investigar las posibles causas de neumotórax secundario.
- **Exploración física:**
 - Disminución de la excursión torácica, hipofonesis, percusión timpánica y disminución del frémitus vocal en el lado afecto.
 - **Neumotórax a tensión:** ocurre cuando entra aire en el espacio pleural durante la inspiración, pero este no puede salir. Como resultado, el pulmón afectado se colapsa y las estructuras mediastínicas se desplazan hacia el lado contralateral. Se asocia con hipoxemia, desviación de la tráquea, taquicardia, hipotensión y cianosis. Es una emergencia y requiere descompresión urgente.

- 160 • **Radiografía de tórax.** Los hallazgos característicos son la presencia de aire en el espacio pleural que delinea la pleura visceral, hiperlucencia y una atenuación de las marcas vasculares y pulmonares en la zona donde el pulmón se encuentra colapsado. Cuando sea posible se debe realizar en bipedestación (Figura 1).
- Cálculo del tamaño: en adolescentes, el neumotórax se considera grande si existe una separación entre la línea pleural y la pared lateral del tórax mayor de 2 cm o si hay más de 3 cm de distancia entre la línea pleural y el ápex. Para los niños pequeños, el neumotórax se considera grande si ocupa más del 30% del hemitórax. El porcentaje del neumotórax se calcula según el índice de Light. Porcentaje (%) neumotórax = $(1 - (\text{distancia del pulmón colapsado})^3 / (\text{distancia del hemitórax afecto})^3) \times 100$.



FIGURA 1. Imágenes radiológicas. Izquierda: neumotórax izquierdo. Derecha: neumomediastino, apreciándose aire paratraqueal.

- **Tomografía computarizada (TC).** No es necesaria a menos que se encuentren anomalías en la radiografía de tórax convencional. Está también indicada en un segundo episodio de NEP, como estudio preoperatorio. Es útil en la detección de pequeñas bullas apicales o *blebs*.
- **Pulsioximetría.** La pulsioximetría debe usarse durante la estancia hospitalaria o hasta que el paciente esté clínicamente estable.

Tratamiento

Neumotórax espontáneo primario

- **Neumotórax pequeño:**
 - Paciente clínicamente estable (hemodinámico y respiratorio): **observación hospitalaria.** Se realizará una radiografía de control a las 12 horas (antes si empeoramiento clínico). Si el neumotórax no progresa, el paciente seguirá controles ambulatorios. Si aumenta, se colocará un drenaje pleural.
 - Paciente inestable: drenaje pleural.

- **Neumotórax grande:** recomendamos la colocación de un **drenaje pleural** conectado a un sistema de aspiración con sello de agua. El drenaje se puede pinzar tras 12 horas sin fuga aérea. Tras 24 horas se debe repetir la radiografía de tórax y retirar el drenaje si la expansión pulmonar es completa.
En algunos centros, en pacientes clínicamente estables se realiza tan solo una punción aspirativa, aunque hasta en el 50% de los casos presentarán un nuevo neumotórax.

Neumotórax espontáneo secundario

Los pacientes con alguna enfermedad de base deberán ser hospitalizados. En líneas generales, se procederá de igual manera que en los pacientes con NEP. El riesgo de recurrencia depende de la enfermedad de base, por lo que esta marcará la necesidad de intervención quirúrgica.

Oxigenoterapia

Se debe administrar oxigenoterapia a todos los pacientes, ya que parece aumentar la reabsorción del aire en el espacio pleural. Evitamos su uso en neonatos y la duración se debe limitar (<48-72 horas).

Tratamiento quirúrgico

Consiste en la resección de las bullas o *blebs* en caso de que estén presentes y en la pleurodesis para prevenir futuras recurrencias (pleuro-abrasión mecánica) mediante un abordaje toracoscópico. Las indicaciones son las siguientes:

- Neumotórax recurrente (ipsilateral o contralateral). La mayoría de series sugieren un porcentaje de recurrencia de entre el 50 y el 60% tras un primer episodio de NEP, por este motivo en algunos centros se realiza la cirugía ante un primer episodio.
- Pacientes con fuga aérea persistente tras unos 5-7 días de drenaje pleural.

Algoritmo diagnóstico-terapéutico

Ver la Figura 2.

NEUMOMEDIASTINO

Es la presencia de aire en el mediastino. Ocurre cuando el aire se escapa al espacio broncovascular a través de pequeñas rupturas alveolares. Con menor frecuencia, el aire también puede provenir de la vía aérea principal o del esófago.

Clasificación y epidemiología

- **Traumático:** está provocado por un traumatismo torácico, puede ser yatrogénico como en la cirugía torácica o por ventilación mecánica.

• Espontáneo:

- Primario: sin patología subyacente.
- Secundario: se asocia a enfermedades pulmonares (p. ej., exacerbación asmática), maniobras de Valsalva (deporte intenso, vómitos, etc.), consumo de tóxicos (inhalación de helio, drogas estimulantes) causas quirúrgicas (rotura esofágica, vía aérea, gástrica, perforación rectal).

El neumomediastino espontáneo es poco frecuente en niños (1/8.000-15.000). Hay dos picos de incidencia. El primero ocurre en lactantes mayores y niños pequeños, por la mayor frecuencia de infecciones respiratorias. En la adolescencia, hay un segundo pico, siendo los más afectados los varones altos y delgados. Es relativamente más frecuente en neonatos (1/400-600) y se asocia a la distocia de hombros y al soporte respiratorio.

Diagnóstico

- **Anamnesis.** Dirigida a descartar algún factor desencadenante.
- **Clínica:**
 - *Dolor torácico:* es el síntoma más frecuente. Típicamente es retroesternal, empeora con la inspiración y se puede irradiar al cuello, los hombros o los brazos.
 - *Otros:* disnea, tos, dolor cervical, odinofagia, disfagia o sensación distérmica. La fiebre alta y la inestabilidad hemodinámica deben hacer pensar en infecciones graves (causas quirúrgicas).
- **Exploración física.** Enfisema subcutáneo, sibilantes, tos, hinchazón facial o cervical, disfonía o afonía. El signo de Hamman consiste en una crepitación coordinada con el latido cardíaco que se ausculta en la sístole. La exploración física es normal hasta en el 30% de los pacientes.
- **Radiografía de tórax:**
 - Radiografía de tórax posteroanterior (PA) que incluya la región cervical. En caso de que sea normal y la sospecha clínica sea alta, se realizará una lateral (hasta en el 12% la PA es normal).
 - Hallazgos: líneas radiolucientes que dibujan las estructuras mediastínicas y se extienden hacia el cuello o la pared torácica (Figura 1). Enfisema subcutáneo, neumopericardio, neumoretroperitoneo y neumoperitoneo.
 - Signos radiológicos: signo del diafragma continuo, signo de la vela *spinnaker*, signo de la V de Naclerio.
 - Descartar causas de neumomediastino secundario.
- **Otras exploraciones.** No se deben realizar en los pacientes con buen estado general y sospecha de neumomediastino espontáneo primario.
 - Tomografía computarizada: en pacientes traumáticos, también puede ser útil en aquellos pacientes con patología pulmonar subyacente y cuando se sospechan causas quirúrgicas.

- Esofagograma con contraste soluble, esofagoscopia y broncoscopia: en casos seleccionados.

Tratamiento

- **Neumomediastino espontáneo primario.** *Tratamiento conservador* con analgesia y reposo. Se deben evitar maniobras que aumenten la presión torácica.
 - Síntomas leves y buen estado general: observación hospitalaria (8-12 horas) y controles ambulatorios.
 - Síntomas moderados o severos: ingreso con oxigenoterapia a alta concentración y analgesia endovenosa. La presencia de complicaciones (neumopericardio o neumorraquis) es indicación de ingreso hospitalario.
- **Neumomediastino espontáneo secundario.** Tratamiento de la causa subyacente.

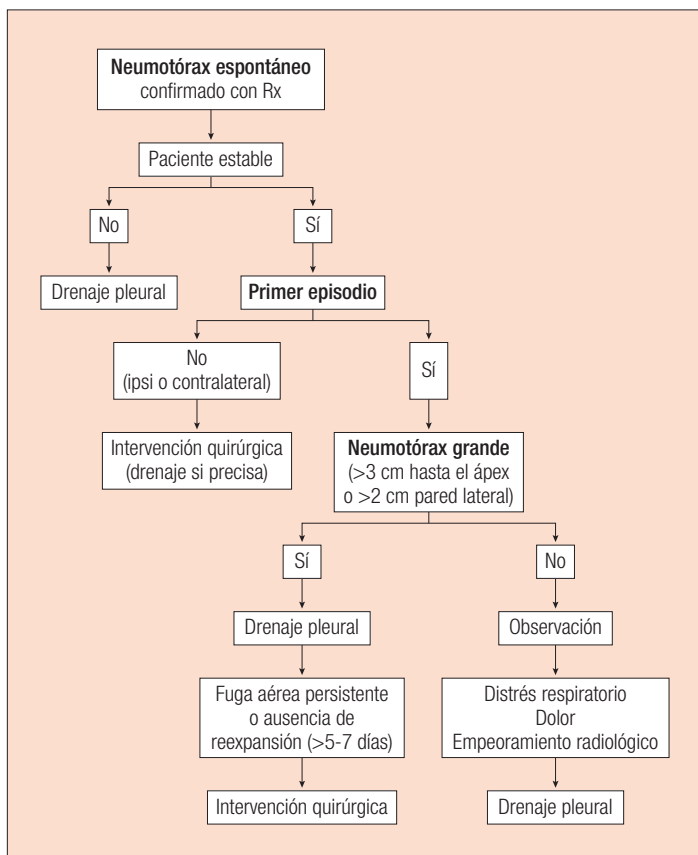


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del neumotórax espontáneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baumann MH, Strange C, Heffner JE. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001; 119: 590.
2. Gasser CR, Pellaton R, Rochat CP. Pediatric Spontaneous Pneumomediastinum: Narrative Literature Review. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33(5): 370-4.
3. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65(Suppl 2): ii18.
4. Miscia ME, Lauriti G, Lisi G, Riccio A, Chiesa PL. Management of Spontaneous Pneumothorax in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Pediatr Surg*. 2020; 30: 2-12.
5. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 437-48.

2.10. MANEJO DE LA AGUDIZACIÓN RESPIRATORIA EN EL PACIENTE AFECTO DE FIBROSIS QUÍSTICA

M. Cols Roig, J. Costa Colomer, C. Latre Gorbe

INTRODUCCIÓN

La fibrosis quística (FQ) o mucoviscidosis es una enfermedad autosómica recesiva causada por la alteración del gen 7q 31.3, codificante de la proteína *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* (CFTR). Esta proteína actúa como un canal de cloruro, regulando la hidratación de las secreciones del organismo. La disfunción de CFTR incrementa la viscosidad de las secreciones y dificulta su aclaramiento, con mayor repercusión en el aparato respiratorio y digestivo.

A nivel pulmonar, se establece desde el nacimiento un estado crónico de obstrucción-infección-inflamación que conduce de forma progresiva a la destrucción del órgano. El enfermo puede presentar de forma recurrente empeoramiento de su estado clínico basal, considerándose exacerbación o agudización respiratoria. La infección respiratoria es la causa más frecuente de exacerbación respiratoria en el paciente con FQ y es la que se desarrolla en este capítulo. Otras causas de empeoramiento respiratorio se exponen en la Tabla 1.

TABLA 1. Causas de empeoramiento respiratorio en el paciente afecto de FQ.

- Infección pulmonar
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Atelectasia
- Neumotórax
- Hemoptisis

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante conocer los síntomas habituales, la evolución ponderoestatural, las constantes vitales, así como la auscultación pulmonar basal del paciente y compararlos con lo objetivado en el momento de la consulta, siendo de especial importancia el peso, el patrón respiratorio y la auscultación pulmonar. Los signos y síntomas más habituales en una agudización respiratoria del paciente con FQ se exponen en la Tabla 2.

TABLA 2. Signos y síntomas de exacerbación respiratoria en el paciente con FQ.

- Fiebre
- Aumento de la tos
- Aumento de la expectoración y/o cambios en las características del moco
- Disminución de la tolerancia al ejercicio físico
- Taquipnea
- Disnea
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Cambios en la auscultación pulmonar
- Infiltrados radiológicos nuevos
- Leucocitosis u otros signos analíticos de infección
- Disminución de la función pulmonar

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Algunas son rutinarias y otras optativas, condicionadas a determinadas situaciones:

- **Rutinarias:**
 - Pulsioximetría.
 - Cultivo bacteriano de secreciones respiratorias. La muestra puede obtenerse por esputo, aspirado nasofaríngeo o frotis faríngeo.
- **Optativas:**
 - Análisis de sangre: se aconseja en caso de exacerbación grave, mal estado general, sospecha de aspergilosis broncopulmonar alérgica y hemoptisis.
 - Radiografía de tórax: puede estar indicada si se aprecian cambios importantes respecto la auscultación habitual, ante sospecha de atelectasia, neumotórax u otras complicaciones.
 - Según época epidémica debe solicitarse estudio de gripe, SARS-CoV2 y/o VRS (este último restringido a lactantes con criterio de ingreso).

TRATAMIENTO

La base del tratamiento es el inicio de la antibioterapia de forma precoz, con cobertura antibiótica adecuada a la etiología más probable y con una correcta dosificación. La elección del antibiótico se basa en la sensibilidad antibiótica de los microorganismos aislados en los cultivos seriados de cada paciente. La Tabla 3 muestra las bacterias que colonizan con más frecuencia las secreciones respiratorias de pacientes con FQ y los antibióticos de elección para su tratamiento. Las dosis requeridas son superiores a las utilizadas en la población general debido al aumento del volumen de distribución y del aclaramiento corporal (Tabla 4). La duración habitual del tratamiento es de 2-3 semanas, aunque puede llegar a prolongarse en determinadas ocasiones. La vía de elección es la oral, excepto si los antibióticos indicados son de administración sistémica y/o en exacerbaciones graves.

TABLA 3. Cobertura antibiótica en la exacerbación respiratoria del paciente con FQ.

Bacteria	Antibiótico
<i>Haemophilus influenzae</i>	Elección: amoxicilina-clavulánico Alternativas: cefalosporinas o fluorquinolonas
<i>Staphylococcus aureus</i>	Elección: amoxicilina-clavulánico Alternativas: cloxacilina, clindamicina, trimetoprim/sulfametoxazol ± rifampicina**
SARM	Elección: trimetoprim/sulfametoxazol + rifampicina** Alternativas: linezolid, doxiciclina, clindamicina, ácido fusídico, vancomicina o tigeciclina*
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Exacerbación leve-moderada: ciprofloxacino Exacerbación grave o resistencia a ciprofloxacino: β-lactámico (ceftazidima, carbapenems o piperacilina-tazobactam) + aminoglicósido (tobramicina o amikacina)
<i>Burkholderia cepacia</i>	2-3 antibióticos sistémicos (trimetoprim/sulfametoxazol, minociclina* o doxiciclina*, ciprofloxacino, ceftazidima, meropenem, aztreonam, tobramicina, piperacilina-tazobactam o cloranfenicol) + 1 antibiótico nebulizado*** (tobramicina, ceftazidima o meropenem)
<i>Stenotrophomona maltophilia</i>	Elección: trimetoprim/sulfametoxazol Alternativa: minociclina*
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	Trimetoprim/sulfametoxazol o minociclina*, carbapenem, ceftazidima, piperacilina-tazobactam o tobramicina

*Se recomienda evitar el uso de tetraciclinas y gliciclinas en menores de 8 años.

**Utilizar en combinación con otro fármaco.

***Se valorará por el referente de la Unidad de FQ, el mismo día o posteriormente.
SARM: *S. aureus* meticilin resistente.

TABLA 4. Dosis de antimicrobianos apropiadas para pacientes con FQ.

Antibiótico	Vía administración	Dosis	Frecuencia	Dosis máxima
Amikacina	i.v.	20-30 mg/kg/día	c/24 h	1,5 g/día
Amoxicilina-clavulánico ¹	v.o.	50-80 mg/kg/día	c/8 h	4-6 g amoxicilina/día 200 mg clavulánico/ dosis (600 mg clavulánico/día)
	i.v.	75-100 mg/kg/día	c/8 h	
Azitromicina	v.o.	10-12 mg/kg/día	c/24 h	500 mg/día
Aztreonam	i.v.	150-300 mg/kg/día	c/6-8 h	12 g/día
Ceftazidima	i.v.	150-200 mg/kg/día	c/8 h	8 g/día
Ciprofloxacino	v.o.	30-40 mg/kg/día	c/12 h	2 g/día
Clindamicina	v.o.	40 mg/kg/día	c/6-8 h	1.800 mg/día
Cloxacilina	v.o.	50-100 mg/kg/día	c/6 h	4 g/día
	i.v.	150-200 mg/kg/día	c/6 h	12 g/día
Colistina	i.v.	<60 kg: 75.000-150.000 UI/kg/día >60 kg: 3-6 MUI/día	c/8 h	6 MUI/día

.../...

TABLA 4 (Continuación). Dosis de antimicrobianos apropiadas para pacientes con FQ.

Antibiótico	Vía administración	Dosis	Frecuencia	Dosis máxima
Doxiciclina ²	v.o.	>8 años y <45 kg: 2-4 mg/kg/día >8 años y >45 kg: 200 mg/día	c/12-24 h	200 mg/día
Fusídico, ácido	v.o.	<1 año: 45 mg/kg/día 1-5 años: 750 mg/día 5-12 años: 1,5 g/día >12 años: 2 g/día	c/8 h	2 g/día
Gentamicina	i.v.	10-12 mg/kg/día	c/24 h	400 mg/día
Imipenem	i.v.	>1 año: 60-100 mg/kg/día	c/6-8 h	4 g/día
Levofloxacino ³	v.o.	6 m-5 años: 20 mg/kg/día >5 años: 10 mg/kg/día	c/12 h c/24 h	750 mg/día
Linezolid ³	v.o.	<12 años: 10 mg/kg/dosis >12 años: 600 mg/12 h	c/8 h c/12 h	600 mg/día 1.200 mg/día
Meropenem	i.v.	>3 meses: 120 mg/kg/día	c/8 h	6 g/día
Minociclina ²	v.o.	>8 años: 4 mg/kg/día (1ª dosis 4 mg/kg) adultos: 200 mg/día (1ª dosis 200 mg)	c/12 h	400 mg/día (200 mg/día en adultos)
Piperacilina-tazobactam	i.v.	>2 años: 300 mg/kg/día	c/6-8 h	16 g de piperacilina/día
Rifampicina ⁴	v.o.	15-20 mg/kg/día	c/24 h	600 mg/día
Tigeciclina ²	i.v.	8-12 años: 2,4 mg/kg/día >12 años: 100 mg/día (1ª dosis 100 mg)	c/12 h	100 mg/día (excepto día 1 en >12 años, por dosis de carga)
Tobramicina	i.v.	10-12 mg/kg/día	c/24 h	600 mg/día
Trimetoprim/sulfametoxazol (SMX)	v.o.	>6 semanas: 40-100 mg/kg/día (SMX)	c/12 h	1,6 g/día (SMX)
Vancomicina ⁵	i.v.	40-60 mg/kg/día	c/6 h	4 g/día

¹En caso de dosis altas de amoxicilina, valorar pautar amoxicilina-clavulánico + amoxicilina sola, para mantener la dosis correcta de amoxicilina sin sobrepasar el máximo de clavulánico.

²Se recomienda evitar el uso de tetraciclinas y gliciclinas en menores de 8 años.

³Tener en consideración que <18 años es uso fuera de ficha técnica.

⁴Utilizar en combinación con otro fármaco.

⁵Para dosis de 15 mg/kg/dosis, administrar en 2 h.

Se aconseja cobertura antibiótica a pesar de sospecha o diagnóstico de infección vírica, dado que las infecciones víricas facilitan el sobrecrecimiento bacteriano y con frecuencia desencadenan exacerbación. En caso de diagnóstico de gripe está indicado el tratamiento con oseltamivir, a las mismas dosis que en la población general.

Con menos frecuencia los pacientes pueden presentar infección pulmonar por micobacterias u hongos.

En situación de agudización respiratoria debe indicarse la intensificación del tratamiento fisioterápico y el mantenimiento del tratamiento de base.

Deberá considerarse el ingreso en las siguientes situaciones:

- Exacerbación grave con insuficiencia respiratoria y/o mal estado general.
- Neumotórax.
- Hemoptisis moderada-grave.
- Necesidad de fisioterapia respiratoria intensiva.
- Necesidad de tratamiento antibiótico endovenoso e imposibilidad de realizar dicha terapia a nivel domiciliario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castellani C, Duff AJA, Bell SC, Heijerman HG, Munck A, Ratjen F, et al. ECFS best practice guidelines: the 2018 revision. *J Cys Fibros*. 2018; 17(2): 153-78.
2. Cols M, Costa J. Fibrosis quística. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM. M. Cruz. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 425-8.
3. Cols M, Costa J. Infección respiratoria en la Fibrosis Quística. En: Fortuny C, Corretger JM, Noguera A, Aristegui J, Mensa J. *Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría*. 3ª ed. Madrid: Antares; 2019. p. 98-101.
4. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. 2015. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>. Consultado el 15/05/2020.
5. Moraga A, Cabañas MJ. *Guía de antiinfecciosos en pediatría*. 8ª ed. Madrid: Ergon; 2014.
6. Taketomo C, Hodding J, Kraus D. *Pediatric & neonatal dosage book*. 21st ed. Hudson, Ohio: Lexi-Comp, US; 2014.

2.11. MANEJO DEL PACIENTE NEUROMUSCULAR CON INFECCIÓN RESPIRATORIA

M. Vilella Sabaté, M. Cols Roig

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neuromusculares (ENM) se caracterizan por la pérdida progresiva de fuerza muscular secundaria a la afectación, congénita o adquirida, de algún componente de la unidad motora: motoneurona del asta anterior medular, unión neuromuscular, nervio periférico o fibra muscular.

La patología respiratoria es la principal causa de morbilidad del paciente con ENM, siendo la insuficiencia respiratoria aguda por infección respiratoria la causa más frecuente de ingreso hospitalario no programado.

FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA EN EL PACIENTE NEUROMUSCULAR

Los pacientes con ENM presentan unas características comunes que condicionan una mayor predisposición a presentar problemas respiratorios. Estos son más frecuentes en ENM con afectación precoz, proximal, grave y/o rápidamente progresivas:

- La debilidad de la musculatura inspiratoria puede conllevar un patrón restrictivo. La movilización de un menor volumen de aire favorece la hipoventilación (aumento de la CO_2). Inicialmente, la hipoventilación se presenta durante el sueño, siendo el paciente capaz de normalizar el intercambio gaseoso durante la vigilia, pero en ausencia de tratamiento, la evolución natural de la hipoventilación nocturna (HN) es a insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica, con elevado riesgo vital para el paciente. La anquilosis articular costo-esternal y costo-vertebral, la deformidad torácica y la obesidad son factores que agravan el patrón restrictivo.
- La afectación de la musculatura espiratoria, junto al patrón restrictivo, ocasionará que el mecanismo de la tos esté afectado, conllevando tos ineficaz. La existencia de tos ineficiente favorece la aparición de atelectasias, neumonía por secreciones no drenadas y facilita la fatiga del paciente NM con accesos tusígenos no efectivos, lo que empeora la compensación ventilatoria del paciente.
- La debilidad de la musculatura orofaríngea puede ocasionar disfagia, inicialmente con pérdida de la eficacia y aumento de la fatigabilidad del paciente durante la ingesta, pero en casos avanzados con compromiso de la seguridad, facilitando la aspiración. De estar presente un síndrome aspirativo crónico, este puede ser secundario a aspiración alimentaria, salivar y/o a reflujo gastroesofágico. La debilidad

de la musculatura orofaríngea también aumenta la predisposición a síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) y puede empeorar la HN.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN ENM

La infección respiratoria, tanto de origen viral como bacteriano, es la principal causa de insuficiencia respiratoria aguda en los pacientes con ENM. El virus respiratorio sincitial (VRS) predomina en niños menores de dos años, mientras que en niños mayores predomina la infección por rinovirus, influenza y parainfluenza.

Aunque el inicio de la infección respiratoria puede ser leve y gradual, el incremento progresivo de las secreciones respiratorias no drenadas por la tos ineficiente y la fatigabilidad del paciente, favorecen la aparición de atelectasias, neumonía y pueden ocasionar una rápida evolución a insuficiencia respiratoria aguda.

Otras causas menos frecuentes de fallo respiratorio agudo son: fallo cardíaco secundario a la cardiomiopatía y/o arritmia, utilización de sedantes, aspiración, neumotórax y embolismo pulmonar.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE PACIENTE CON ENM E INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (Figura 1)

1. **Triángulo de evaluación pediátrica:** estabilización del enfermo.
2. **Anamnesis:**
 - Enfermedad actual.
 - Enfermedad neuromuscular: tipo y grado de evolución de su enfermedad, capacidad de deambulación autónoma, uso de soporte ventilatorio (tipo, parámetros y horas de uso), ingresos hospitalarios de causa respiratoria, ingresos en unidad de cuidados intensivos, diagnóstico de disfagia, cirugía de escoliosis reciente y pruebas funcionales en estado basal (capacidad vital forzada [FVC] <40% se relaciona con mayor incidencia de HN; flujo pico en tos [PCF] <270 L/min se relaciona con la necesidad de tos asistida durante infecciones respiratorias y PCF <160 L/min con la necesidad de asistir la tos incluso en estado basal).
3. **Exploración física:** general, con especial atención a la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y los hallazgos auscultatorios. En pacientes con ENM, la excursión torácica y el uso de musculatura accesoria no son buenos indicadores de dificultad respiratoria, pues dada la debilidad muscular pueden estar ausentes incluso en cuadros respiratorios graves.
4. **Exploraciones complementarias:**
 - Rutinarias:
 - Saturación de hemoglobina.
 - Gasometría capilar o venosa. Desaconsejamos el uso de la gasometría arterial en el niño atendido en urgencias, dado que al

ser dolorosa puede generar hiperventilación o apnea y falsear el resultado gasométrico.

- Muestra de esputo, aspirado nasofaríngeo o aspirado traqueal, en pacientes traqueostomizados: se cursará cultivo bacteriano.
- A realizar de forma individualizada:
 - Analítica sanguínea $\pm$ hemocultivo: si hay afectación del estado general y/o fiebre elevada que oriente a etiología bacteriana grave.
 - Radiografía de tórax: en caso de auscultación patológica y/o hipoxemia que no resuelve con fisioterapia respiratoria y asistencia de tos, deterioro brusco de la función pulmonar y/o insuficiencia respiratoria.

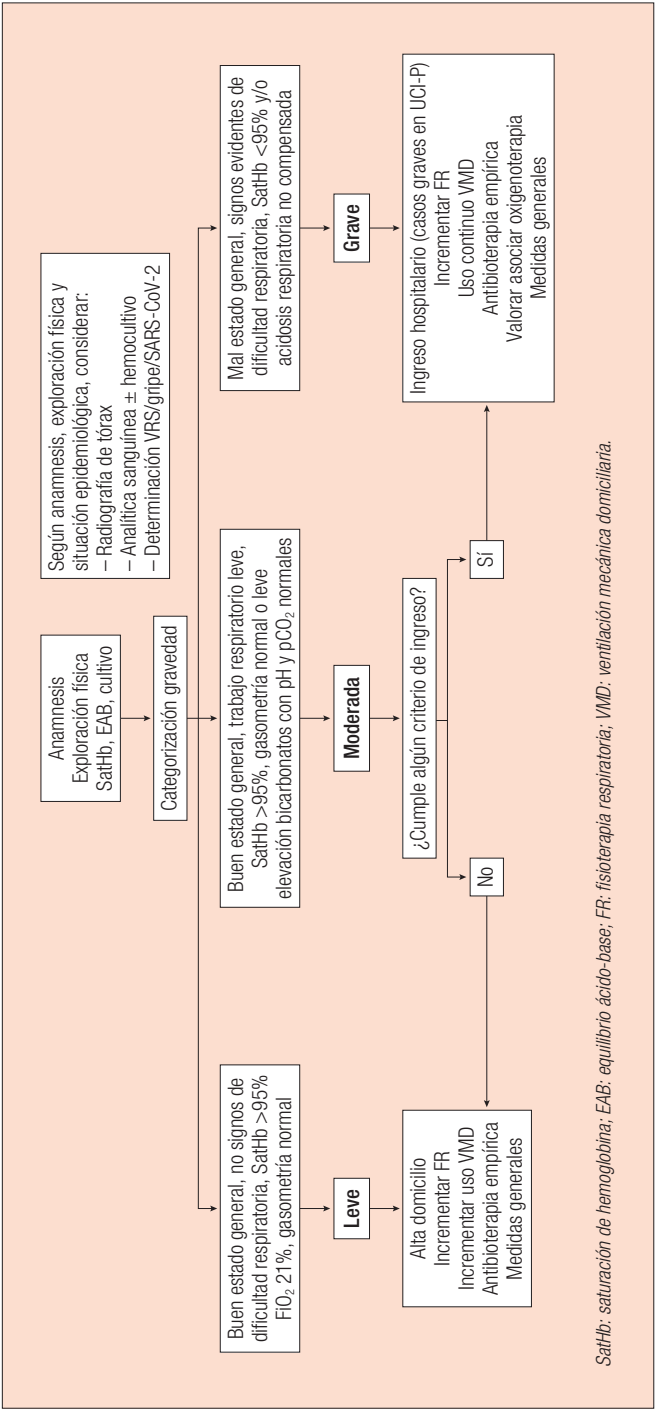
Según época epidémica:

- Determinación de VRS: en menores de 2 años con criterio de ingreso.
- Determinación de gripe: si cuadro sugestivo.
- Determinación de SARS-CoV-2: según protocolo específico vigente.

5. Tratamiento:

- Fisioterapia respiratoria (FR) intensa, asistencia de la tos (manual, manual instrumentalizada o con asistente mecánico, según necesidades del paciente). Este punto es primordial.
- Antibioterapia empírica de inicio precoz. La amoxicilina-ácido clavulánico cubre las principales bacterias responsables de las infecciones respiratorias comunitarias, así como las bacterias anaerobias en caso de aspiración. Si el paciente tiene cultivos previos de secreciones respiratorias, considerar los microorganismos aislados y su sensibilidad antibiótica.
- Soporte ventilatorio:
 - Pacientes previamente ventilados en domicilio:
 - Incrementar las horas de uso de la ventilación para disminuir la fatiga/disnea.
 - Considerar aumentar los parámetros ventilatorios en caso de hipoventilación y/o saturación de hemoglobina $<95\%$.
 - Si persiste hipoxemia habiendo realizado las medidas descritas, añadir oxígeno a través del respirador. Nunca administrar oxígeno sin soporte ventilatorio.
 - Prevención de la úlcera cutánea: el incremento de horas de uso puede favorecer la aparición de úlceras por presión en las zonas de apoyo de la interfase. Se aconseja rotar interfases, así como el uso de otras medidas preventivas (aplicación de aceites hiperoxigenados, hidratación cutánea, descansos periódicos).
 - Pacientes no ventilados previamente:
 - Iniciar soporte ventilatorio si clínica moderada-grave, hipoxemia con hipercapnia y/o acidosis respiratoria aguda.

- Se desaconseja la oxigenoterapia sin apoyo ventilatorio. Solamente puede valorarse en ENM con afectación leve de la musculatura respiratoria y asegurando un control evolutivo estrecho de la CO_2 y del estado clínico del paciente.
 - Broncodilatadores: solamente en caso de broncoespasmo asociado.
 - Corticoides: en caso de broncoespasmo moderado o grave.
 - Medidas generales:
 - Tratar de forma adecuada y precoz el dolor y la fiebre para disminuir el trabajo respiratorio y el gasto energético.
 - Ofrecer soporte nutricional precoz y asegurar una adecuada hidratación. Considerar adaptar la dieta a texturas que faciliten la masticación para evitar la fatiga y la aspiración y en casos graves valorar la colocación precoz de sonda nasogástrica.
6. **Criterios de ingreso hospitalario:**
- Saturación de hemoglobina $<95\%$ a FiO_2 21%, a pesar de FR y asistencia de tos.
 - Persistencia de disnea a pesar de asistencia de tos.
 - Afectación del estado general.
 - Signos clínicos o gasométricos de fracaso ventilatorio agudo.
 - Infección grave.
 - Pacientes con enfermedad restrictiva severa en los que sea preciso intensificar las medidas fisioterapéuticas o el soporte ventilatorio.



SatHb: saturación de hemoglobina; EAB: equilibrio ácido-base; FR: fisioterapia respiratoria; VMD: ventilación mecánica domiciliaria.

FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante paciente neuromuscular con infección respiratoria.

1. Buu MC. Respiratory complications, management and treatments for neuromuscular disease in children. *Curr Opin Pediatr*. 2017; 29(3): 326-33.
2. Cols M, Torrent A. Complicaciones respiratorias y seguimiento del paciente neuromuscular. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017; 1: 357-67.
3. Hull J, Aniapravan R, Chan E, Chatwin M, Forton J, Gallagher J, et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax*. 2012; 67: i1e-40.
4. Panitch HB. Respiratory Implications of Pediatric Neuromuscular Disease. *Respir Care*. 2017; 62(6): 826-48.
5. Racca F, Del Sorbo L, Mongini T, Vianello A, Ranieri VM. Respiratory management of acute respiratory failure in neuromuscular diseases. *Minerva Anesthesiol*. 2010; 76(1): 51-62.
6. Racca F, Vianello A, Mongini T, Ruggeri P, Versaci A, Vita G, et al. Practical approach to respiratory emergencies in neurological diseases. *Neurol Sci*. 2020; 41(3): 497-508.

SECCIÓN 3. URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Coordinadora:

Mariona Fernández de Sevilla Estrach

E. Gargallo Burriel

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La faringoamigdalitis aguda (FAA) se define como un proceso agudo, generalmente febril y de origen infeccioso, que cursa con inflamación de la faringe y/o las amígdalas, con eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas. La etiología más frecuente es vírica (50%), principalmente en menores de 3 años. Entre las bacterianas, la principal es *Streptococcus pyogenes* o estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA) (30-40% en niños entre 3 y 13 años; 5-10% en niños entre 2 y 3 años, y el 3-7% en menores de 2 años). En menores de 18 meses, es muy esporádico, siendo estos probablemente portadores de EbhGA con una infección vírica del tracto respiratorio superior. Los principales microorganismos causantes de FAA se muestran en la Tabla 1, variando en función de la edad, estación y zona geográfica.

CLÍNICA Y COMPLICACIONES

- **Infección sugestiva de EbhGA:** dolor de garganta de comienzo brusco e intensidad variable, odinofagia, fiebre y malestar general, exantema escarlatiniforme, cefalea, clínica digestiva en los más pequeños (náuseas, vómitos, dolor abdominal), eritema o exudados faringoamigdalares, petequias en el paladar blando (no patognomónico), pequeñas pápulas eritematosas y anulares con centro pálido (lesiones «donuts») en paladar blando y/o duro (lesiones específicas), úvula roja y edematosa, adenopatías cervicales anteriores (>1 cm y dolorosas).
- **Infección sugestiva de origen vírico:** conjuntivitis, rinorrea, afonía, tos, diarrea, lesiones faringoamigdalares (aftas, vesículas o ulceraciones), exantemas o enantemas característicos, hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas...

La infección por EbhGA es benigna y autolimitada aun sin tratamiento antibiótico, remitiendo la fiebre en 3-5 días y el dolor de garganta en 7 días, pero persistiendo el riesgo de complicaciones. Los menores de 3 años suelen presentar un comienzo más larvado, denominándose “estreptococosis” o fiebre estreptocócica o nasofaringitis estreptocócica: inflamación faringoamigdal, rinitis con congestión y secreción nasal mucopurulenta persistente, fiebre (no elevada), adenopatía cervical anterior dolorosa y, a veces, lesiones de tipo impétigo en narinas y/o otitis media. Las complicaciones de la FAA por EbhGA se muestran en la Tabla 2. Se deben sospechar y revalorar si hay persistencia o empeoramiento del dolor o fiebre tras 3 días de observación con o sin antibioterapia.

TABLA 1. Principales etiologías de la faringoamigdalitis aguda.

Microorganismos	Clinica/epidemiología	Incidencia	Diagnóstico	Tratamiento
Virus (50%)				
Rinovirus	Resfriado común. Otoño y primavera	20%	Clinico	Sintomático
Coronavirus (incluido COVID-19)	Resfriado común. Invierno	≥5%	Clinico	Sintomático
Adenovirus	Fiebre rinofaringoconjuntival (fiebre >39°C, exudado amigdalgar [50%] y adenopatía cervical anterior, rinorrea, tos y/o conjuntivitis [15-25%]). Más frecuentes <3 años y verano	5%	Clinico TDR adenovirus en exudado nasofaríngeo	Sintomático
Virus herpes simple tipo 1 y 2	Gingivostomatitis (primoinfección): vesículas y úlceras superficiales en el paladar. Puede cursar con exudados	4%	Clinico PCR herpes frotis faríngeo	Sintomático Aciclovir en casos seleccionados
Virus influenza	Gripe: fiebre, mialgias, cefalea, tos	2%	TDR de la gripe en casos seleccionados	Sintomático Oseltamivir en casos seleccionados
Virus parainfluenza	Resfriado, <i>crup</i>	2%	Clinico	Sintomático
Virus Coxsackie A (enterovirus)	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca	<1%	Clinico PCR EV frotis faríngeo	Sintomático
Virus de Epstein-Barr (VEB)	Mononucleosis infecciosa. Más frecuente en adolescencia. Si antibióticos, aparición de exantema maculopapular (90%)	<1%	Ac heterófilos o test de Paul-Bunnell (escasa utilidad en <4 años debiendo realizar serología específica) Hipertransaminasemia Linfocitos activados	Sintomático
Citomegalovirus	Síndrome mononucleósico. A diferencia del causado por VEB: faringitis menos evidente y mayor elevación de transaminasas	<1%	Serología sanguínea	Sintomático

.../...

TABLA 1 (Continuación). Principales etiologías de la faringoamigdalitis aguda.

Microorganismos	Clinica/epidemiología	Incidencia	Diagnóstico	Tratamiento
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Infección aguda primaria: fiebre, mialgias, artralgias, malestar general, exantema maculopapular no pruriginoso, linfadenopatía y ulceraciones sin exudado	<1%	Anticuerpos VIH Carga viral	Antiretrovirales
Bacterias				
Estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA)	Faringitis, escarlatina (cepas con superantígenos estreptocócicos)	15-30%	TDR para EbhGA Cultivo faríngeo	Penicilina o amoxicilina
Estreptococo betahemolítico grupos C y G	Faringitis y rash escarlatíniforme. Serogrupos no reumatógenos	5%	Cultivo faríngeo	Betalactámicos
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, exantema escarlatíniforme (zona extensión brazos). Más frecuente en adolescentes. Puede cursar con exudados	<1%	Cultivo frotis faríngeo	Eritromicina o azitromicina
<i>Mycoplasma</i> y <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía. >6 años	<15%	Serología	Macrólidos
Otras bacterias	<i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Francisella tularensis</i> ...			
No infecciosas				
Síndrome PFAPA	Fiebre periódica, adenopatías, faringitis y aftas	Criterios clínicos*		Sintomático Corticoides
*Criterios clínicos del síndrome de PFAPA: 1. Episodios recurrentes de fiebre de inicio antes de los 5 años. 2. Síntomas constitucionales en ausencia de infección de vías respiratorias altas con al menos uno de los tres siguientes: estomatitis aftosa, linfadenitis cervical y/o faringitis. 3. Exclusión de neutropenia cíclica. 4. Completamente asintomático entre episodios. 5. Crecimiento y desarrollo normales. TDR: test de diagnóstico rápido; EV: enterovirus; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; EbhGA: estreptococo betahemolítico del grupo A; PFAPA: periodic fever, adenopathy, pharyngitis and aphthae.				

TABLA 2. Complicaciones de las faringoamigdalitis agudas por EbhGA.

Supurativas*	No supurativas (mecanismo inmunológico)
• Celulitis y absceso periamigdalino • Absceso retrofaringeo/parafaringeo • Otitis media aguda y/o mastoiditis • Sinusitis • Adenitis cervical supurativa • Menos frecuentes: – Meningitis, absceso cerebral, trombosis de los senos venosos intracraneales – Focos por diseminación hematógena (artritis supurada, neumonía, osteomielitis, absceso hepático, endocarditis) – Fascitis necrotizante – Shock tóxico estreptocócico	• Fiebre reumática aguda (FRA): artritis, carditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado. Casos esporádicos y excepcional en nuestro medio/países desarrollados. Excepcional en menores de 3 años (<1/100.000 habitantes/año) • Glomerulonefritis postestreptocócica (GMNPE): mayor riesgo en >7 años, con pronóstico generalmente favorable • Artritis reactiva postestreptocócica • Eritema nodoso • Púrpura anafilactoide • Síndrome PANDAS (<i>Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus</i>)
<i>*En el 1-2% de las FAA por EbhGA, generalmente en niños no tratados con antibióticos, tratados con antibióticos inadecuados o tratamientos no cumplimentados. FAA: faringoamigdalitis aguda; TDR: test de diagnóstico rápido; GMNPE: glomerulonefritis postestreptocócica.</i>	

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Su diagnóstico es clínico, pero dada la dificultad en la diferenciación entre viral y bacteriana, las guías recomiendan el uso de pruebas microbiológicas, sobre todo, test de diagnóstico rápido (TDR) y escalas de valoración clínica, con el objetivo de reducir el uso innecesario de antibióticos. En nuestro medio, no se debería empezar antibióticos sin su realización previa. A pesar que algunos autores inciden en que ninguna escala tiene por sí sola suficiente consistencia (sensibilidad y especificidad) en niños y adolescentes, sí son de utilidad cuando no se dispone de los TDR o para decidir a qué pacientes realizar las pruebas. Una de las escalas más utilizadas es la de McIsaac, basada en los criterios de Centor, pero ponderando la edad (Figura 1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico (TDR):** resultado en 10-20 min, elevada especificidad (E 95%) y sensibilidad aceptable (S 70-95%). No diferencian los pacientes con FAA por EbhGA verdadera de aquellos con infección viral y portadores. Sus indicaciones se muestran en la Figura 1, así como los casos no indicados.
- **Cultivo de muestra faringoamigdal:** prueba estándar o de referencia (S 90-95% y E 99%). Sus indicaciones se muestran en la Figura 1.
- **Anticuerpos antiestreptolisinas O (ASLOS):** no de forma rutinaria.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento sintomático:** analgesia con ibuprofeno y/o paracetamol, asegurar correcta tolerancia e hidratación, dieta blanda y evitar alimentos ácidos.
- **Tratamiento antibiótico:** evitar en FAA sugestiva de origen viral, excepto algún virus específico. Tiene como objetivo acelerar la resolución de síntomas en 24-48 horas y disminuir su severidad, reducir el tiempo de contagio y transmisión del EbhGA en familia y escuela, así como la prevención de complicaciones supurativas locales y no supurativas (la fiebre reumática aguda [FRA] en países de bajos recursos, sin evidencia actual de prevención frente a la glomerulonefritis postestreptocócica [GMNPE] y del síndrome PANDAS). Las pautas de tratamiento de la FAA por EbhGA y del tratamiento del fracaso terapéutico y del estado de portador de EbhGA se muestran en la Tabla 3 y 4.

TABLA 3. Tratamientos antibióticos de la faringoamigdalitis aguda por EbhGA.

Primera elección: penicilina¹ o amoxicilina²

- Penicilina V (fenoximetilpenicilina benzatina o potásica) durante 10 días³ v.o.
 - Menores de 12 años y de 27 kg: 250 mg cada 12 h
 - Mayores de 12 años o de 27 kg: 500 mg cada 12 h
- Amoxicilina durante 10 días v.o.: 50 mg/kg/día cada 12 o 24 h (máx. 500 mg cada 12 h o 1 g cada 24 h)

En caso de mal cumplimiento vía oral, vómitos, antecedentes personales de FRA o procedencia de países en desarrollo con o sin prevalencia de FRA:

- Penicilina G benzatina, dosis única i.m. profunda (niveles bactericidas 21-28 días)
 - Menores de 12 años y de 27 kg: 600.000 U
 - Mayores de 12 años o de 27 kg: 1.200.000 U

Alergia a betalactámicos:

- Reacción retardada no anafiláctica: cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12 h durante 10 días v.o. (máx. 1 g cada 24 h)
- Reacción inmediata anafiláctica o acelerada: azitromicina⁴ 12 mg/kg/día durante 5 días o 20 mg/kg/día durante 3 días v.o. (máx. 500 mg/dosis)

Si resistencia a macrólidos de 14 y 15 átomos (eritromicina, claritromicina y azitromicina): tratamiento según cultivo y antibiograma

- Clindamicina: 20-30 mg/kg/día cada 8-12 h, 10 días, v.o. (máx. 900 mg/día)
- Josamicina: 30 mg/kg/día, cada 12 h, 10 días v.o. (máx. 1 g/día)
- Diacetilmidecamicina: 40 mg/kg/día, cada 12 h, 10 días v.o. (máx. 1,5 g/día)

¹De elección por no haberse documentado aislamientos de EbhGA resistente, por mayor tasa de curación clínica y erradicación del EbhGA; la penicilina es el único tratamiento que ha demostrado que previene la FRA.

²Amoxicilina tiene mejor sabor y tolerancia.

³Se recomienda 10 días en la mayoría de los antibióticos utilizados, sobre todo, por una mayor tasa de erradicación.

⁴El abuso de macrólidos en los últimos años ha favorecido un aumento de las resistencias, reservándose para pacientes con alergia inmediata a penicilina o como tratamiento erradicador en casos indicados.

FAA: faringoamigdalitis aguda; EbhGA: estreptococo betahemolítico del grupo A; v.o.: vía oral; FRA: fiebre reumática aguda; i.m.: intramuscular; máx.: máximo.

TABLA 4. Tratamiento del fracaso terapéutico¹ y del estado de portador de EbhGA.

Clindamicina 20-30 mg/kg/día cada 8-12 h durante 10 días v.o. (máx. 900 mg/día)
Azitromicina (si no lo recibió previamente) 10 mg/kg/día cada 24 h durante 3 días v.o. (máx. 500 mg/dosis)
Amoxicilina-clavulánico ² 40 mg/kg/día cada 8 h durante 10 días v.o. (máx. 1 g/día)
Penicilina G benzatina ³ , inyección única i.m. profunda • Menores de 12 años y de 27 kg: 600.000 U • Mayores de 12 años o de 27 kg: 1.200.000 U + rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h, 4 días v.o. (máx. 600 mg/día)
Penicilina V (fenoximetilpenicilina) durante 10 días v.o. • Menores de 12 años y de 27 kg: 250 mg cada 12 h • Mayores de 12 años o de 27 kg: 500 mg cada 12 h + rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h los últimos 4 días v.o. (máx. 600 mg/día)
Cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12 h durante 10 días v.o. (máx. 1 g/día) + rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h los últimos 4 días v.o. (máx. 600 mg/día)

¹Solo en casos seleccionados: antecedente de fiebre reumática en el niño o convivientes; brotes intrafamiliares recurrentes de FAA por EbhGA demostrados; enfermedad invasiva por EbhGA en el niño o convivientes o aumento de casos en la comunidad; portadores que viven o trabajan en instituciones cerradas o con enfermos crónicos, cuando se contempla realizar una amigdalectomía como último recurso de tratamiento.

²El amoxicilina-clavulánico no está indicado de forma empírica en ningún caso en el tratamiento inicial de la FAA por EbhGA, dado que no es productor de betalactamasas.

³El tratamiento profiláctico continuo con penicilina i.m. dosis única mensual tan solo está indicado para prevenir episodios recurrentes de FRA en niños con antecedentes de un episodio previo.

EbhGA: estreptococo beta hemolítico del grupo A; v.o.: vía oral; máx.: máximo; i.m.: intramuscular.

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

- **Evolución favorable:** si la evolución ha sido favorable, y en ausencia de otros factores de riesgo, no está indicado realizar un cultivo ni una TDR como «prueba de curación» tras completar el tratamiento.
- **Fracaso clínico:** si tras la prescripción de un tratamiento adecuado persisten los signos y síntomas de FAA y la confirmación de EbhGA. *Causas más frecuentes:* mal cumplimiento terapéutico, presencia de FAA vírica en portadores crónicos de EbhGA o pacientes con síndrome de PFAPA, complicación supurativa local o posibilidad de resistencia del EbhGA a macrólidos si el niño fue tratado con alguno de ellos.
- **Recaída:** si los síntomas reaparecen antes de los 15 días o de 2 a 7 días después de finalizar el tratamiento. Se recomienda nuevo ciclo del mismo antibiótico o dosis única de penicilina benzatina (sospecha de incumplimiento) u otro antibiótico con mayor estabilidad frente a las betalactamasas producidas por bacterias distintas a EbhGA.
- **Fracaso bacteriológico:** persistencia de EbhGA en faringe de asintomáticos y/o portadores, tras tratamiento adecuado. Dada la ausencia de riesgo de FRA o de complicaciones supuradas no deben de ser retratados salvo en situaciones seleccionadas (Tabla 4).
- **Recurrencias frecuentes:** niños con 5 o más FAA en un año, aunque la mayoría podrían ser FFA de origen vírico portadores de EbhGA

que no responden a antibióticos. Se recomienda amigdalectomía cuando existen >7 FAA por EbhGA documentadas y bien tratadas al año, >5 en cada uno de los 2 años anteriores o >3 en cada uno de los 3 años anteriores.

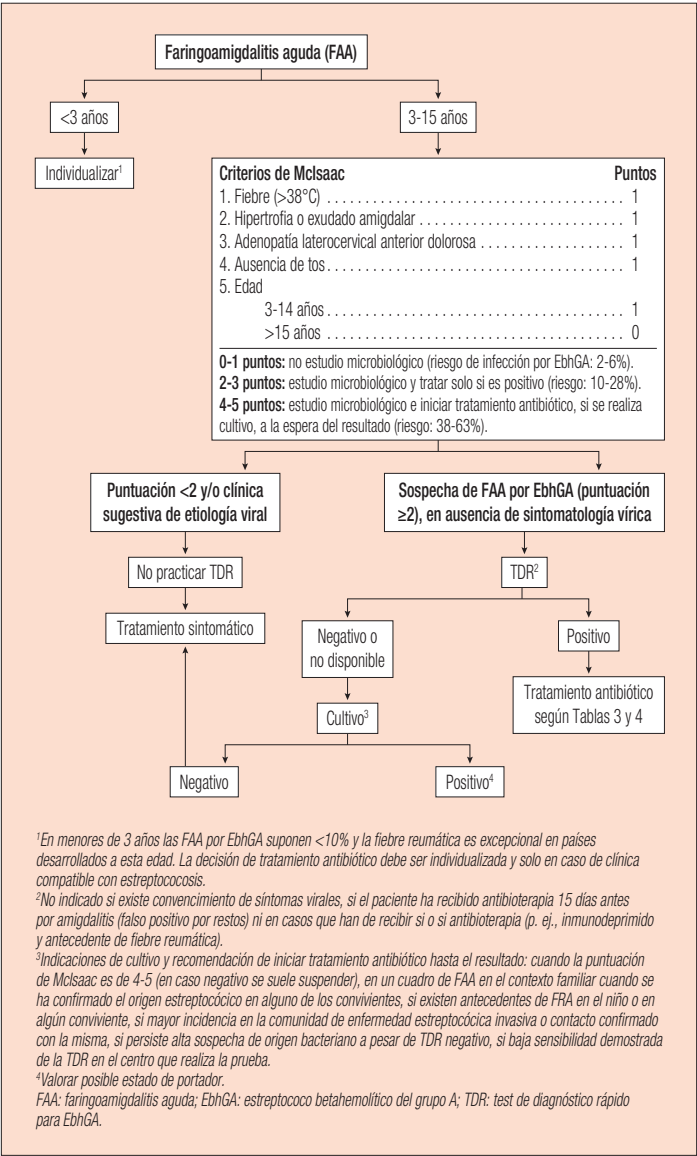


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la faringoamigdalitis aguda (Sociedad Española de Pediatría).

1. García Vera C, Cemeli Cano M, Peralta Rufas EM, Romeo Lázaro E, Pina Gadea MB. Test rápido de detección de antígeno estreptocócico en faringoamigdalitis: impacto sobre el uso de antibióticos. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2017; 19: 345: 54.
2. McIsaac WJ, Goel V, To T, Low DE. The validity of a sore throat score in family practice. *CMAJ*. 2000; 163: 811-5.
3. Pichichero ME. Treatment and prevention of streptococcal pharyngitis. UpToDate. 2020. [Consultado Abril 2020].
4. Piñeiro Pérez R. Faringoamigdalitis aguda. En: M. Cruz. *Manual de pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 334-8.
5. Piñeiro R, Hijano F, Álvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 342.e1-e13.
6. Wald ER. Group A streptococcal tonsillopharyngitis in children and adolescents: Clinical features and diagnosis. UpToDate 2020. [Consultado Abril 2020].

B.J. Baucells, M. Melé Casas, E. Gargallo Burriel

CONCEPTO, PATOGENIA Y ETIOLOGÍA

El absceso periamigdalar (AP) es una colección purulenta localizada entre la cápsula amigdalar, el músculo constrictor superior de la faringe y el músculo palatofaríngeo. En los niños, el AP es la infección profunda del cuello más frecuente (45%), seguido en orden descendente, de los abscesos superficiales de cuello, los abscesos submandibulares-submentonianos, los retrofaríngeos y los parafaríngeos. La incidencia en población pediátrica es de 1 caso por 100.000 habitantes/año, principalmente entre los 3 y 18 años.

Se postula como una complicación de la faringoamigdalitis aguda (FAA), aunque su patogenia no está claramente establecida, pudiendo ser descritos en pacientes sin infección amigdalar previa y en pacientes anteriormente amigdalectomizados. En raras ocasiones también puede estar asociado a infecciones virales, como el Epstein-Barr.

En la mayoría de los casos, la infección corresponde a una flora mixta de aerobios y anaerobios (37-66% cultivos polimicrobianos). Un 28% de los cultivos son negativos (30-40% de los pacientes han recibido tratamiento antibiótico previo). Los gérmenes más frecuentemente aislados en cultivos tras punción o drenaje se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1. Gérmenes en AP.

Especies de estreptococos (50-55%), predominantemente el *S. pyogenes* beta-hemolítico grupo A

Haemophilus influenzae

Staphylococcus aureus (2-7%)

Streptococcus milleri

Anaerobios (10-12%): destacan *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Peptostreptococcus**

*Se estima que la incidencia sea mayor debido a la falta previa de métodos de aislamiento anaerobio.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

El diagnóstico es **fundamentalmente clínico**, con fiebre, disfagia, odinofagia, astenia y otalgia refleja; con un promedio de 3 a 5 días de sintomatología antes de la consulta. La orofaringe puede mostrar abombamiento del pilar anterior de la amígdala con desplazamiento anterior y

188 medial de la misma, eritema amigdalino, exudado blanquecino y edema del paladar blando con frecuente desviación de la úvula hacia el lado contrario. Algunos síntomas y signos acompañantes pueden ser: ansiedad, llanto, irritabilidad, adenopatías cervicales, voz gangosa (por disfunción transitoria de los músculos del paladar en el lado afectado, que resulta en una insuficiencia velofaríngea), halitosis, sialorrea y trismus (limitación de la apertura bucal como consecuencia de una irritación del músculo pterigoideo por el material purulento y la inflamación). El trismus es el signo que más orienta en el contexto de una FAA, la posibilidad de un flemón o celulitis periamigdalal (FP) (engrosamiento de la mucosa y edema, pero sin formación de pus) o bien de un AP. La ausencia de respuesta clínica a las 24-48 horas del inicio de la antibioterapia endovenosa sugiere una mayor probabilidad de que se encuentre en fase de absceso. El diagnóstico de confirmación será la salida de pus tras ser puncionado o drenado o la demostración del AP en una prueba de imagen.

Diagnóstico de laboratorio y microbiológico

- **Análítica sanguínea:** realizar a todos los pacientes, aunque no permite diferenciar entre FP y AP.
 - Hemograma y proteína C reactiva (PCR).
 - Pruebas de coagulación, dada la posibilidad de drenaje quirúrgico.
 - Estudio hidroelectrolítico (glucosa, gasometría e ionograma), si existen signos de deshidratación o pacientes de riesgo.
- **Hemocultivo:** escasa rentabilidad, realizar en casos de fiebre persistente, aspecto séptico o en pacientes con inmunodeficiencia confirmada o sospechada.
- No realizar **cultivos de frotis faríngeos**, ya que no se correlacionan con los del pus drenado o la posible etiología del absceso.
- El **material purulento** extraído de la punción-aspiración o de la incisión con drenaje, deberá ser **siempre cultivado con medio anaerobio y aerobio**.

Diagnóstico por la imagen

- La mayoría de pacientes no requerirá prueba de imagen de entrada.
- **Ecografía (cervical y/o intraoral):** siendo de elección el abordaje transcervical gracias a su mejor tolerancia y menor riesgo de infección, principalmente en adultos. Se asocia con una menor irradiación y un menor coste, con sensibilidad y especificidad aceptables en comparación con la tomografía computarizada (TC) para diferenciar entre un FP y un AP. Aun así, en estos momentos la sustitución del TC por la ecografía en la edad pediátrica todavía es controvertida, existiendo en la actualidad escasa experiencia en niños, dadas las dificultades técnicas, falta de colaboración o presencia de trismus.
 - **TC cervical:** siempre **con contraste** y no indicado de entrada; nos informará sobre la extensión y permitirá diferenciar entre FP/AP. Sus principales indicaciones se muestran en la Tabla 2.

TABLA 2. Indicaciones TC cervical.

- Diagnóstico dudoso o incierto
- Ausencia de mejoría tras 24-48 horas de antibiótico endovenoso y del drenaje quirúrgico
- Sospecha de complicaciones, incluida la extensión a otros planos profundos
- Imposibilidad de exploración orofaríngea por trismus grave
- Imposibilidad de exploración orofaríngea por paciente no colaborador

- **Resonancia magnética (RM) cuello:** será raramente necesaria, siendo de utilidad para valorar complicaciones de grandes vasos como son posibles trombosis.

Diagnóstico diferencial

- Celulitis o flemón periamigdalár (FP) o periamigdalitis con o sin amigdalitis aguda.
- Mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein-Barr.
- Abscesos del espacio parafaríngeo y/o retrofaríngeo, por extensión a planos profundos.
- Procesos malignos (leucemia/linfoma amigdalár o rabdomiosarcoma de cavum), que se manifiestan de forma insidiosa, con presencia de zonas hemorrágicas y de necrosis.

COMPLICACIONES

A pesar de que las complicaciones son raras, una de las más frecuentes es la extensión a planos profundos (generalmente, **abscesos retro y/o parafaríngeo**), de aparición en niños de menor edad, sobre todo por debajo de los 2 años. Los gérmenes implicados y el tratamiento son similares al del FP/AP. El abombamiento se encuentra detrás del pilar posterior de la amígdala (entre el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia cervical profunda), causando desplazamiento de la amígdala hacia la línea media. La presencia de **rigidez nuchal y torticollis** nos deben hacer pensar en una posible extensión a dichos planos, siendo en este caso el trismus poco acentuado y la mucosa amigdalina anodina. Para su diagnóstico se requiere realizar una TC cervical con contraste, debiéndose ampliar con una TC torácica si existe sospecha de extensión a mediastino. En ocasiones, ante sospechas bajas o imposibilidad de realización de TC, la radiografía simple lateral de cuello puede ser de utilidad (aumento del tejido blando del cuello entre la columna vertebral y la vía aérea) (Tabla 3).

TRATAMIENTO Y MANEJO EN URGENCIAS

Se recomienda hospitalización de todos los pacientes, hidratación con vigilancia de la tolerancia oral, tratamiento coadyuvante, como analgesia y/o corticoides y antibioterapia endovenosa (Tabla 4), además de valoración conjunta con el Servicio de Otorrinolaringología (ORL) para consensuar posible necesidad de tratamiento quirúrgico.

TABLA 3. Complicaciones AP.

Obstrucción respiratoria por extensión al vestíbulo laríngeo con disnea y dificultad respiratoria

Deshidratación por pobre ingesta de alimentos y líquidos

Extensión a planos profundos (espacio parafaríngeo, retrofaríngeo y al mediastino con riesgo de mediastinitis aguda y fascitis necrotizante)

Afectación o extensión de parótida

Complicaciones vasculares locales (poco frecuentes en la edad pediátrica)

- Trombosis de la vena yugular interna
- Tromboflebitis supurativa de la vena yugular (síndrome de Lemierre)
- Erosión de la arteria carótida o de sus ramas (ruptura o pseudoaneurismas), muy infrecuente y en casos con gérmenes agresivos o estado de inmunodepresión

Diseminación sistémica con septicemia y posible shock séptico

Neumonía aspirativa si el absceso se abre a vía aérea

TABLA 4. Tratamiento antibiótico.

Endovenoso:

- De elección: amoxicilina-clavulánico e.v. 100 mg/kg/día cada 8 h (máx. 6 g/día)
- Si complicaciones valorar añadir clindamicina e.v. 40 mg/kg/día cada 6 h (máx. 4,8 g/día) ± drenaje
- Alergia a betalactámicos: clindamicina e.v. 40 mg/kg/día cada 6 h (máx. 4,8 g/día)
- Inmunodeprimidos: meropenem e.v. 60 mg/kg/día cada 8 h (máx. 6 g/día)
- Si sospecha MARSA: vancomicina e.v. 40 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 4 g/día) o, si se dispone de antibiograma, clindamicina e.v. 40 mg/kg/día cada 6 h (máx. 4,8 g/día)

Oral:

- Amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día cada 8 h (máx. 4 g/día)
- Alergia betalactámicos: clindamicina 10-30 mg/kg/día cada 8 h (máx. 2,7 g/día)
- Si sospecha MARSA o se ha usado vancomicina: clindamicina o linezolid

Duración antibiótica:

- Endovenoso (e.v.): habitualmente 3-5 días*
- Duración total: 14 días**

**Inicialmente e.v. hasta que el paciente se mantenga afebril, con deglución correcta y con mejoría de los signos inflamatorios de la orofaringe (generalmente de 3 a 5 días, pudiéndose valorar terapias e.v. más cortas si el paciente ha requerido drenaje, existe buena evolución clínica y tolera la vía oral).*

***Pautas más cortas se han asociado a recurrencia.*

e.v.: endovenoso; máx.: máximo; MARSA: Staphylococcus aureus meticilin resistente.

Tratamiento coadyuvante

- **Hidratación oral o endovenosa:** según tolerancia o necesidad de ayuno.
- **Analgesia:** ibuprofeno pautado en todos los casos, si no existe contraindicación (10 mg/kg/6-8 horas vía oral). Asegurar una dosis de

analgesia endovenosa previa a la valoración por parte de ORL. Se puede administrar paracetamol y/o metamizol endovenoso según escala de dolor.

- **Corticoides:** la administración de una **dosis única de dexametasona e.v.** al ingreso (0,15 mg/kg; máximo 10 mg/dosis), parece que mejora el grado de dolor y permite la normalización de la vida diaria y la ingesta a las 24 horas en comparación con el placebo. En el momento actual, no existe un consenso sobre el uso de la metilprednisolona en edad pediátrica, depende de la experiencia de los facultativos y de la opinión de expertos. Se valorará utilizar metilprednisolona e.v. a 2 mg/kg/día/8-12 h (máx. 60 mg/día), entre 3-5 días, si presenta obstrucción respiratoria por edema grave con disnea o dolor, disfagia o trismus severos.

Tratamiento quirúrgico

- **Tratamiento urgente:** en los casos con obstrucción de la vía aérea, complicaciones graves durante el abordaje en consultas (sangrado profuso, etc.), masas amplias y pacientes con comorbilidades, como por ejemplo, la existencia de una inmunodeficiencia. En estos pacientes deberá de contemplarse también la necesidad de una intubación electiva previa a un posible empeoramiento e intubación difícil.
- **Tratamiento no urgente:** en el resto de casos, el ORL puede decidir si es candidato a cirugía, bien en la consulta o bien en quirófano, según sean colaboradores o no.
 - **Pacientes no colaboradores:** ingreso con antibiótico endovenoso hasta completar 24 horas y posterior revaloración de necesidad de cirugía por ORL.
 - Si presenta buena respuesta por mejoría en, al menos, uno de estos signos o síntomas: dolor al tragar, fiebre, trismus, disminución tamaño amigdalor o habilidad para ingerir alimentos, continuar manejo conservador.
 - Si no presenta mejoría en 24 horas asociar tratamiento quirúrgico en quirófano, de elección la incisión con drenaje y cultivo del material extraído.
 - **Paciente colaboradores:** siempre que sea posible, realizar de elección una punción aspiración simple (grado 2C) diagnóstica-terapéutica en la primera valoración por el ORL en urgencias (previa analgesia e.v. y anestesia tópica local). Permitirá diferenciar entre FP y AP, acelerar la curación y mejorar el dolor. Si hay salida de pus, proceder a su cultivo e incisión con drenaje transoral en la propia consulta (grado A), excepto si existe necesidad de amigdalectomía en caliente (inmediata en el mismo acto quirúrgico) o paciente finalmente no colaborador, que se realizaría en quirófano.

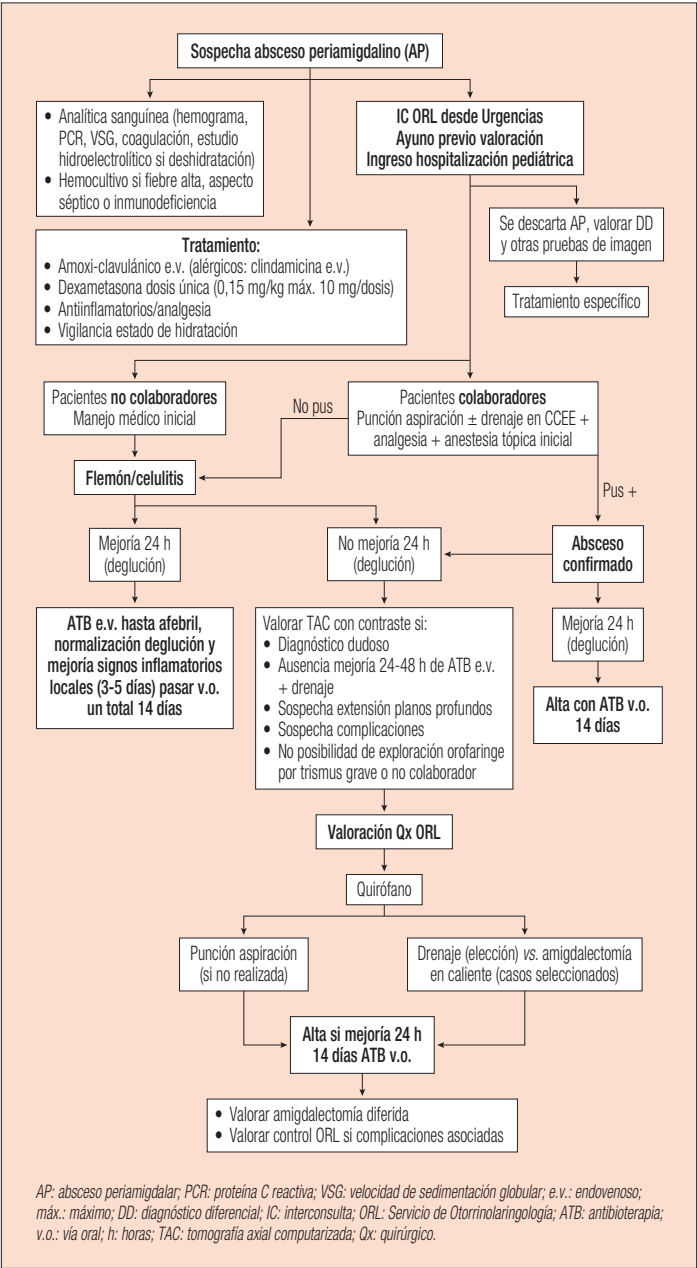


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del absceso periamigdalino.

1. Bandakar AN, Adeyiga AO, Fordham MT, Preciado D, Reilly BK. Tonsil ultrasound: technical approach and spectrum of pediatric peritonsillar infections. *Pediatr Radiol*. 2016; 46(7): 1059-67.
2. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62: 1545-50.
3. Chau JK, Seikaly HR, Harris JR, Villa-Roel C, Brick C, Rowe BH. Corticosteroids in peritonsillar abscess treatment: A Blinded placebo-controlled clinical trial. *Laryngoscope*. 2014; 124(1): 97-103.
4. Millar KR, Johnson DW, Drummond D, Kellner JD. Suspected peritonsillar abscess in children. *Pediatr Emerg Care*. 2007; 23(7): 431-8.
5. Qureshi H, Ference E, Novis S, Pritchett CV, Smith SS, Schroeder JW. Trends in the management of pediatric peritonsillar abscess infections in the U.S., 2000-2009. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015; 79(4): 527-31.
6. Wald ER. Peritonsillar cellulitis and abscess. In: Edwards MS, Isaacson GC, eds. UpToDate Aug 2019. [Consultado Abril 2020].

CONCEPTO

Se define otitis media como la presencia de exudado (seroso, mucoso, purulento) en la cavidad media del oído. En la Tabla 1 se definen sus distintas formas clínicas. En este capítulo, nos centraremos en la otitis media aguda (OMA), una de las enfermedades más frecuentes y la principal causa de prescripción de antibióticos en pediatría en los países desarrollados.

TABLA 1. Clasificación y formas clínicas de la otitis media.

Otitis media con exudado (OME)	Presencia asintomática de exudado en la cavidad del oído medio. Usualmente postinfección aguda. El 90% presentan resolución espontánea
Otitis media aguda (OMA)	Presencia sintomática y aguda de exudado en el oído medio
OMA persistente	Por fracaso terapéutico: presencia de síntomas agudos (fiebre y/otalgia) tras 72 horas de antibioterapia OMA recidivante: nuevo episodio <14 días de finalizado tratamiento antibiótico por OMA previa
Otitis media crónica (OMC)	Ocupación del oído medio >3 meses
OMA de repetición	≥3 episodios de OMA en 6 meses o ≥4 episodios en 1 año

ETIOLOGÍA

Alrededor del 65% de los episodios de OMA están causados por bacterias. Los agentes etiológicos principales son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipable y de causa menos frecuente, *Moraxella catarrhalis*. Otras causas más infrecuentes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Tras la inmunización universal con vacunas neumocócicas conjugadas se han constatado cambios en la distribución de los microorganismos responsables de la OMA, con un incremento notable de *H. influenzae* como agente causal, en detrimento de *S. pneumoniae* en poblaciones con altas tasas de vacunación antineumocócica. Se estima que hasta un 30% de cultivos son negativos, y, en el 10% de los casos, los únicos agentes identificados son los virus, algunos de los cuales podrían inducir a la sobreinfección bacteriana posterior.

CLÍNICA

- En el **lactante**, la clínica es **inespecífica**, excepto la otorrea aguda, que es muy sugestiva de OMA. Se puede presentar como irritabilidad, llanto intenso (sobre todo de aparición nocturna), rechazo de la ingesta, fiebre, vómitos y diarreas.
- En el **niño mayor**, la **otalgia** se convierte en el síntoma más específico pudiendo cursar también con fiebre, hipoacusia de corta evolución sin evidencia de tapón de cerumen y otorrea. La otorrea tras perforación timpánica suele acompañarse de disminución de la otalgia.
- Habitualmente, los síntomas aparecen a los pocos días de inicio de un resfriado común, pero puede presentarse de forma súbita sin signos catarrales aparentes o tras resolución de ellos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración del oído

Otoscopia directa

- **1ª fase:** tímpano hiperémico o con hipervascularización del mango del martillo y pars flácida e inyección radial de todos los vasos de la pars tensa con desaparición del triángulo luminoso (como signo aislado tiene poco valor, excepto si es intensa).
- **2ª fase:** mayor inflamación y edema con distensión y abombamiento del tímpano (signo más frecuente de OMA) y desaparición del relieve del mango del martillo.
- **3ª fase:** trasudado a través de la membrana timpánica sin perforación o perforación y otorrea.

Otras formas son la presencia de ampollas en la membrana timpánica, que cursa con otalgia importante, conocida como **miringitis bullosa**. Es un cuadro de etiología bacteriana en el que se aíslan los mismos microorganismos que en la OMA, pero es importante tener en cuenta al *Mycoplasma pneumoniae* como agente etiológico adicional. Si el cuadro clínico se acompaña de conjuntivitis, hay que pensar en *H. influenzae* no tipable como probable agente etiológico.

Exploración regional y general

La OMA suele acompañarse de procesos inflamatorios de las vías respiratorias altas o puede producir complicaciones regionales, por lo que se deben explorar las fosas nasales, orofaringe, regiones cervical y mastoidea. Se deberán buscar signos de bacteriemia-sepsis como decaimiento, mal estado general, postración y alteración de la perfusión cutánea. También deberán explorarse los signos meníngeos y neurológicos por la posibilidad de complicación intracraneal.

DIAGNÓSTICO

Según el consenso de la *Academia Americana de Pediatría en 2013* y la *Asociación Canadiense de Pediatría en 2016*, el diagnóstico de certeza de OMA requiere el cumplimiento de:

- Comienzo **agudo** de los síntomas como la presencia de fiebre, otalgia, o equivalentes en el lactante como irritabilidad.
- **Signos otoscópicos de ocupación del oído medio** con signos inflamatorios: burbujas o niveles hidroaéreos, membrana timpánica opaca, disminución de la movilidad de la membrana timpánica, abombamiento timpánico o intensa hiperemia timpánica.
- **Otorrea** de aparición súbita en las últimas 24-48 horas (excluyendo el origen externo de la misma).

Si solo están presentes los signos otoscópicos de ocupación del oído medio es probable que se trate de una otitis media con exudado (OME).

El diagnóstico es **clínico** y no suele requerir pruebas complementarias, salvo en caso de afectación del estado general, aspecto séptico o en caso de complicaciones; según la sospecha clínica podrían indicarse hemograma y reactantes de fase aguda, hemocultivo, punción lumbar, TC craneal y/o de hueso temporal.

El **diagnóstico etiológico** se debe realizar mediante timpanocentesis y cultivo del aspirado del oído medio en los siguientes casos:

- OMA en neonatos.
- Otitis media en niños gravemente enfermos.
- Presencia de complicaciones supurativas: mastoiditis, absceso cerebral, meningitis, osteomielitis.
- Si no hay respuesta adecuada al tratamiento.
- Inmunodeprimidos.

TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático

El tratamiento de elección es la **analgesia** vía oral, siendo de elección el ibuprofeno (5-10 mg/kg/dosis c/6-8 horas, máx. 2.400 mg/día) por su doble acción analgésica y antiinflamatoria.

Tratamiento antibiótico

Actualmente, su indicación es más controvertida, ya que, aunque su uso podría reducir el dolor, las perforaciones de la membrana timpánica y los episodios contralaterales –cerca del 80-90% de las OMA– son de resolución espontánea (con más frecuencia aquellas producidas por *H. influenzae* que las producidas por *S. pneumoniae*). En la Tabla 2 se resumen las indicaciones de tratamiento antibiótico inicial de acuerdo con las últimas recomendaciones de las principales guías de práctica clínica (GPC).

En el caso de los lactantes entre **6 meses y 24 meses de edad** que no presentan signos de OMA grave, bilateral u otorrea, y en quienes se puede asegurar el correcto seguimiento por el pediatra, se propone **observación y analgesia** con control clínico a las 48-72 horas en detrimento de iniciar tratamiento antibiótico inicial.

TABLA 2. Indicaciones de tratamiento antibiótico inmediato.

- Lactantes menores de 6 meses
- Lactantes entre 6 meses y 24 meses si OMA grave*, otorrea u OMA bilateral
- Mayores de 24 meses si OMA grave*, otorrea u OMA bilateral
- Antecedentes de OMA recurrente o persistente, o con familiares de 1^{er} grado con secuelas óticas
- Enfermedades de base: inmunodeprimidos, portadores de implantes cocleares, anomalías craneofaciales
- Imposibilidad de reconsultar al pediatra en 48 horas

*OMA grave: aspecto séptico, fiebre >39°C, otalgia >48 horas.

A los niños **mayores de 24 meses**, sin patologías asociadas con síntomas moderados y sin otorrea, se indicará tratamiento analgésico con observación en 48-72 horas y únicamente iniciar tratamiento antibiótico tras el periodo de observación en aquellos casos de mala evolución.

En la Tabla 3 se muestra el tratamiento antibiótico de elección según distintos factores a tener en cuenta.

TABLA 3. Tratamiento antibiótico indicado en la otitis media aguda.

Elección (incluso en OMA perforada)	Amoxicilina 80-90 mg/kg/día (c/8 horas) v.o. (máx. 3 g/día)
En caso de:	Amoxicilina/ácido clavulánico 80-90 mg/kg/día (c/8 horas) v.o. (máx. 3 g/día)
• Lactantes <6 meses • Haber recibido β-lactámicos en últimos 30 días • OMA recurrente • Conjuntivitis purulenta asociada	
Alergia a la penicilina	<i>No tipo I:</i> cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día (c/12 horas) v.o. (máx. 1 g/día) <i>Tipo I</i> (anafilaxia, angioedema, broncoespasmo, urticaria) o reacciones retardadas graves (Steven-Johnson, NET): • Azitromicina 10 mg/kg/día (c/24 horas), 1 día y 5 mg/kg/día (c/24 horas) 4 días v.o. (máx. 500 mg/dosis el primer día y 250 mg/dosis los 4 días siguientes) • Claritromicina 15 mg/kg/día (c/12 horas) v.o. (máx. 1 g/día)
Intolerancia oral	Ceftriaxona 50 mg/kg/día (c/24 horas) i.m. (máx. 3 g/día) durante 3 días
Fracaso terapéutico (falta de mejoría de los síntomas tras 48-72 horas de iniciado el tratamiento ATB)	<i>Si tratamiento inicial amoxicilina:</i> amoxicilina/ácido clavulánico 80-90 mg/kg/día (c/8 horas) v.o. (máx. 3 g/día) <i>Si tratamiento inicial amoxicilina/ácido clavulánico:</i> • Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día (c/12 horas) v.o. (máx. 1 g/día) • Ceftriaxona 50 mg/kg/día (c/24 horas) i.m. (máx. 3 g/día) <i>Si tratamiento inicial ceftriaxona:</i> realizar timpanocentesis y tratamiento según antibiograma
OMA persistente	Si fracaso terapéutico (ver apartado fracaso terapéutico) Si OMA recidivante: reiniciar el tratamiento que resultó eficaz y mantener 2 semanas o ceftriaxona 50 mg/kg/día (c/24 horas) i.m. (máx. 3 g/día)

198 La **duración del tratamiento antibiótico** en menores de 2 años, OMA perforada y con antecedentes de OMA recurrente es de **10 días**. En pacientes mayores de 2 años con OMA no grave y sin factores de riesgo de OMA complicada, se recomienda utilizar pautas cortas de antibioterapia entre 5-7 días.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ORL

- Membrana timpánica de difícil valoración.
- Indicación de timpanocentesis (ver apartado de *Diagnóstico etiológico*).
- OMA recurrente.
- Complicaciones agudas; mastoiditis, vértigo, parálisis facial...

COMPLICACIONES

La **complicación más frecuente no grave es la OME**. Si persiste más de 3 meses se considera otitis media crónica con exudado y su complicación más frecuente es la hipoacusia permanente. En la Tabla 4 se enumeran las **complicaciones graves** de la OMA según su localización.

TABLA 4. Complicaciones graves de OMA según su localización.	
Intratemporales	Intracraneales
• Mastoiditis (simple, con petrositis, con osteítis): es lo más frecuente (véase capítulo específico) • Petrositis • Laberintitis • Parálisis facial	• Meningitis • Abscesos subdurales, extradurales o cerebrales • Trombosis del seno cavernoso • Trombosis de la arteria carótida

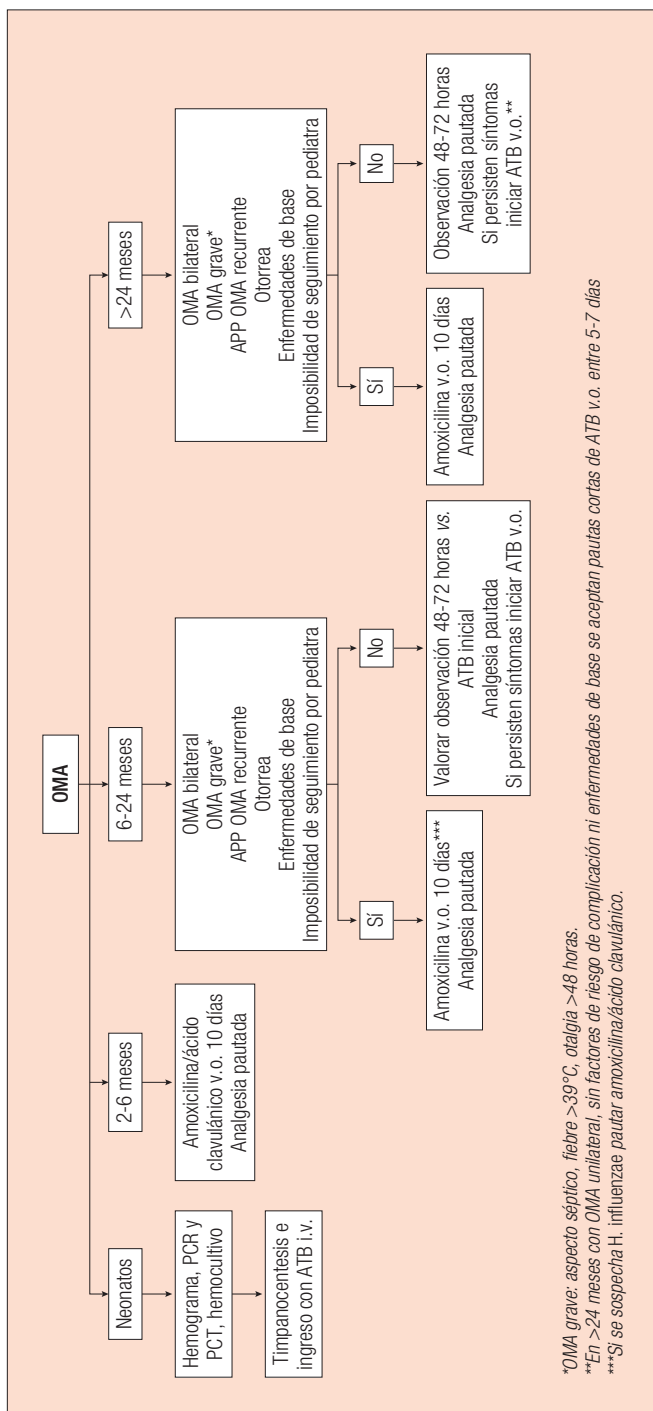


FIGURA 1. Algoritmo terapéutico de la otitis media aguda.

1. De la Flor i Brú J. Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa. *Pediatr Integral*. 2017; 21: 399-417.
2. Harnes KM, Blackwood RA, Burrows HL, Cooke JM, Van Harrison R, Pas-samani P. Otitis media: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Phys*. 2013; 88: 435-40.
3. Le Saux N, Robinson JL. Canadian Pediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Management of acute otitis media in children six months of age and older. *Paediatr Child Health*. 2016; 21: 39-44.
4. Lieberthal A, Carroll A, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. American Academy of Pediatrics. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2013; 131: e964.
5. Pelton S. Acute otitis media in children: Treatment. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>.
6. Pumarola F, Salamanca de la Cueva I, Sistiaga-Hernando A, García-Corbeira P, Moraga-Llop FA, Cardelús S, et al. Etiología bacteriana de la otitis media aguda en España en la era de la vacuna neumocócica conjugada. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 85: 224-31.

I. Cano Cámara, E. Gargallo Burriel

CONCEPTO, PATOGENIA Y ETIOLOGÍA

Se define como mastoiditis la infección e inflamación de la mucosa que se propaga desde oído medio (OM) a celdillas aéreas y paredes de la mastoides (periostitis), pudiendo provocar lesiones destructivas óseas (osteítis). Se trata de la complicación más grave y más frecuente de las otitis media aguda (OMA). La incidencia reportada es entre 1,2-6 de cada 100.000 niños, afectando principalmente a niños entre los 2 y los 6 años, siendo muy poco frecuente en menores de 6 meses. Los principales microorganismos implicados se corresponden de manera habitual con los causantes de OMA (ver capítulo correspondiente).

CLÍNICA

Pueden ser agudas, subagudas u ocultas o crónicas. En este capítulo nos referiremos a la mastoiditis aguda.

- **Mastoiditis aguda con periostitis** (mastoiditis incipiente): generalmente cursa con fiebre (78%), otalgia (71%), OMA acompañante o reciente (80%) y signos locales de inflamación mastoidea consistentes en:
 - Eritema, edema e hinchazón retroauricular (70%).
 - Dolor o hipersensibilidad a la palpación sobre la punta de la mastoides, el surco retroauricular o la raíz de la apófisis cigomática (60%).
 - Desplazamiento del pabellón auricular hacia fuera, delante y abajo (74%).
 - Fluctuación retroauricular en el caso de un absceso subperióstico (complicación más frecuente dentro del curso habitual de la infección).
- **Mastoiditis aguda con osteítis:** dada la mayor inflamación, la analítica puede estar alterada con leucocitosis y/o proteína C reactiva (PCR) y/o la velocidad de sedimentación globular (VSG) elevadas. Cursa con todos los síntomas y signos anteriores más:
 - Caída de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo (CAE) con pus en OM.
 - Destrucción de las paredes de las celdillas con empiema mastoideo (mastoiditis coalescente).

COMPLICACIONES

Entre un 5-15% de las mastoiditis tendrán complicaciones (Tabla 1), siendo los gérmenes implicados el *S. pyogenes*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y *P. mirabilis*. Hay que sospechar una complicación

202 ante cualquier evolución tórpida, debiendo ser valorado conjuntamente con otros especialistas: persistencia de la fiebre (sobre todo, si es “en agujas” y alta, sospechar trombosis de senos venosos), clínica de sepsis, presencia de cefaleas, vómitos, signos neurológicos o de focalidad (somnolencia, parálisis facial, vértigo, hipoacusia súbita, etc.).

TABLA 1. Complicaciones de la mastoiditis aguda.

Intratemporales

- Parálisis facial
- Laberinitis: síndrome vertiginoso y/o hipoacusia
- Petrositis (osteomielitis del hueso petroso). Síndrome de Gradenigo (petrositis de la punta de la mastoides): parálisis ipsilateral VI par craneal por condición inflamatoria concurrente en el oído interno, seno mastoideo o ambos. La tríada de Gradenigo consiste en otitis, parálisis abducente por afectación del VI par craneal y dolor profundo en la región de la 1º y 2ª ramas del nervio trigémino unilateral

Extratemporales

- *Extratemporales intracraneales:*
 - Meningitis y empiema subdural
 - Absceso intracraneal (parenquimatoso, epidural o subdural)
 - Trombosis venosas (seno lateral, seno sigmoideo o seno cavernoso)
- *Extratemporales extracraneales:* al progresar el pus fuera del hueso temporal:
 - Progresión anterior: hacia CAE; fístula de Gellé (riesgo de parálisis del nervio facial)
 - Progresión anterosuperior: paramastoiditis escamo-zigomática (rara, pudiendo haber clínica de trismus)
 - Progresión posterior: hacia células presinusales y ángulo de Citelli; riesgo para el seno lateral y endocráneo
 - Progresión inferior: hacia estructuras cervicales; mastoiditis de Bezold detrás del músculo ECM; mastoiditis de Mouret o yugodigástrica (mastoiditis con clínica de torticólis)

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

El diagnóstico será principalmente clínico, siendo la asociación de una OMA activa o reciente con signos locales de inflamación mastoidea, diagnóstica en más del 90% de los casos. Las principales entidades como diagnóstico diferencial se muestran en la Tabla 2.

TABLA 2. Diagnóstico diferencial.

- OMA con ocupación mastoidea o pseudomastoiditis
- Forunculosis aguda del CAE (no antecedentes de OMA previa)
- Otitis externa difusa (típica otitis del verano)
- Celulitis retro o periauricular
- Pericondritis del pabellón auricular
- Adenitis retroauricular
- Tumores mastoideos (histiocitosis X, rabdomiosarcoma)
- Quistes y fístulas sobreinfectadas (anomalías del arco braquial)
- Mastoiditis tuberculosa
- Fracturas mastoideas con hematoma asociado

Diagnóstico por imagen

- **La tomografía computarizada (TC) de mastoides con contraste:** incluyendo cortes de la zona intracraneal adyacente, nos ayudará a determinar la duración del tratamiento antibiótico y la necesidad de cirugía. En los casos con poca afectación clínica o con signos clínicos sugestivos de otitis externa aguda (OEA), se aconseja no realizar TC sistemáticamente, debiendo realizarse de forma urgente en los casos con sospecha de complicaciones. Sus indicaciones se muestran en la Tabla 3.

TABLA 3. Indicaciones de TC de mastoides.

- Mastoiditis con sospecha de osteítis o de necesidad de cirugía, generalmente niños con clínica inicial de: OMA de más de 7 días de evolución, otorrea crónica (>15-21 días), y/o afectación sistémica con valores elevados de leucocitos y de reactantes de fase aguda
- Aspecto clínico grave y/o clínica de sepsis
- Fiebre “en agujas” o persistente a las 24-48 horas de tratamiento médico adecuado
- Sospecha o aparición de complicaciones intratemporales o extratemporales
- Sospecha de colesteatoma
- Diagnóstico dudoso

- **Resonancia magnética OM y cerebral (RM):** solicitar si existe sospecha de complicación intracraneal cuando el paciente esté estable, por ejemplo trombosis de senos o complicaciones neurológicas no detectadas tras TC.

Diagnóstico analítico y microbiológico

- **Analítica sanguínea** con hemograma, VSG, PCR y pruebas de coagulación en todos los pacientes al ingreso.
- **Hemocultivo** si hay fiebre, alteración analítica con elevación de los reactantes de fase aguda, aspecto séptico o inmunodeficiencia sospechada o confirmada.
- **Cultivo** del contenido purulento del OM si hay timpanocentesis o miringotomía. No realizar cultivo de otorrea de forma sistemática.
- **Cultivo** y detección de ADN de neumococo mediante reacción en cadena de la polimerasa (**PCR a neumococo**) de la supuración obtenida en el desbridamiento retromastoideo y/o tras mastoidectomía.

TRATAMIENTO Y MANEJO EN URGENCIAS

- **Mastoiditis aguda con periostitis u osteítis:** en todos los casos está indicado el ingreso hospitalario y valoración conjunta por parte de los servicios de pediatría y otorrinolaringología (ORL). Ver Tabla 4 de tratamiento y algoritmo (Figura 1). El tratamiento con corticoides no está indicado de entrada. Valorar su uso en casos con importante

TABLA 4. Tratamiento de la mastoiditis aguda.

Tipo mastoiditis	Tipo ATB ¹	Días ATB	Quirúrgico
MA periostitis	Pacientes no tratados previamente²: e.v.: amoxi-clavulánico 100 mg/kg/día/8 h (máx.: 4-6 g/día de amoxicilina y/o 600 mg de clavulánico/día) Pacientes tratados previamente²: e.v.: ceftriaxona², 50-100 mg/kg/día/24 h (dosis máx. 4 g/día) En caso de alergia betalactámicos: • Dudosos: ceftriaxona • Confirmada: vancomicina³ 40-60 mg/kg/día/6 h (máx. 4 g/día) En casos graves o sepsis: valorar añadir clindamicina e.v. a 25-40 mg/kg/día/8 h (máx. 3,6 g/día)	e.v.: duración habitual de 5 a 10 días, como mínimo hasta 2 días después de la desaparición de los signos inflamatorios v.o.: duración total ATB (e.v. + v.o.): 2 semanas⁴ • Si cultivo estéril y amoxicilina-clavulánico, mantenerlo v.o. 80 mg/kg/día/8 h, máx. 4 g/día • Si cultivo estéril y ceftriaxona, pasar a cefuroxima-axetilo v.o. 30 mg/kg/día/12 h (máx. 1 g/día) • Si cultivo positivo: según antibiograma	Timpanocentesis o miringotomía ± DTT Si no mejora en 24-48 h tras tratamiento médico, valorar mastoidectomía simple
MA osteítis	Igual pauta que MA con periostitis	e.v.: duración habitual de 5 a 10 días, como mínimo hasta 2 días después de la desaparición de los signos inflamatorios v.o.: duración total ATB (e.v. + v.o.): 3 semanas	Timpanocentesis o miringotomía ± DTT Si no mejora en 24-48 h: mastoidectomía simple
MA absceso subperióstico	Igual pauta que MA con periostitis	Igual pauta que MA con osteítis	Timpanocentesis o miringotomía ± DTT + punción aspiración y/o mastoidectomía simple en caso de no mejoría tras 24-48 h

.../...

TABLA 4 (Continuación). Tratamiento de la mastoiditis aguda.

Tipo mastoiditis	Tipo ATB¹	Días ATB	Quirúrgico
MA complicada extracraneal (p. ej., abscesos cervicales)	Igual pauta que MA con periotitis	e.v.: duración habitual de 5 a 10 días, como mínimo hasta 2 días después de la desaparición de los signos inflamatorios v.o.: 4 semanas	Timpanocentesis o miringotomía ± DTT + mastoidectomía simple, siempre
MA con paresia facial aislada⁵	Igual pauta que MA con periotitis	Igual pauta que MA con osteítis	Timpanocentesis o miringotomía ± DTT Valorar mastoidectomía simple
MA con complicación intracraneal⁶	e.v.: en función de la complicación valorar cefotaxima 150-200 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 12 g) ± vancomicina ³ 40-60 mg/kg/día/6 h (máx 4 g/día) * metronidazol 40 mg/kg/día cada 6 h 3 días (máx. 4 g/día)	e.v.: 4 semanas mínimo	Timpanocentesis o miringotomía siempre ± DTT + mastoidectomía simple, siempre

MA: mastoiditis aguda; e.v.: endovenoso; v.o.: vía oral; ATB: antibióterapia; ORL: Servicio de Otorrinolaringología; TC: tomografía axial computarizada; DTT: drenajes transimpánicos; máx.: máximo.

¹Si cultivo positivo, administrar antibióticos según antibiograma.

²Dosis de ceftriaxona a 100 mg/kg/día/12-24 h o cefotaxima a 300 mg/kg/día cada 6-8 h en caso de complicación intracraneal. Valorar cefotaxima, especialmente, en aquellos pacientes tratados con penicilinas o con cefalosporinas orales previamente.

³Las dosis más altas de vancomicina son para las infecciones con complicación intracraneal. También valorar vancomicina en sospecha de etiología MARSA (Staphylococcus aureus resistente a meticilina). Realizar niveles durante el tratamiento dada la toxicidad renal y ótica. En casos no urgentes, valorar realizar previamente una audiometría.

⁴Tres semanas, en el caso de no haber realizado TC.

⁵Iniciar tratamiento con corticoides.

⁶Siempre revisar el tratamiento médico, adecuándolo a los antibiogramas si se dispone y/o valorar cambios de antibiótico según el tipo de complicación. Según complicación, valoración conjunta con neurocirugía y/o oftalmología. Si hay sospecha de trombosis de senos, añadir anticoagulación con heparina de bajo peso molecular conjuntamente con el Servicio de Hematología.

edema de partes blandas y/o gran desplazamiento del pabellón auricular (prednisolona o metilprednisolona: 1-2 mg/kg/día durante 3-5 días). Se debe realizar una valoración de forma precoz por parte del ORL para timpanocentesis o miringotomía en menores de 2 años o, posteriormente, durante el ingreso en mayores de 2 años, siempre que sea posible en quirófano con sedoanalgesia y para valorar necesidad de drenajes transtimpánicos (DTT) ± drenaje de abscesos ± mastoidectomía simple o total.

- **Mastoiditis aguda complicada:** ingreso con valoración conjunta con especialistas implicados. Ver tratamiento de las complicaciones en la Tabla 4.

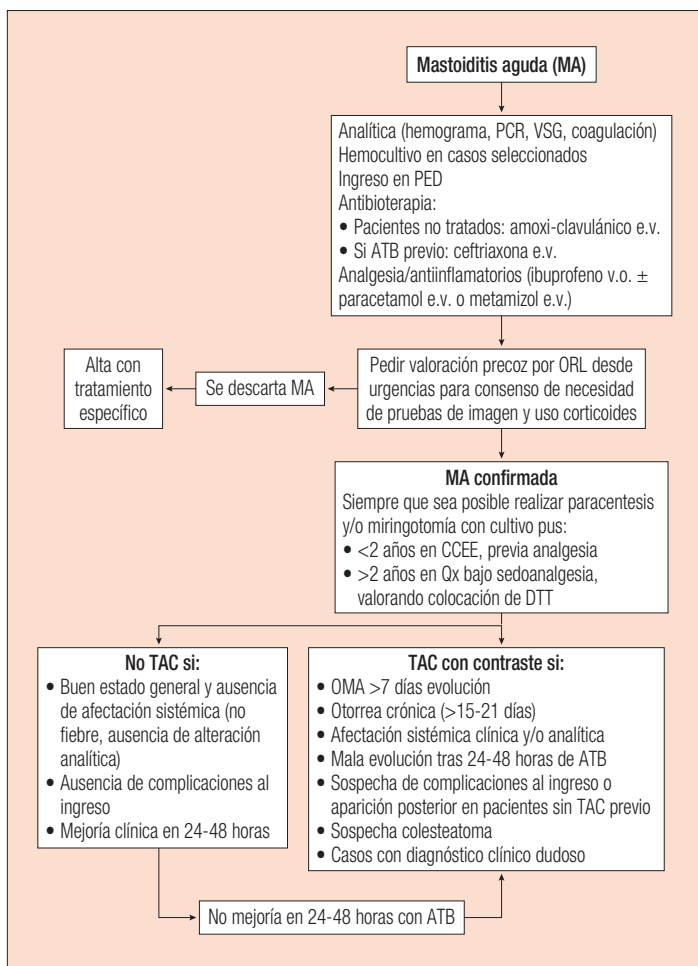


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la mastoiditis aguda.

1. Anthonson K, Høstmark K, Hansen S, Andreasen K, Juhlin J, Homoe P, et al. Acute Mastoiditis in Children. A 10-Year Retrospective and Validated Multicenter Study. *Pediatr Infect Dis J*. 2013; 32(5): 436-40.
2. Chesney J, Black A, Choo D. What is the best practice for acute mastoiditis in children? *Laryngoscope*. 2014; 124: 1057-8.
3. Marom T, Roth Y, Boaz M, Shushan S, Oron Y, Goldfarb A, et al. Acute Mastoiditis in Children: Necessity and Timing of Imaging. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35: 30-4.
4. Psarommatis IM, Voudouris C, Douros K, Giannalopoulos P, Bairamis T, Carabinos C. Algorithmic management of pediatric acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012; 76: 791-6.
5. Toledo del Castillo B, Rodríguez R. Otitis y mastoiditis. En: M. Cruz. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 340-1.
6. Wald ER. Acute Mastoiditis in children: "Clinical features and diagnosis" and "Treatment and prevention". UpToDate Diciembre 2018. (Fecha de consulta Mayo 2020).

INTRODUCCIÓN

Definición y tipos

La **sinusitis** es la inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales. Los términos “sinusitis” y “rinosinusitis” se usan indistintamente, ya que la inflamación de los senos paranasales casi siempre asocia inflamación de la mucosa nasal. Las rinosinusitis se producen frecuentemente por virus que invaden la mucosa sinusal en infecciones respiratorias de vías altas (IRVA). No obstante, los casos más sintomáticos o que duran más de 7-10 días, suelen tratarse de sobreinfecciones bacterianas (Tabla 1).

TABLA 1. Clasificación de rinosinusitis bacteriana

Rinosinusitis bacteriana	Descripción
Aguda	Resolución completa de la clínica en <30 días
Subaguda	Resolución completa de la clínica en ≥30 y <90 días
Aguda recurrente	Episodios <30 días separados ≥10 días sin clínica: ≥3 en 6 meses o ≥4 en 12 meses
Crónica	Persistencia de clínica ≥90 días

EPIDEMIOLOGÍA

La rinosinusitis aguda bacteriana (RSAB) complica hasta un 6-9% de las IRVA y es más frecuente entre los 4 y 7 años. Sin embargo, en menores de 2 años las IRVA predisponen a otitis medias agudas (OMA), que al tratarse con antibióticos, evitan la progresión a RSAB. Asimismo, en los menores de 2 años los orificios de drenaje de los senos son más grandes en relación con el tamaño del seno, siendo menos probable que estén obstruidos.

ETIOLOGÍA

La **etiología viral** asociada al catarro común (rinovirus, adenovirus, influenza y parainfluenza) es la más frecuente. En las de causa bacteriana, los patógenos más comunes se recogen en la Tabla 2. En los casos de rinosinusitis crónica o de pacientes hospitalizados o inmunodeprimidos, cabe contemplar otras etiologías como *S. aureus*, microorganismos de la mucosa orofaríngea u hongos como *A. fumigatus* o *P. aeruginosa*.

TABLA 2. Etiologías bacterianas más frecuentes de RSAB.

RSAB	Etiologías más frecuentes
No complicada	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
Complicada	Polimicrobiana, <i>Streptococcus</i> (p. ej., <i>S. anginosus</i>), anaerobios y <i>Staphylococcus</i>

Asimismo, se deben tener en cuenta otras entidades en el diagnóstico diferencial (Tabla 3).

TABLA 3. Patologías a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la RSAB.

Entidad	Características clínicas
Rinitis alérgica	Rasgos faciales típicos (edema infraorbitario, pliegues acentuados bajo párpados inferiores o pliegue nasal transversal) o aspecto empedrado de faringe posterior
Cuerpo extraño nasal	Rinorrea serosanguinolenta, mal olor, observación directa de cuerpo extraño
Adenoiditis	Desplazamiento inferior de paladar blando, boca abierta, halitosis o ronquidos
Reflujo gastroesofágico	Puede estar asociado con secreción nasal persistente, sibilancias y tos
Tos ferina (fase catarral)	Tos paroxística, quejido inspiratorio o vómitos, los síntomas nasales la preceden

PATOGÉNESIS Y FACTORES PREDISPONENTES

Los senos paranasales son estériles gracias a los mecanismos de aclaramiento mucociliar. Se conocen distintos factores predisponentes de RSAB, siendo el más frecuente la IRVA, que puede afectar a dichos mecanismos mediante la afectación de los cilios y la obstrucción de los orificios de drenaje por la mucosidad. Otros factores de riesgo son la rinitis alérgica, causas de obstrucción anatómica (deformidades tabique nasal, anomalías craneofaciales, hipertrofia adenoidea, quistes del antro maxilar, cuerpos extraños, masas o pólipos nasales), la exposición a irritantes de la mucosa (aire seco, humo de tabaco o agua clorada) o los cambios de presión atmosférica (submarinismo o vuelos). Los senos maxilares y etmoidales pueden estar presentes al nacer. Sin embargo, los primeros signos de neumatización de los senos esfenoidales aparecen a partir de los nueve meses, y de los frontales a partir de los cinco años.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son similares a las de la IRVA y variables en función de la etiología (Tabla 4). Asimismo, nos permiten estimar la gravedad del cuadro (Tabla 5).

TABLA 4. Características clínicas de las rinosinusitis en función de su etiología.

Síntomas o signos	Rinosinusitis viral	Rinosinusitis bacteriana
Fiebre	• Típicamente ausente • Aparece en <24 h y dura <3 días	• Graves: Tª ≥39°C durante ≥3 días • Reagudización: 6-7 días tras mejoría
Síntomas nasales (rinorrea, obstrucción y/o congestión) ¹	Máximo días 3-6 y luego mejoría	No mejora o empeora
Tos (seca o húmeda) ²	Máximo días 3-6 y luego mejoría	No mejora o empeora
Estado general afectado	Ausente	Puede ocurrir en casos graves
Cefalea intensa/dolor facial ³	Ausente	Casos graves o complicados
Curso clínico	Máximo días 3-6 y luego mejoría	Persiste ≥10 días sin mejoría

¹La rinorrea puede ser acuosa, serosa o purulenta; el goteo posnasal puede causar vómitos, y el drenaje de los senos etmoidales posteriores en faringe posterior puede derivar en odinofagia o halitosis.

²Si la tos solo es nocturna, es más sugestiva de goteo posnasal o enfermedad reactiva de las vías aéreas.

³Menos comunes en niños pequeños, la sensibilidad de los senos puede producirse con percusión facial.

TABLA 5. Score de gravedad de la RSAB en niños y adolescentes.

Síntomas o signos	Puntos
Rinorrea anterior o goteo posnasal	Mínimo: 1, severo: 2
Congestión nasal	1
Tos	2
Halitosis	1
Sensibilidad palpación facial	3
Mucosa nasal eritematosa	1
Fiebre (<24 h posteriores a la presentación)	<38,5°C: 1, ≥38,5°C: 2
Cefalea (retroorbital)/irritabilidad	Severa: 3, moderada/leve: 1

Una puntuación <8 indica enfermedad leve/moderada. Si ≥8 indica enfermedad grave.

COMPLICACIONES

Las complicaciones (5% de los pacientes hospitalizados) pueden resultar de la extensión orbital o intracraneal de la infección (Tabla 6). Se debe considerar en caso de signos de alarma (Tabla 7).

TABLA 6. Complicaciones de la RSAB.

Complicación	Características
Celulitis periorbitaria (preseptal)	Edema y eritema palpebral o periorbitario, no proptosis, movimientos oculares extrínsecos normales
Celulitis orbitaria	Edema periorbitario y eritema palpebral, dolor asociado a movimientos oculares extrínsecos, edema conjuntival (quemosis), proptosis, limitación de movimientos oculares extrínsecos, visión doble, pérdida de visión
Absceso orbitario subperióstico	Ptosis, proptosis, limitación movimientos oculares extrínsecos, edema periorbitario, cefalea, cambio en estado mental
Trombosis séptica de seno cavernoso	Ptosis, proptosis, limitación movimientos oculares extrínsecos, edema periorbitario, cefalea, cambio en estado mental
Meningitis	Fiebre, cefalea, rigidez nuchal, cambio en estado mental
Osteomielitis hueso frontal con absceso subperióstico	Fiebre, edema o fluctuación de zona frontal o cuero cabelludo, cefalea, fotofobia, vómitos, letargia
Absceso epidural	Focalidad neurológica, cefalea, letargia, náusea, vómitos, papiledema
Absceso subdural	Fiebre, cefalea intensa, irritación meníngea, déficit neurológico progresivo, crisis comiciales, vómitos, papiledemas
Absceso cerebral	Cefalea, rigidez nuchal, cambio en el estado mental, vómitos, déficit neurológico focal, papiledema, déficit de III y VI par craneal

TABLA 7. Signos de alarma de complicación en RSAB.

- Combinación de edema periorbital/orbitario con dolor de cabeza y vómitos persistentes
- Vómitos y dolor de cabeza que requieren hospitalización, especialmente en niños mayores
- Vómitos persistentes >24 horas
- Alteración del nivel de conciencia
- Déficits neurológicos focales
- Signos de irritación meníngea

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de RSAB no complicada en niños es clínico, debiéndose cumplir dos criterios (Tabla 8). No obstante, hasta aproximadamente un tercio de los diagnósticos con estos criterios son IRVA secuenciales.

TABLA 8. Criterios diagnósticos clínicos de RSAB.

Síntomas y signos compatibles: tos diurna, síntomas nasales o ambos

Curso clínico sugestivo de infección bacteriana:

- Clínica sin mejoría durante ≥ 10 días y < 30 días
- Clínica grave (Tabla 7) con mal aspecto, $T^a \geq 39^\circ\text{C}$ y secreción nasal durante ≥ 3 días consecutivos
- Empeoramiento de clínica (clínica respiratoria, cefalea, fiebre intensa o recurrencia tras mejoría)

En los casos de sospecha de RSAB complicada (Tabla 6), generalmente son necesarios **estudios de imagen**, siendo la prueba de elección la **tomografía computarizada (TC) con contraste**; la **resonancia magnética (RM)** es una alternativa. Los hallazgos compatibles con sinusitis son: opacificación completa, engrosamiento de la mucosa ≥ 4 mm y niveles hidroaéreos. Radiológicamente no es posible distinguir entre etiologías, pero la normalidad descarta a la rinosinusitis. Ante mal estado general, complicaciones, inmunocomprometidos, episodios de RSAB recurrentes o ausencia de respuesta a terapia antimicrobiana, cabe valorar la realización de **aspiración sinusal**.

TRATAMIENTO

En los casos de RSAB de 10 días de evolución con clínica que no es ni grave ni empeora, podemos realizar un periodo de observación de 72 h o iniciar la terapia antimicrobiana de forma precoz. Algunos estudios señalan que si se opta por esta última estrategia, la resolución de los síntomas es más probable y ocurre antes. En cualquier caso, existen indicaciones de inicio precoz de la terapia antibiótica (Tabla 9).

TABLA 9. Indicaciones de inicio precoz de la terapia antibiótica en RSAB.

- Presentación clínica grave (score ≥ 8) o empeoramiento clínico
- Antecedente de haber recibido antibioterapia en las cuatro semanas anteriores
- Infección bacteriana concurrente (neumonía, adenitis cervical supurativa, faringitis estreptocócica, OMA)
- Patología de base (asma, fibrosis quística, inmunodeficiencia, cirugía sinusal o anomalías anatómicas)

Manejo antimicrobiano (Tabla 10)

Se tratará de forma ambulatoria a los pacientes con buen estado general y sin complicaciones. Sin embargo, también se intentará en pacientes >1 año con celulitis preseptal leve (apertura ocular $>50\%$). El antibiótico de elección es **amoxicilina**. No obstante, los casos causados por *H. influenzae* están incrementándose y su tasa de producción de betalactamasas también. Por ello, la adición de ácido clavulánico podría ser ventajoso y es aconsejada por diversos autores como terapia de primera línea. En cualquier caso, si existe riesgo de enfermedad grave o de patógenos productores de betalactamasas, se elegirá necesariamente **amoxicilina-clavulánico** como primera línea (Tabla 11). Generalmente, se usan dosis de amoxicilina de 80-90 mg/kg/dosis, aunque dada la disminución de casos producidos por cepas de neumococo resistente a la penicilina, algunos autores abogan por utilizar dosis más bajas (45 mg/kg/dosis). La duración del tratamiento deberá ser de **10 días (entre 7 y 14)**, si hay mejoría en los primeros 3-4 días. En caso de respuesta más lenta, el tratamiento deberá mantenerse 7 días después de la mejoría clínica.

TABLA 10. Manejo antimicrobiano de la RSAB.

Situación	Terapia de 1ª línea	Terapia de 2ª línea¹
1. Manejo ambulatorio (vía oral)		
RSAB leve/moderada	Elección: amoxicilina v.o. (80-90 mg/kg/día c/8-12 h, máx. 4 g/24 h) Alternativa: amoxicilina-clavulánico v.o. (80-90 mg/kg/día c/8-12 h, máx. 4 g/24 h)	Amoxicilina-clavulánico v.o. Ceftriaxona i.m./i.v. ² (50 mg/kg/día c/24 h, máx. 2 g/24 h)
RSAB grave o factores de riesgo (Tabla 11)	Amoxicilina-clavulánico v.o.	
Antecedente de alergia a penicilina con reacción inmediata (tipo I) o tardía grave	<i>RSAB no grave ni factores de riesgo:</i> • Actitud expectante 2-3 días • Azitromicina v.o. (10 mg/kg/día c/24 h, máx. 500 mg/24 h, durante 3 días; alternativa: 10 mg/kg/día primer día y 5 mg/kg/día 4 días más) • Clartromicina v.o. (15 mg/kg/día c/12 h) <i>RSAB grave o factores de riesgo:</i> • Levofloxacin v.o.³ (6 meses-5 años: 20 mg/kg/día c/12 h; >5 años: 10 mg/kg/día c/24 h, máx. 500 mg/24 h) • Manejo hospitalario	• Levofloxacin v.o. • Manejo hospitalario
Alergia a penicilina no tipo I ni tardía grave	• Cefpodoxima v.o. 10 mg/kg/día c/12 h (máx. 400 mg/24 h) • Cefdinir v.o. 14 mg/kg/día c/12-24 h (máx. 600 mg/24 h) • Cefuroxima v.o. 30 mg/kg/día c/12 h (máx. 1 g/24 h)	• Levofloxacin v.o. • Manejo hospitalario
Vómitos	Ceftriaxona i.m./i.v. ⁴	
		.../...

TABLA 10 (Continuación). Manejo antimicrobiano de la RSAB.

Situación	Terapia de 1ª línea	Terapia de 2ª línea ¹
2. Manejo hospitalario		
No grave ni complicación o sospecha de la misma	No ha recibido amoxicilina-clavulánico: amoxicilina-clavulánico i.v. (100 mg/kg/día c/6 h, máx. 8 g/día)	Si no mejora valorar añadir: vancomicina i.v. (60 mg/kg/24 h c/6 h, máx. 4 g/24 h) o metronidazol i.v. ⁵ (30 mg/kg/24 h c/6 h, máx. 4 g/24 h)
	Ha recibido amoxicilina-clavulánico antes: ceftriaxona i.v. (50-100 mg/kg/día c/12-24 h, máx. 2 g/24 h)	
	Si historia de alergia tipo I a penicilina: levofloxacinó i.v. (igual a dosis v.o.)	
Grave o con sospecha de complicación	• Ceftriaxona i.v. • Cefotaxima i.v. (si sospecha complicación intracraneal): 150-200 mg/kg/día c/6-8 h, máx. 12 g/24 h	Si sospecha complicación intracraneal añadir: vancomicina i.v. o metronidazol i.v. Si mala evolución valorar carbapenem i.v.

¹Las terapias de 2ª línea están indicadas si existe empeoramiento o no hay mejoría después de tres días de la terapia inicial. Si se identifica un patógeno, se utilizará antibioterapia dirigida.

²Dosis i.m. o i.v. durante 1-3 días, luego seguir con régimen de antibioterapia oral adecuado.

³El levofloxacinó debe reservarse para casos en que no exista otra alternativa segura y efectiva.

⁴Dosis única, luego continuar régimen oral adecuado. Si persiste intolerancia oral, valorar tratamiento endovenoso.

⁵El metronidazol se usará cuando sea necesaria la cobertura anaeróbica.

TABLA 11. Factores de riesgo de patógenos resistentes o de gravedad.

- Edad <2 años
- Tratamiento antibiótico previo en último mes u hospitalización en los últimos 5 días
- No vacunación antineumocócica
- Sinusitis esfenoidal o frontal
- Celulitis preseptal incipiente
- Clínica grave (score ≥ 8) o prolongada (>1 mes): subaguda, recurrente y crónica
- Inmunodeprimidos o enfermedad de base crónica

El tratamiento sintomático en pacientes con rinitis alérgica puede incluir antihistamínicos, descongestionantes o glucocorticoides intranasales. No obstante, en pacientes sin rinitis alérgica, el manejo sintomático recomendado se reduce a la solución salina tópica. Para la cefalea se recurrirá a la analgesia convencional, y en casos refractarios e infrecuentes a la aspiración sinusal por parte del especialista. En ocasiones, tanto de forma ambulatoria como en el ámbito hospitalario, puede ser preciso la derivación a un especialista en enfermedades infecciosas, otorrinolaringología o inmunología (necesidad de aspiración sinusal, aislamiento de patógenos resistentes o inusuales, sospecha inmunodeficiencia o RSAB recurrente).

El fracaso del tratamiento antimicrobiano se define por el **empeoramiento o la falta de mejoría después de tres días de terapia de primera línea**. En ausencia de complicaciones, a menudo se debe a un patógeno resistente. De forma menos frecuente, puede deberse a una causa no infecciosa (p. ej., cuerpo extraño, anomalía estructural) o a un debut de una inmunodeficiencia. En el caso de ausencia de mejoría después de 72 h desde el inicio de la terapia de segunda línea, deberíamos plantear el ingreso hospitalario, pruebas de imagen y/o la aspiración sinusal para confirmar el diagnóstico, descartar complicaciones y adaptar el tratamiento.

Manejo de pacientes hospitalizados

Las indicaciones de hospitalización se recogen en la Tabla 12. Se recomienda realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico y una evaluación por el especialista en otorrinolaringología.

TABLA 12. Indicaciones ingreso pacientes RSAB.

- Mal aspecto general
- Complicaciones o sospecha de complicaciones*
- Fracaso del tratamiento con terapia ambulatoria de 2ª línea
- Entorno familiar de riesgo que no garantice el cumplimiento terapéutico

**La celulitis preseptal leve (apertura ocular >50% sin mal estado general), puede tratarse ambulatoriamente.*

216 Se debe continuar la antibioterapia durante un total de **10 días** en pacientes cuyos síntomas mejoran después de tres días de terapia parenteral. Si se dispone de aspirado sinusal se dirigirá la estrategia antimicrobiana. Ante el fracaso de la antibioterapia por vía intravenosa, debe valorarse la presencia de complicaciones junto con el especialista en otorrinolaringología e infectología pediátrica.

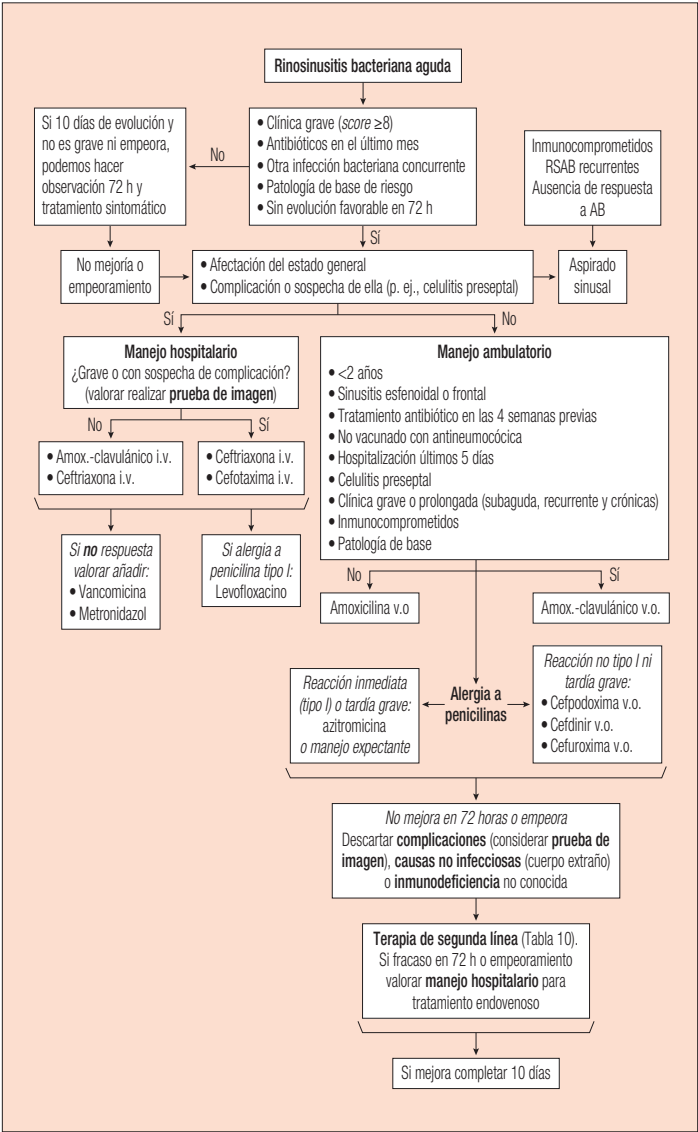


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

1. Cherry JD, Kuan EC, Shapiro NL. Rhinosinusitis. In: Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al, eds. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 137.
2. DeMuri GP, Eickhoff JC, Gern JC, Wald ER. Clinical and Virological Characteristics of Acute Sinusitis in Children. *Clin Infect Dis*. 2019; 69(10): 1764-70.
3. Martínez L, Albañil R, de la Flor J, Piñeiro R, Cervera J, Baquero F, et al. Consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 79(5): 330.e1-330.e12.
4. Torretta S, Drago L, Marchisio P, Gaini L, Guastella C, Moffa A, et al. Review of Systemic Antibiotic Treatments in Children with Rhinosinusitis. *J Clin Med*. 2019; 8(8): 1162.
5. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow DH, Glode MP, Marcy M, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*. 2013; 132(1): e262-80.
6. Wald ER. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Clinical features and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on April 09, 2020).

3.6. COMPLICACIONES EN EL POSTOPERADO DE ORL

C.A. Vázquez Romero, S. Cardelús Vidal, P. Wienberg Ludwig

AMIGDALECTOMÍA/AMIGDALOTOMÍA

La amigdalectomía es la técnica quirúrgica que consiste en la exéresis completa del tejido amigdalar. La indicación actual más frecuente son las infecciones amigdalares de repetición según criterios de Paradise.

La amigdalotomía es la técnica quirúrgica que consiste en la resección parcial del tejido amigdalar. La indicación más frecuente es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS).

La complicación más importante tanto durante la intervención como después de la misma es la hemorragia.

Complicaciones precoces (durante las primeras 24 horas)

- **Complicaciones mayores.** Las más relevantes:
 - Hemorragia primaria: las tasas publicadas de hemorragias primarias son entre 0,2 y 2,2%. Aunque se presentan con menor frecuencia que las secundarias, suelen requerir revisión quirúrgica con mayor frecuencia que estas.
La dosis de ácido tranexámico es 10-15 mg/kg/dosis e.v. cada 6-8 horas (Figura 1).
 - Laringoespasma y broncoespasmo: habitualmente es una complicación perioperatoria que ocurre con mayor frecuencia en pacientes menores de 3 años.
- **Complicaciones menores:**
 - Náuseas y vómitos: se puede prevenir su aparición con la administración endovenosa de dexametasona intraoperatoria. También se puede prevenir asegurando una adecuada hidratación (tanto intraoperatoria como postoperatoria oral precoz o endovenosa en caso de no tolerancia oral) y la administración de fármacos antieméticos (ondansetrón).
 - Dolor: su manejo se menciona más adelante.

Complicaciones tardías (a partir de las primeras 24 horas)

- **Hemorragia secundaria:** la tasa varía del 0,1 al 3% (Figura 1).

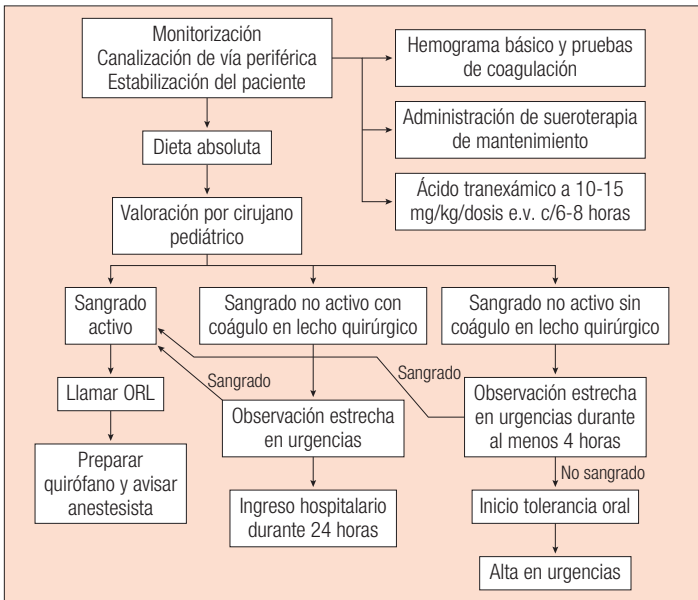


FIGURA 1. Manejo del sangrado postoperatorio. Motivo de consulta: paciente intervenido recientemente de amigdalectomía, amigdalotomía y/o adenoidectomía que acude a urgencias por emisión de sangre fresca por boca y/o nariz (indican sangrado activo) o vómitos en poso de café (indican sangrado reciente pero no activo).

- **Dolor:** es la complicación postoperatoria más frecuente. La hidratación es inadecuada en la mayoría de los pacientes intervenidos y esto se asocia a mayor dolor postoperatorio (Figura 2).

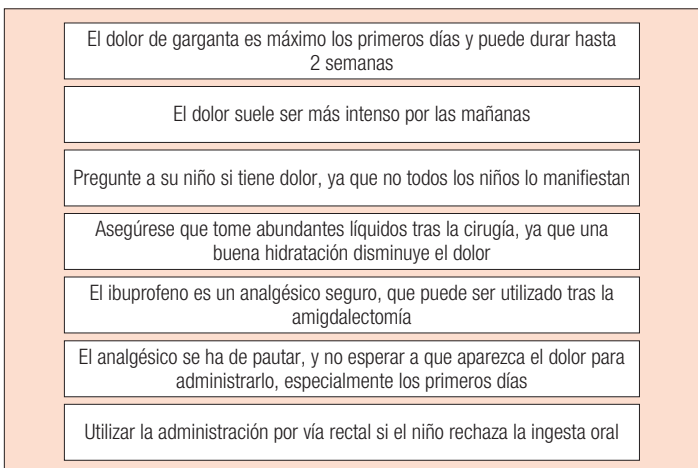


FIGURA 2. Recomendaciones a los padres sobre manejo del dolor postamigdalectomía/amigdalotomía.

- Intolerancia oral severa: valorar deshidratación y ajuste de analgesia. Si no se controla durante su estancia en urgencias asegurando correcta alimentación vía oral, valorar ingreso hospitalario.
- Fiebre: la infección postoperatoria de la amigdalectomía/amigdalotomía es rara. Al explorar la orofaringe en estos pacientes, se observa una escara blanquecina-grisácea sobre el lecho quirúrgico, que no es más que tejido de cicatrización normal (que no se debe confundir con material purulento o infección activa). Por lo tanto, el tratamiento de la fiebre debe ser individualizado, descartando otras causas de esta.
- Edema de úvula: produce sensación de cuerpo extraño junto con cambios en la voz (gangosa). Se trata con corticoides, si es muy importante.

ADENOIDECTOMÍA

Es la técnica quirúrgica en la cual se realiza una exéresis, mediante legrado del tejido adenoideo.

- **Complicaciones precoces** (primeras 24 horas):
 - Sangrado primario: presenta una incidencia entre el 3 y el 5%. El manejo se realiza al igual que el sangrado de amigdalectomía/amigdalotomía (Figura 1).
 - Dolor: no suele ser importante.
- **Complicaciones tardías** (tras las primeras 24 horas):
 - Sangrado secundario: muy poco frecuente.
 - Insuficiencia velopalatina: se caracteriza por escape nasal de líquidos y nasalización de la voz. Habitualmente se resuelve de manera espontánea a las pocas semanas.
 - Subluxación atlantoaxoidea no traumática o síndrome de Gisel: tratamiento médico antiinflamatorio y estabilización cervical con collarín.
 - Halitosis fétida junto con insuficiencia respiratoria nasal: se tiene que descartar la presencia de una gasa en cavum.

DRENAJES TRANSTIMPÁNICOS

Su colocación tendrá la finalidad de crear una aireación artificial en el oído medio. Una de sus principales indicaciones será la otitis media con efusión u otitis serosa. En la mayoría de los casos, el único síntoma en este tipo de otitis será la hipoacusia.

Clásicamente diferenciaremos dos tipos: el drenaje transtimpánico (DTT) estándar en forma de diábolo y los tubos en forma de "T". Los primeros tendrán una duración media entre 6 y 12 meses con un riesgo de perforación <5%. Los segundos tendrán una duración entre 18 y 30 meses y, frecuentemente, tienen que ser retirados al no ser expulsados de forma espontánea. Además, presentan un riesgo de perforación residual de entre el 15-20%.

Complicaciones

- **Sangrado:** pueden aparecer pequeños restos de sangre en el conducto auditivo externo. En ese caso, indicaremos gotas óticas con antibiótico durante una semana y tranquilizaremos a la familia explicándoles que es normal que ahora la sangre pueda salir por el conducto auditivo externo (CAE), al permitir el DTT su salida.
- **Otorrea:** es una de las complicaciones más frecuentes de los DTT. Esta, según las series, variará entre un 12-24% y puede aparecer en el postoperatorio inmediato o más tarde. Si es tardía, indicaremos gotas óticas de antibiótico con corticosteroides, durante una semana.

TIMPANOPLASTIAS

Las timpanoplastias representan el tratamiento quirúrgico destinado a tratar el origen o las consecuencias de las infecciones del oído medio como son la perforación timpánica, la otitis media crónica simple, el colesteatoma, etc.

Pueden realizarse por tres vías: transcanal, endaural (ampliando el CAE) o retroauricular. Pueden acompañarse de mastoidectomía (cirugía de la mastoides) que, a su vez, puede ser cerrada (se conserva la pared posterior del CAE) o abierta (se derriba la pared posterior del CAE y se crea una gran cavidad).

Complicaciones

- **Generales:** en las primeras horas tras la intervención pueden aparecer ligeras molestias en el oído, sensación de adormecimiento en la cara por la anestesia local, o un cierto adormecimiento de alguna zona próxima al pabellón auricular. No será necesario ningún tratamiento.
- **Sangrado:** en la mayoría de las intervenciones se coloca un taponamiento en el CAE. En caso de sangrado por el CAE, se reforzará el taponamiento con algodón, y si no fuera suficiente se colocarían gasas y un vendaje circular sobre el pabellón auricular. Posteriormente, se citará al paciente en consultas externas de ORL.
- **Cuadro vertiginoso:** puede aparecer un cuadro vertiginoso o inestabilidad. En ese caso, indicaremos reposo, tratamiento con antieméticos si fuera necesario y sedantes vestibulares. Posteriormente, se citará al paciente en consultas de ORL.
- **Parálisis facial:** si aparece de inmediato tras la cirugía, al despertar el enfermo de la anestesia, se avisará inmediatamente a ORL, ya que puede indicar una posible sección o lesión del nervio facial durante el acto quirúrgico. Cuando aparece de forma retardada o tardía, normalmente es secundario a un edema del nervio y, por tanto, transitorio. Iniciaremos pauta de corticosteroides orales, protección ocular y citaremos de forma preferente en ORL.

IMPLANTE COCLEAR

El implante coclear transforma las señales acústicas en señales eléctricas que estimularán directamente el nervio auditivo. Consta de dos

222 partes: una unidad externa o procesador que transmite la señal a la unidad interna, que es la que se implanta en el paciente.

Complicaciones

Pueden aplicarse también las descritas en las timpanoplastias.

- **Serohematomas:** ocurre en la parte interna del implante y es la complicación más frecuente siendo su incidencia del 0,4-3,7%. La parte interna se encuentra bajo la piel, a nivel del hueso temporal. La presencia de edema en esa zona con o sin fluctuación nos sugerirá esta complicación. Ocurre la mayoría de las veces entre el 1º y 2º día tras la cirugía. En ese caso, debemos colocar un vendaje circular haciendo presión sobre la zona donde asienta el implante y derivar a consultas externas de ORL.
- **Infección de la herida quirúrgica:** la incidencia según la literatura oscila entre 1,7-16,6%. Esta infección podría llevar a una necrosis del colgajo y a un fallo de la parte interna del implante. Debemos coger cultivo, si es posible, e iniciar empíricamente terapia antibiótica oral. Derivaremos urgente a consultas externas ORL.
- **Meningitis:** la profilaxis intraoperatoria y las vacunas contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* han reducido la incidencia de meningitis postcirugía de implante coclear. Las malformaciones de oído interno y la dilatación del acueducto vestibular serán situaciones con mayor riesgo de presentar meningitis. Ante un paciente con implante coclear y clínica sugestiva de meningitis, se iniciarán las medidas para su diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan CC, Chan YY, Tanweer F. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in tonsillectomy. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013; 270(2): 735-48.
2. Figuerola E, Droguet M, Rosell R, Pellicer M, Tobed M, Wienberg P, et al. Document consens de la Societat Catalana d'otorinolaringologia i patologia cervico-facial (scorl-pcf) per a la realització d'amigdalectomia en règim d'ingrés ambulatori. Taula rodona a la reunió de la SCORL-PCF de l'1 de desembre del 2011. www.scorl.cat
3. Francis DO, Fonnesbeck C, SatheN, McPheeters M, Krishnaswami S, Chinadurai S. Postoperative Bleeding and Associated Utilization Following Tonsillectomy in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017; 156(3): 442-55.
4. Halawani R, Aldhafeeri A, Alajlan S, Alzhirani F. Complications of post-cochlear implantation in 1027 adults and children. Ann Saudi Med. 2019; 39(2): 77-81.
5. Macaya Martínez A, Arruti González I, Quer Canut S. Amigdalectomía y Adenoidectomía: Indicaciones, técnicas y complicaciones. Libro virtual de formación en ORL. <http://seorl.net>
6. Söderman AC, Knutsson J, Priwin C, von Unge M. A randomized study of four different types of tympanostomy ventilation tubes - One-year follow-up. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016; 89: 159-63.
7. Venekamp RP, Burton MJ, van Dongen TM, van der Heijden GJ, van Zon A, Schilder AG. Antibiotics for otitis media with effusion in children. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 12; CD009163.doi10.1002/14651858.CD009163.pub3.

M. Levorato, A. Veneri, O. Heinz Haag

INTRODUCCIÓN

La epistaxis en niños es una patología muy frecuente. Se estima que afecta al 30% de la población entre 2 y 5 años de edad, al 56% entre 6 y 10 años y al 64% entre 11 y 15 años. El sangrado depende, en la gran mayoría de los casos, del plexo venoso de Kiesselbach (Figura 1) que se sitúa en la porción anterior del tabique nasal y se resuelve espontáneamente o con medidas hemostáticas simples. Los casos de sangrado severo son la minoría, pero pueden llevar a complicaciones graves.

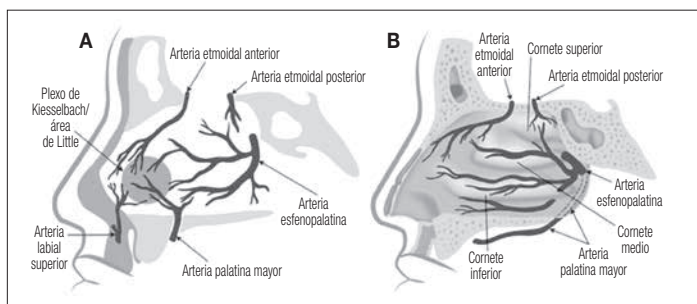


FIGURA 1. A) Vascularización arterial tabique nasal. B) Vascularización arterial pared nasal lateral. Tomada de: Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. Am Fam Physician. 2005; 71(2): 305-11

ETIOLOGÍA

- Microtraumas nasales por manipulación (sobre todo digital), sequedad/costras de la mucosa nasal (uso de corticoides nasales) e inflamación de la mucosa nasal (procesos víricos y/o alérgicos).
- Traumas faciales.
- Tratamiento con anticoagulantes y diátesis hemorrágica (pancitopenia/plaquetopenia, déficit de factores de coagulación, etc.).
- Cuerpos extraños, hemangiomas, malformaciones vasculares, telectangectasias (Rendu-Osler-Weber), granulomatosis de Wegener.
- Poco frecuentes: tumores a nivel nasosinusal tipo angiofibroma nasofaríngeo juvenil, linfomas no-Hodgkin, rabdomiosarcoma.

ANAMNESIS

- ¿De qué lado inicia el sangrado?, ¿hay un lado predominante o es cambiante?, ¿inicia anteriormente y luego se va hacia atrás?, ¿empieza escupiendo sangre por la boca?, ¿melena? (discriminar epistaxis anterior, posterior, unilateral).

- ¿Desde cuándo?, ¿cuántas veces en la semana/mes?
- ¿Se han realizado tratamientos/maniobras previas para parar el sangrado?
- ¿Tiene facilidad en formar hematomas?, ¿las heridas sangrantes tardan mucho en coagular? Antecedentes: sangrado postcirugía (por adenoamigdalectomía, tratamientos dentales...), familiaridad por sangrado, menorragia, epistaxis recurrentes.
- Uso de AINEs, anticoagulantes e inhaladores nasales.

EXPLORACIÓN EN URGENCIAS

- Parámetros vitales.
- Vía aérea superior: rinoscopia anterior con luz frontal; faringoscopia anterior con luz frontal y depresor lingual.
- Intentar detectar el área de sangrado para discriminar entre anterior y posterior; muchas veces, con las preguntas dirigidas, se obtiene la información clave.
- Según la gravedad, es necesaria una analítica con pruebas de coagulación: hemoglobina, hematocrito, hemograma, pruebas de coagulación, factores de coagulación y pruebas cruzadas.

TRATAMIENTO

Sangrado no activo anterior (epistaxis benigna autolimitada)

- Prescribir lavados con suero isotónico y cremas locales hidratantes (a base de vaselina).
- Control por su pediatra, y si persiste, derivar a ORL de zona para valorar necesidad de cauterización.

Sangrado activo anterior

- Colocar al niño en posición sentada e inclinar la cabeza ligeramente hacia delante.
- Digitopresión continua en la porción anterior de la nariz (alas nasales) con pulgar e índice durante 10 minutos (Figura 2) y apósito frío en la nuca.
- Explicar que debe respirar a través de la boca y no tragar la sangre (para evitar náusea/vómito).
- Tranquilizar al niño y a los padres y fomentar la colaboración.
- Si el sangrado persiste habrá que realizar el taponamiento anterior.

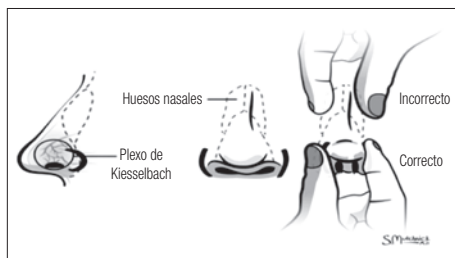


FIGURA 2. Maniobra de digitopresión para epistaxis anterior. Tomada de: Send T, Bertlich M, Eichhorn KW, Ganschow R, Schafigh D, Horlbeck F, et al. Etiology, Management, and Outcome of Pediatric Epistaxis. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 19 May 2020.

En primera instancia, usar un taponamiento de algodón impregnado de **tetracaína** 10 mg/ml con **epinefrina** 0,1 mg/ml, introduciéndolo con pinza bayoneta o angulada. Si esto no fuera efectivo, retirar el algodón y repetir taponamiento con Spongostan® y repetir la maniobra de dígito-presión. En los casos en que las medidas de taponamiento anteriormente descritas no fueran efectivas, usar MeroCel®:

- Lubricarlo previamente con cremas/pomadas antibióticas apenas antes de la introducción; la hidratación con suero fisiológico deberá realizarse solo una vez colocado en la fosa nasal.
- Tener en cuenta que, por lo general, todo lo que se introduce en las fosas nasales tiene que orientarse paralelamente al suelo de la nariz, con el fin de prevenir dañar estructuras como el cornete medio y evitar traumas en dirección de la base del cráneo (Figura 3).

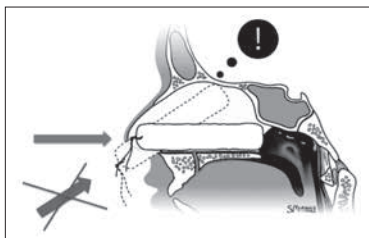


FIGURA 3. Flecha correcta orientación de taponamiento con MeroCel®. Flecha tachada incorrecta orientación de taponamiento con MeroCel®. Tomada de: Send T, Bertlich M, Eichhorn KW, Ganschow R, Schafigh D, Horlbeck F, et al. Etiology, Management, and Outcome of Pediatric Epistaxis. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 19 May 2020.

Si el taponamiento es no-reabsorbible, retirarlo dentro de las siguientes 24-72 horas. Si fuera necesario mantenerlo durante un tiempo mayor, añadir un tratamiento antibiótico sistémico (oral o i.v.).

Sangrado severo activo anterior o posterior (casos críticos)

Contactar con ORL cuanto antes. Normalmente estos casos se deben a tumores, traumatismo craneoencefálico (TCE) o diátesis hemorrágica. Una epistaxis anterior y/o posterior que no se pueda controlar con taponamiento anterior, será tributaria de taponamiento posterior (p. ej., con catéter de Foley hinchado con agua –Figura 4–) colocado en rinofaringe y reforzado por el taponamiento anterior y sucesivamente realizar embolización y/o el tratamiento quirúrgico correspondiente. Fundamental, coordinarse con los especialistas que tratan la patología de base (oncólogos, hematólogos, pediatras) para restaurar niveles de coagulación adecuados (transfusión de hemoderivados, factores de coagulación, etc.) y seguimiento y soporte estrecho de parámetros vitales.

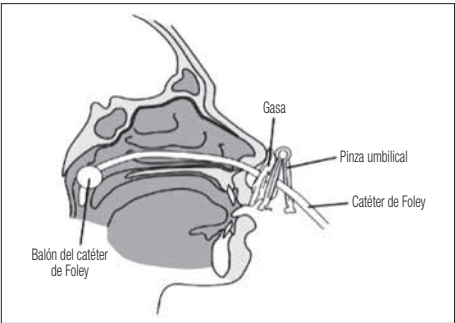


FIGURA 4. Taponamiento posterior con catéter de Foley. Tomada de: Wong AS, Anat DS. Epistaxis: A guide to assessment and management. MDedge Family Medicine [Internet]. J Fam Pract. 2018; 67(12): e13-20.

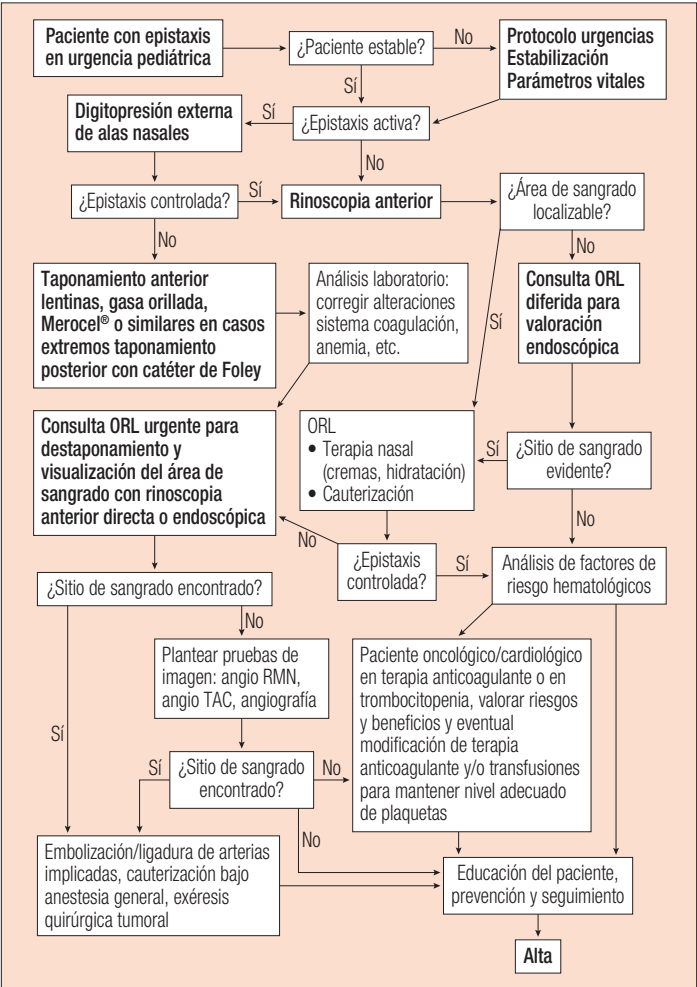


FIGURA 5. Algoritmo para la gestión de la epistaxis pediátrica.

1. Bertazzoni G, Schreiber A, Ferrari M, Nicolai P. Contemporary management of juvenile angiofibroma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019; 27(1): 47-53.
2. Brown NJ, Berkowitz RG. Epistaxis in healthy children requiring hospital admission. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004; 68): 1181-4.
3. Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. *Am Fam Physician*. 2005; 71(2): 305-11.
4. Petruson B. Epistaxis in childhood. *Rhinology*. 1979; 17(2): 83-90.
5. Send T, Bertlich M, Eichhorn KW, Ganschow R, Schafigh D, Horlbeck F, et al. Etiology, Management, and Outcome of Pediatric Epistaxis. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 19 May 2020; Publish Ahead of Print. Available at: https://journals.lww.com/pec-online/Abstract/9000/Etiology,_Management,_and_Outcome_of_Pediatric.98263.aspx
6. Svider P, Arianpour K, Mutchnick S. Management of Epistaxis in Children and Adolescents: Avoiding a Chaotic Approach. *Pediatr Clin North Am*. 2018; 65): 607-21.
7. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2020; 162(1_suppl): S1-38.
8. Wong AS, Anat DS. Epistaxis: A guide to assessment and management. *MDedge Family Medicine* [Internet]. *J Fam Pract*. 2018; 67(12): e13-20.

SECCIÓN 4. URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Coordinadora:

Gemma Claret Teruel

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma que hace referencia a cualquier tipo de dolor localizado en la cabeza. Es el motivo de consulta neurológico más frecuente en los servicios de urgencias pediátricos. Aunque genera alta ansiedad familiar, en general, está asociada a un proceso de naturaleza benigna. Las causas más frecuentes de cefalea en la población pediátrica son: las enfermedades virales y orodentales; y las cefaleas primarias. Las cefaleas secundarias son mucho menos frecuentes (proceso expansivo intracraneal, meningitis o HTA no controlada, entre otras), y corresponden aproximadamente al 1% de las consultas por cefalea. El parénquima cerebral es insensible al dolor, originándose las cefaleas en las estructuras vecinas: vasos sanguíneos, duramadre, nervios y músculos craneales, fascias, periostio, piel, tejido celular subcutáneo, órganos de los sentidos (oído, ojos), dientes, senos paranasales, órbita y pares craneales.

La historia clínica detallada con especial atención a los signos de alarma, añadido a una rigurosa exploración física y neurológica minuciosa y sistemática, permite una aproximación diagnóstica apropiada y evitan, en la mayoría de casos, la solicitud de pruebas complementarias innecesarias.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Desde un punto de vista práctico para el diagnóstico, Rothner (1983) clasificó las cefaleas atendiendo a su **patrón temporal**, en cinco tipos:

- **Aguda:** si dura menos de 5 días y sin antecedentes previos. La causa más frecuente son las infecciones virales.
- **Aguda recurrente:** si se presenta de forma periódica, con intervalos libres de síntomas. Las causas más frecuentes son: migraña, cefalea tensional y cefalea punzante idiopática.
- **Crónica no progresiva:** si dura más de 15-30 días, manteniéndose estable en frecuencia e intensidad y con exploración neurológica normal. Las más frecuentes son la cefalea de tensión crónica, la postraumática crónica y el estado migrañoso.
- **Crónica progresiva:** si dura más de 15-30 días, con frecuencia e intensidad creciente y pudiendo asociar exploración neurológica anormal. En estos casos debe realizarse una prueba de imagen para descartar una lesión ocupante de espacio como: hidrocefalia, tumores cerebrales o hipertensión intracraneal.
- **Mixta:** si combina varios patrones de cefalea.

La *International Headache Society* (ICH-III-Beta) clasifica las cefaleas según su origen (Tabla 1).

TABLA 1. Clasificación de las cefaleas (ICH-III-Beta) según su origen.

Cefaleas primarias (origen idiopático)
• Migraña • Cefalea tensional • Cefaleas trigémino-autonómicas • Otras cefaleas primarias
Cefaleas secundarias (causas directamente identificables)
• Cefalea atribuida a traumatismo craneoencefálico y/o cervical • Cefalea atribuida a vasculopatía craneal y/o cervical • Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular • Cefalea atribuida a administración o privación de una sustancia • Cefalea de origen infeccioso • Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis • Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales • Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas
• Lesiones dolorosas de los pares craneales y otros dolores faciales • Otras cefaleas

Las cefaleas primarias, por lo general, tienen un patrón agudo recurrente o crónico no progresivo, mientras que las cefaleas secundarias, generalmente, expresan un patrón crónico progresivo. Las lesiones ocupantes de espacio cursan con cefalea en el 75% de las ocasiones, pero casi siempre se acompañan de síntomas y signos sugestivos de organicidad.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

La anamnesis proporciona la orientación diagnóstica principal de la cefalea. Idealmente se obtendrá la información del paciente y se confirmará con los padres. En niños en etapa preverbal, la cefalea puede presentarse en forma de irritabilidad o cambios de comportamiento. La cefalea crónica puede asociarse a ansiedad, depresión o alteraciones del comportamiento que pueden provocar cambios en los patrones de alimentación o de sueño del niño. Una aproximación al manejo de la cefalea en urgencias puede encontrarse en la Figura 1.

Se debe indagar sobre:

- **Antecedentes patológicos:**
 - *Personales:* desarrollo psicomotor, traumatismos previos, síndromes periódicos precursores de migraña, trastornos de la conducta o antecedentes de patología psiquiátrica, epilepsia, trastornos de aprendizaje, trastornos de sueño, medicación habitual y estresantes (en hogar, escuela, amistades).
 - *Familiares:* antecedentes de cefalea, de problemas psicológicos y/o psiquiátricos.

- *Contexto donde se inicia la cefalea:* estrés, patología del sueño, infecciones, ciclos menstruales, problemas dentales.
- **Características de la cefalea:**
 - *Tipo de cefalea:* pulsátil, punzante, opresiva, variable.
 - *Localización:* holocraneal, hemicraneal o localizada.
 - *Aura o pródromos:* síntomas neurológicos que preceden a la cefalea, duran entre 5-60 minutos. Puede ser típica: síntomas visuales (pérdida de visión central o fotopsias) o sensación de hormigueo; o atípica (hemiplejía o síntomas bulbares).
 - *Evolución temporal* (¿episodio aislado o recurrente?, ¿desde cuándo?, ¿a qué hora del día aparece?, ¿cuánto dura?, ¿frecuencia y patrón temporal?).
 - *Intensidad:* escalas de dolor adaptadas según edad, grado de limitación de la actividad habitual.
 - *Síntomas asociados:* visuales, auditivos, pérdida de fuerza, parestesias, trastornos del lenguaje o del habla. Persistencia de esta clínica entre episodios.
 - *Factores que empeoran o mejoran los síntomas:* sueño, actividad física, maniobra de Valsalva, alimentación y consumo de cafeína, bebidas energéticas, refrescos, etc.
 - *Respuesta a analgesia.*

Exploración física

Una exploración física alterada siempre debe alertarnos acerca de una cefalea secundaria.

- **Constantes vitales** (especialmente FC, TA).
- **Exploración cabeza y cuello:** boca (lesiones dentarias), orofaringe (hipertrofia amigdalár y mucosidad en cavum), otoscopia (otitis media), cuello (contracturas o puntos dolorosos) y cuero cabelludo. En lactantes perímetro craneal.
- **Exploración neurológica minuciosa:** estado mental, visión, pares craneales, habla, sensibilidad, fuerza, reflejos osteotendinosos, marcha, coordinación, signos meníngeos, etc.
- **Exploración oftalmológica:** motilidad ocular extrínseca e intrínseca, agudeza visual y fondo de ojo (papiledema, atrofia óptica, etc.).

Estudios complementarios

No se recomiendan exploraciones adicionales rutinarias. Se realizarán según orientación clínica con el objetivo de descartar cefaleas secundarias.

- **Análítica sanguínea:** sospecha de infección, enfermedad sistémica o alteración tiroidea.
- **Punción lumbar:** sospecha de infección del SNC o hemorragia subaracnoidea con TC normal.
- **Medición de la presión de apertura del LCR:** papiledema bilateral o atrofia óptica que sean sugestivos de hipertensión intracraneal (HTIC) idiopática o benigna.

- 234
- **Tóxicos en suero u orina:** sospecha intoxicación aguda.
 - **Neuroimagen:** sospecha de lesión ocupante de espacio del SNC. La prueba de referencia es la **resonancia magnética cerebral**, que puede ser sustituida en función de la urgencia por una TC. Debe individualizarse su necesidad a cada caso. Los signos de alarma pueden encontrarse en la Tabla 2.

TABLA 2. Signos de alarma de cefalea secundaria.

Características de la cefalea sugestiva de proceso intracraneal:

- Inicio súbito y severo. Patrón crónico progresivo. Vómitos persistentes
- Cambio de características de la cefalea (cualidad, severidad, frecuencia y patrón)
- Aumento de la intensidad con las maniobras de Valsalva
- Cefalea relacionada con el sueño: que ocasiona despertares o aparece por las mañanas
- Cefalea de localización occipital exclusiva
- Ausencia de respuesta a tratamiento médico

Características del paciente:

- Cefalea en pacientes menores de 5-6 años
- Cefalea severa en paciente con patología de base que predispone a procesos intracraneales (niño con síndrome neurocutáneo, diátesis hemorrágica, portadores de VDVP, cáncer...)
- Cambio de carácter, tristeza o disminución del rendimiento escolar

Características de la exploración física:

- Exploración neurológica alterada (alteración del estado de conciencia, movimientos oculares anormales, síntomas visuales persistentes, convulsión, focalidad neurológica)
- Papiledema o hemorragias retinianas
- Anormalidades en el crecimiento (PC aumentado, estancamiento ponderal)

VDVP: válvula derivación ventrículo peritoneal; PC: perímetro craneal.

Las pruebas de imagen en pacientes con cefalea en ausencia de alteraciones neurológicas en la exploración o síntomas compatibles con alteraciones neurológicas tienen una rentabilidad muy baja para hallazgos clínicamente significativos. Estas exploraciones provocan hallazgos incidentales que pueden requerir exploraciones extra en el futuro, añadido a los riesgos derivados de la radiación, la anestesia o la falsa seguridad de un estudio inapropiado para la patología del paciente.

CEFALEAS PRIMARIAS

Dentro de las cefaleas primarias, la migraña y la cefalea tensional constituyen el 90% de las consultas por cefalea en la práctica neuropsiquiátrica, y una consulta frecuente en los servicios de urgencias.

- **Migraña:** representa la cefalea primaria más frecuente en la infancia. El diagnóstico es clínico y se realiza según los criterios de la IHS, que se encuentran en la Tabla 3. Cabe destacar que los episodios de migraña con aura son menos frecuentes que sin aura (aproximadamente 10%), que en los niños es más común la presentación bilateral y que los antecedentes familiares son usuales.

- **Cefalea tensional:** representa la segunda cefalea primaria más frecuente en la infancia. El diagnóstico es clínico y se realiza según los criterios de la IHS, que se encuentran en la Tabla 3. Se caracteriza por una localización difusa e intensidad leve-moderada que no empeora con el ejercicio. El diagnóstico de migraña tiene prioridad sobre la cefalea tensional si cumple ambos criterios.

TABLA 3. Criterios diagnósticos de cefalea tensional y migraña (ICH-III-Beta).

	Migraña sin aura	Cefalea tensional
A	≥5 episodios que cumplan B-D	≥10 episodios que cumplan B-D
B	≥1 de los síntomas: • Náuseas y/o vómitos • Fotofobia y fonofobia	Ausencia de los siguientes síntomas: • Náuseas o vómitos • Combinación de fono y fotofobia
C	≥2 de las siguientes características: • Unilateral • Pulsátil • Intensidad moderada o severa • Agravado por el ejercicio físico o que impide la actividad física habitual	≥2 de las siguientes características: • Bilateral • No pulsátil • Intensidad leve-moderada • No agravado con la actividad física
D	Duración sin tratamiento o sin tratamiento satisfactorio: 2-72 horas	Duración 30 minutos-7 días
E	Ausencia de un diagnóstico más probable	Ausencia de un diagnóstico más probable

TRATAMIENTO

- **Manejo agudo de la cefalea:**
 - Valoración del triángulo de evaluación pediátrica, y medidas de estabilización si precisa.
 - Aplicación de escalas del dolor según grupo etario.
 - Inicio precoz de la analgesia (Tabla 4).

TABLA 4. Analgesia en cefalea aguda.

Leve	<i>Oral:</i> ibuprofeno (en >3 meses; 5-10 mg/kg/dosis) cada 4-6 horas, máx. 40 mg/kg/día) > paracetamol (10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas, máx. 1.000 mg/dosis, 90 mg/kg/día)
Moderada/ grave	<i>Oral:</i> naproxeno (en >12 años; 10 mg/kg/dosis cada 8-12 horas) <i>Endovenoso:</i> ketorolaco (en >3 meses; 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6-8 horas) o metamizol (en >3 meses; 20 mg/kg/dosis cada 8 horas)
Específico	<i>Migraña:</i> sumatriptan intranasal (en >12 años; 10 mg en fosa nasal) <i>Estatus migrañoso:</i> metilprednisolona 1-2 mg/kg/día o dexametasona 0,5 mg/kg/día <i>Cefalea en racimo:</i> oxígeno 100% durante 15-30 minutos

- Revisión de las dosis habituales de analgésicos en cada visita.
- Descartar causas graves.
- Ingreso hospitalario o derivación a especialista, si precisa (Tabla 5).

TABLA 5. Criterios de ingreso y/o derivación a atención especializada.

Criterios de ingreso	Criterios de derivación a especialista
• Cefalea que interrumpe las actividades de la vida diaria • Cefalea que se acompaña de fiebre de origen no filiado • Estado migrañoso • Refractariedad al tratamiento • Patología intracraneal	• Cefalea secundaria que requiere manejo específico (lesiones ocupantes de espacio, hipertensión intracraneal idiopática) • Cefalea asociada a cambios de actitud o ansiedad • Diagnóstico incierto • Cefalea refractaria a tratamiento inicial • Cefalea muy frecuente con respuesta subóptima a tratamiento típico

- **Tratamiento preventivo:** modificaciones del estilo de vida (Tabla 6). Iniciar un **diario** de desencadenantes, características de la cefalea y respuesta al tratamiento para el seguimiento posterior del niño por su pediatra habitual (y evitar sesgos de memoria).
En los casos que las medidas no farmacológicas sean insuficientes, el neuropediatra puede valorar iniciar tratamientos preventivos, como el propranolol, flunaracina o amitriptilina, entre otros.

TABLA 6. Modificaciones del estilo de vida (aproximación SMART).

Sleep (sueño)	Regular y suficiente
Meals (alimentación)	Regular y suficiente, hidratación adecuada Limitación de cafeína, glutamato monosódico, alcohol o chocolate
Activity (actividad física)	Regular, no excesivo. 20-30 minutos diarios
Relaxation (relajación)	Reducción del estrés
Trigger avoidance (evitar desencadenantes)	Evitar estrés, privación de sueño, disminución de uso de aparatos electrónicos u otros desencadenantes

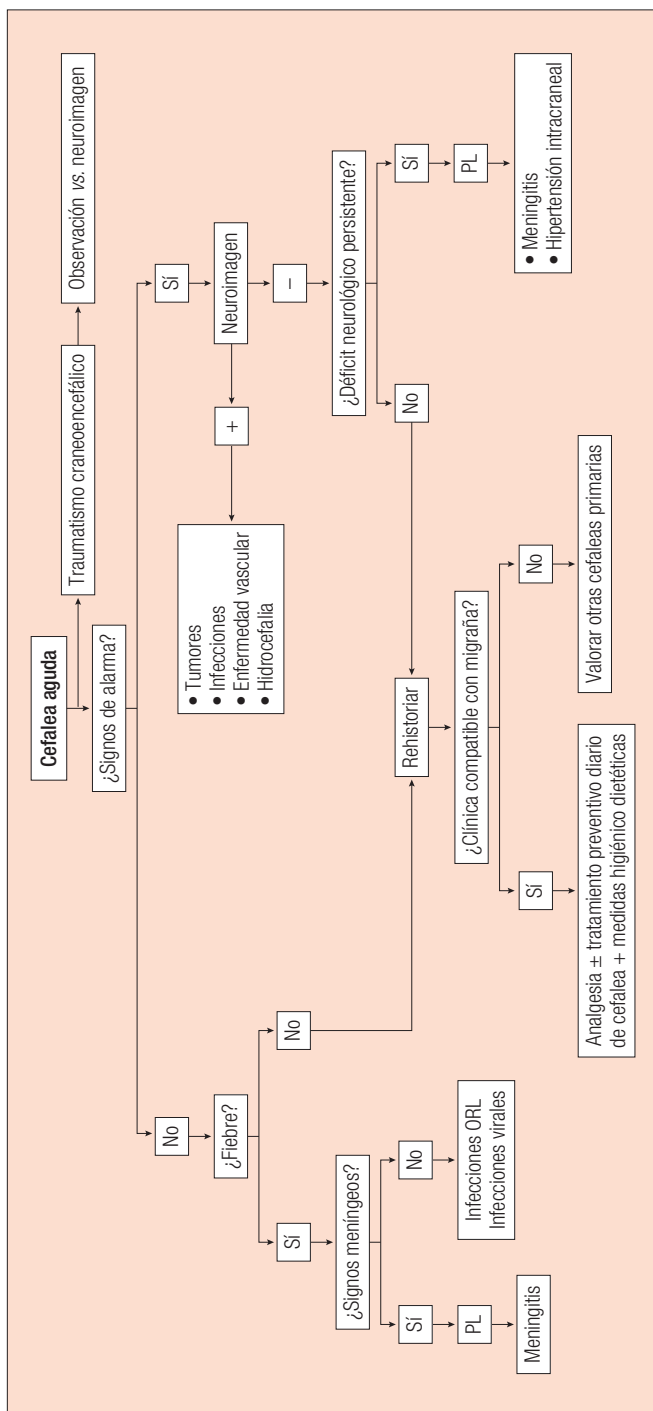


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante cefalea aguda.

1. Bonthius DJ, Herschey ADI. Headache in children: Approach to evaluation and general management strategies. UpToDate. 2019.
2. Cantarín Extremera V, González Gutiérrez-Solana L. Dolor de cabeza. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 62-6.
3. Gómez Andrés D, García Guixot S, Pulido-Valdeolivas I. Cefaleas y dolor craneofacial. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Hospital Infantil La Paz. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 2011-20.
4. Olesen J, Bes A, Kunkel R, Lance JW, Nappi Gi, Pfaffenrath V, et al. *International Classification of Headache Disorders (ICHD)*. 3rd ed. International Headache Society; 2018.
5. Raucc U, Della Vecchia N, Ossella C, Paolino MC, Villa MP, et al. Management of Childhood Headache in the Emergency Department. Review of the Literature. *Front Neurol*. 2019; 10: 886.
6. Rothner AD. Diagnosis and Management of Headache in Children and Adolescents. *Neurol Clin*. 1983; 1(2): 511-26.

INTRODUCCIÓN

La ataxia se define como la disminución o pérdida de la capacidad de coordinar el movimiento voluntario. Puede deberse a una alteración del sistema nervioso a distintos niveles, siendo la más frecuente a nivel del cerebelo y sus conexiones. La ataxia de origen cerebeloso puede ser congénita o adquirida. Las formas congénitas frecuentemente se deben a malformaciones cerebelosas y son no progresivas. Las formas adquiridas se clasifican según el curso temporal en agudas, episódicas y crónicas. En la práctica pediátrica, las formas agudas son las más frecuentes y las que motivarán la consulta a Urgencias, por lo que en ellas centraremos este capítulo.

La ataxia aguda se define como aquella de menos de 72 horas de evolución. A pesar de que la mayoría de sus causas suelen tener un curso benigno, se recomienda una anamnesis y un examen físico detallados; unidos a estudios complementarios específicos, con el objetivo de identificar rápidamente las causas potencialmente graves y tratables.

ETIOLOGÍA

Se pueden diferenciar varios tipos de ataxia en función de la **localización** de la afectación del sistema nervioso:

- **Ataxia cerebelosa:** es la más frecuente en la edad pediátrica. Se refiere a una disfunción del cerebelo y se caracteriza por los signos de disfunción cerebelosa (ver *Exploración física*).
- **Ataxia periférica:** se refiere a la disfunción de la actividad sensitiva propioceptiva y se correlaciona con una disfunción de nervios periféricos o cordones medulares posteriores.
- **Ataxia vestibular:** se refiere a la disfunción del sistema vestibular y se caracteriza por clínica de inestabilidad, vértigo (sensación de giro) y nistagmus. Suele acompañarse de síntomas vegetativos (palidez, sudoración, taquicardia, vómitos).

Entre las causas de **ataxia aguda**, la ataxia aguda cerebelosa post-infecciosa, la ingesta de tóxicos y el síndrome de Guillain-Barré son responsables de la mayoría de los casos. A continuación, se desarrollan las diversas etiologías:

- **Ataxia cerebelosa postinfecciosa:** es la forma más frecuente. Suele ocurrir entre 1 y 3 semanas posteriores a un cuadro infeccioso febril. El virus más frecuentemente asociado es el de varicela-zóster. Otros virus relacionados son: coxsackie, echovirus, enterovirus, Epstein-Barr, hepatitis A, herpes tipos 1 y 6, sarampión, parotiditis, parvo-

virus B19, y otros agentes infecciosos como *Borrelia burgdorferi* y *Mycoplasma pneumoniae*. También se ha relacionado con distintas inmunizaciones. El diagnóstico es clínico y siempre de exclusión. En la exploración se encuentran signos de disfunción cerebelosa y no suele haber afectación del nivel de consciencia, convulsiones o fiebre. Las pruebas de imagen son habitualmente normales. El LCR es normal o, en algunos casos, muestra pleocitosis y/o aumento de proteínas. El curso es autolimitado, con una duración promedio de los síntomas de 2 meses y un pronóstico excelente.

- **Intoxicación:** en niños menores de 5 años suele ser accidental, mientras que en adolescentes puede haber una intención autolítica. Puede producirse por fármacos sedantes e hipnóticos o por tóxicos (Tabla 1). Suele asociarse a síntomas como disminución del nivel de consciencia, alteración del comportamiento y signos propios de cada fármaco/tóxico.

TABLA 1. Causas de ataxia aguda y episódica.

Ataxia aguda	Ataxia episódica
Intoxicación: • <i>Fármacos:</i> benzodiacepinas, antihistaminicos, barbitúricos, antiepilépticos • <i>Tóxicos:</i> etanol, monóxido de carbono, plomo, mercurio, talio, etilenglicol, insecticidas órgano-fosforados	Defectos metabólicos: • Trastornos del ciclo de la urea • Patología mitocondrial • Aminoacidopatías • Acidurias orgánicas
Lesiones ocupantes de espacio: tumor, absceso	Genéticas:
Vascular: disección vertebrobasilar, tromboembolismo	• Ataxias episódicas (tipo 1-6) • Ataxias espinocerebelosas
Infección/inflamación SNC: cerebelitis aguda, encefalitis de tronco, EMAD, EM	
Traumatismo: contusión, hemorragia, síndrome postconmocional	
Otras: ataxia sensitiva (SGB o síndrome de Miller-Fisher), síndromes paraneoplásicos (opsoclonus, mioclonus), migraña basilar, VPB	

SNC: sistema nervioso central; EMAD: encefalomiелitis aguda diseminada; EM: esclerosis múltiple; SGB: síndrome de Guillain-Barré; VPB: vértigo paroxístico benigno.

- **Síndrome de Guillain-Barré (SGB):** es un trastorno neurológico autoinmune desencadenado tras una infección, que se caracteriza por debilidad muscular ascendente simétrica y arreflexia. Produce una ataxia secundaria a alteración del nervio periférico. En el LCR, se observa elevación de proteínas con normalidad celular, pudiendo estar ausente los primeros días del cuadro. El **síndrome de Miller-Fisher** es una variante del SGB que se caracteriza por la tríada: ataxia, arreflexia y oftalmoplejía. El manejo de ambos requiere hospitalización para control de síntomas e inicio de tratamiento (ver capítulo 4.6).
- **Traumatismo craneoencefálico (TCE):** si el traumatismo es leve y la ataxia aparece de forma precoz asociada a vómitos y/o somnolen-

cia, la causa más probable es el síndrome postconmocional. En un traumatismo grave en el que la ataxia aparece de forma diferida con signos de hipertensión intracraneal (HTIC) y/o focalidad neurológica se debe descartar una hemorragia o contusión de fosa posterior. En este grupo se incluyen los traumatismos cervicales por la posibilidad de daño vascular.

- **Síndrome de opsoclonus-mioclonus:** se trata de una encefalopatía paraneoplásica inmunomediada que en la mitad de los casos se asocia a un neuroblastoma o ganglioneuroblastoma. La clínica se caracteriza por marcha inestable, mioclonías (sacudidas musculares bruscas) y opsoclonus (movimientos oculares rápidos e irregulares). Puede acompañarse de regresión del desarrollo, dificultad para la alimentación e irritabilidad. El diagnóstico es clínico, pero es obligatorio realizar la determinación de catecolaminas en orina (ácido vanilmandélico y homovalínico) y una TC de tórax/abdomen/pelvis para descartar neoplasia asociada. El manejo y la evolución dependerán de la causa primaria.
- **Infecciones del sistema nervioso central (SNC) (meningitis/encefalitis/abscesos cerebrales):** se acompañan de fiebre, signos meníngeos positivos y, en ocasiones, alteración del estado de consciencia o signos de HTIC. Pueden ser tanto de etiología vírica como bacteriana. El LCR muestra pleocitosis y aumento de proteínas (ver capítulos 8.6 y 8.7).
- **Encefalomielitis aguda diseminada (EMAD):** es una encefalopatía desmielinizante inmunomediada que típicamente aparece tras una infección viral o una inmunización. Se caracteriza por alteración del nivel de consciencia con múltiples déficits neurológicos (p. ej., hemiparesia, afectación de pares craneales, trastornos sensitivos) y presencia de lesiones desmielinizantes multifocales en la neuroimagen. El estudio debe incluir RM cerebral y medular, así como estudio del LCR con pruebas específicas. El tratamiento suele ser inmunosupresor o inmunomodulador. Este tipo de encefalitis suele tener un curso monofásico con evolución favorable, pero hay formas de EMAD recurrentes o multifásicas.
- **Esclerosis múltiple (EM):** es una enfermedad autoinmune desmielinizante que puede debutar en la adolescencia o de forma menos frecuente en la infancia. La RM cerebral suele ser diagnóstica y en el LCR se encuentran bandas oligoclonales.
- **Neoplasias:** las más frecuentes en la infancia son los tumores de fosa posterior (cerebelo/tronco cerebral). Producen una ataxia de inicio subagudo y lentamente progresiva, que puede acompañarse de síntomas de HTIC y afectación de pares craneales.
- **Patología cerebrovascular:** la afectación del territorio vertebro-basilar por hemorragia o ictus isquémico puede provocar ataxia de instauración brusca acompañada de disfunción de pares craneales o vías largas. La disección de la arteria vertebrobasilar debe consi-

derarse en un niño con antecedente de traumatismo craneocervical. Por otra parte, el sangrado o lesión isquémica pueden ser la primera manifestación de una enfermedad hematológica, cardíaca o una malformación congénita vascular, siendo esta última la causa más frecuente de hemorragia intracraneal en niños.

- **Enfermedad metabólica:** es una causa poco frecuente de ataxia aguda, no obstante, debe descartarse en niños pequeños ante una ataxia no filiada con vómitos y encefalopatía (Tabla 1).
- **Migraña basilar:** debe considerarse cuando una ataxia aguda; se acompaña de síntomas como: cefaleas, náuseas, vómitos, vértigo, déficit visual o auditivo, disartria, alteración del nivel de consciencia, hemiparesia o parestesias. Se trata de un diagnóstico de exclusión y tanto las pruebas de imagen como el análisis de LCR son normales. Suelen existir antecedentes familiares de migraña y la clínica se resuelve en horas.
- **Vértigo paroxístico benigno (VPB):** episodios recurrentes de vértigo de duración muy breve (segundos-minutos) desencadenados por cambios en la posición cefálica. Entre los episodios, el niño se encuentra asintomático y con nivel de consciencia normal (ver capítulo 4.5).

Una mención especial merece la **ataxia episódica**, ya que diversos defectos metabólicos y genéticos pueden presentarse con episodios recurrentes de ataxia. La primera presentación de estos defectos puede ser un episodio de ataxia cerebelosa aguda (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO

El abordaje inicial debe centrarse en las causas más graves que pueden poner en peligro la vida (infección, neoplasia, ictus e intoxicación).

Anamnesis

Es importante valorar si la ataxia es un síntoma aislado o se acompaña de otros, su forma de presentación (agudo, recurrente, crónico), su duración y si el inicio ha sido brusco o insidioso.

- **Edad:** se pueden establecer tres intervalos según las causas más frecuentes (Tabla 2).
- **Antecedentes familiares:** migraña, epilepsia, enfermedades metabólicas, ataxias hereditarias.

TABLA 2. Causas más frecuentes de ataxia aguda por edad.	
Menores de 5 años	Ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa, intoxicación accidental y síndrome de opsoclonus-mioclonus-ataxia
Entre los 5-16 años	Traumatismo craneal, encefalitis y tumores
Adolescentes	Se debe sospechar en primer lugar una intoxicación y, posteriormente, patología neoplásica, desmielinizante o migraña basilar

- **Antecedentes personales:** síntomas infecciosos previos, vacunas, traumatismo craneoencefálico o cervical, ingesta de tóxicos o fármacos.
- **Otros síntomas asociados:** fiebre, somnolencia, irritabilidad, cefalea, alteraciones visuales.

Exploración física

Se deben tomar las constantes vitales y realizar una exploración neurológica general, prestando especial atención a los síntomas acompañantes:

- **Síntomas de disfunción cerebelosa:** imposibilidad de marcha en tándem, marcha inestable con aumento de la base de sustentación o rechazo de la marcha, falta de estabilidad en la sedestación, dismetría (prueba dedo-nariz, alterada), disdiadococinesia (dificultad para realizar movimientos rápidos alternantes), habla escándida (enlentecida), hipotonía, temblor de acción, entre otros.
- **Síntomas asociados que pueden indicar una etiología concreta:** opsoclonus y mioclonías, fiebre con signos meníngeos positivos, debilidad periférica y arreflexia, cefalea, alteraciones pupilares, déficits neurológicos asimétricos o múltiples.

En el caso de cefalea es importante tener en cuenta que si empeora con la maniobra de Valsalva y se acompaña de vómitos puede deberse a HTIC.

Pruebas complementarias

Dirigidos en base a la historia clínica y la exploración física (Figura 1).

- **Análítica en sangre y orina:** debe incluir hemograma, gasometría venosa, ionograma y función hepática (si hay fiebre se añadirá hemocultivo). Para descartar defectos metabólicos se deben incluir determinaciones de lactato, amonio, aminoácidos y ácidos orgánicos en orina. Se añadirán niveles de fármacos (si el paciente toma medicación de base) o de tóxicos plausibles de determinar (sangre u orina).
- **Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR):** se debe realizar siempre en pacientes con fiebre, signos meníngeos positivos, convulsiones o estado mental alterado (si el paciente presenta algún signo o síntoma de HTIC se deberá realizar antes una prueba de imagen).
- **Estudios de imagen:** se recomienda una neuroimagen (TC o RM cerebral) en todos los pacientes con ataxia de inicio agudo. Se realizará de forma urgente en determinadas circunstancias como ante la presencia de signos de HTIC o focalidad neurológica. El rendimiento diagnóstico de la RM es superior a la TC, pero su indicación dependerá de la sospecha diagnóstica y de la urgencia de realizarla. El estudio por TC puede detectar condiciones que requieran intervención neuroquirúrgica inmediata como hidrocefalia o hemorragia.
- **Estudios neurofisiológicos:** ante la presencia de ataxia sensitiva o debilidad (sospecha de SGB), se puede solicitar un estudio de

velocidades de conducción del nervio periférico. En algunos casos concretos de alteración de consciencia asociada a ataxia aguda estará indicado un electroencefalograma para valorar la presencia de actividad epiléptica.

TRATAMIENTO

El manejo y tratamiento de la ataxia en urgencias deben ser orientados a la etiología. Se pueden encontrar en apartados previos o en el capítulo correspondiente de este libro.

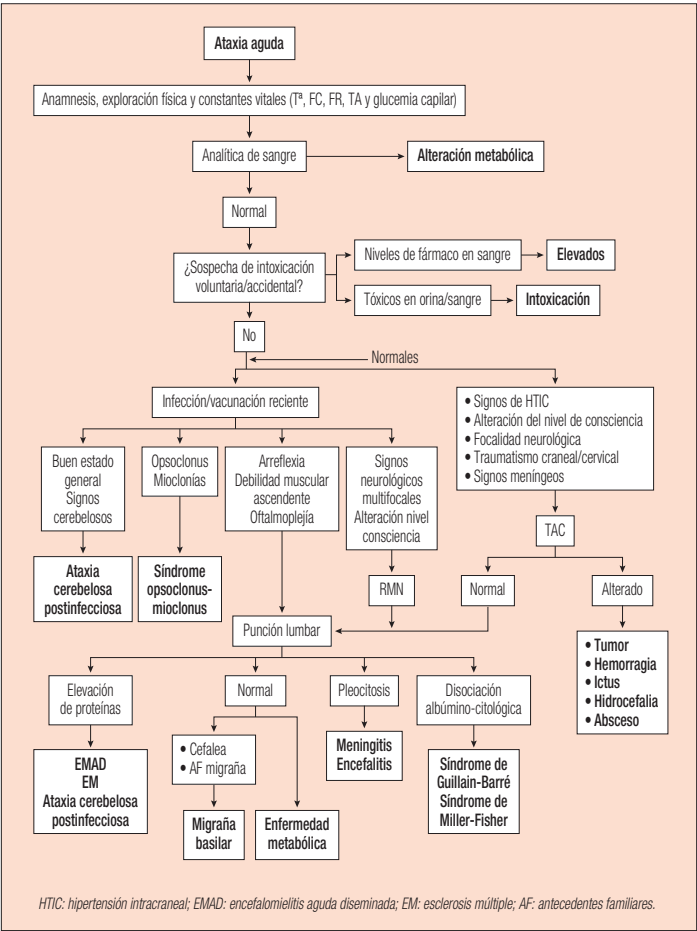


FIGURA 1. Diagnóstico de la ataxia aguda.

1. Overby P, Kapklein M, Jacobson RI. Acute Ataxia in Children. *Pediatr Rev.* 2019; 40(7): 332-43.
2. Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse W. Investigating ataxia in childhood. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2020; 105(4): 214-21.
3. Prasad M, Ong MT, Setty G, Whitehouse WP. Fifteen-minute consultation: The child with acute ataxia. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2013; 98(6): 217-23.
4. Swaiman K, Ashwa S, Ferriero DM, Schor NF. Swaiman's Pediatric neurology. Principles and Practice. 5th ed. Elsevier; 2012. p. 939-64.
5. Whelan HT, Verma S, Guo Y, Thabet F, Bozarth X, Nwosu M, et al. Evaluation of the child with acute ataxia: a systematic review. *Pediatr Neurol.* 2013; 49(1): 15-24.

4.3. DISFUNCIÓN DE VÁLVULA DE LCR

D. Muñoz Santanach

INTRODUCCIÓN

Se estima que entre el 60-80% de los pacientes sufrirán, como mínimo, una disfunción del sistema valvular (DV) en los 10 años siguientes a su colocación; el 40% en el primer año tras su colocación.

TIPOS DE DISFUNCIÓN VALVULAR

Los tipos de disfunción valvular se resumen en la Tabla 1.

TABLA 1. Tipos de disfunción de válvula de drenaje de LCR.

Complicaciones mecánicas	Obstrucción	• Complicación más frecuente • Proximal (por plexos coroideos o tejido cerebral) • Distal (por epiplón o cicatrices peritoneales)
	Desconexión o rotura	• Es más frecuente en la unión del catéter con la válvula, sobre todo cervical • Riesgo de desplazamiento del segmento distal a la rotura
	Cavitación	• Tabiques en sistema ventricular secundaria a ventriculitis • Riesgo de extremo proximal aislado del sistema ventricular
	Hemorragia	• Alto riesgo de obstrucción
	Pseudoquiste abdominal	• Extremo distal aislado del resto de cavidad peritoneal • Riesgo de sobreinfección
	Drenaje insuficiente	• Acumulación de LCR sin obstrucción
	Hiperdrenaje	• Agudo (riesgo de higroma/hemorragia subdural) • Crónico (<i>slit vetricle syndrome</i>) • Ventriculos pequeños con poca distensibilidad • Pequeños aumentos de presión intracraneal provocan síntomas
Complicaciones infecciosas	Infección valvular	• Factores de riesgo • Cirugía reciente (menos de 6 meses) • Múltiples recambios • Infecciones previas • Gérmenes: <i>S. epidermidis</i>, <i>S. aureus</i>

CLÍNICA

Las formas de presentación de DV se resumen en la Tabla 2.

TABLA 2. Manifestaciones clínicas en la disfunción valvular.

Síndrome de hipertensión intracraneal	• Cefalea, vómitos y alteración del nivel de consciencia • Hipertensión arterial y bradicardia • En lactantes: abombamiento de fontanela o crecimiento del perímetro cefálico
Síndrome de hipotensión intracraneal	• Drenaje excesivo de LCR • Válvulas regulables o de baja presión • Cefalea ortostática (mejora con el decúbito) y oftalmoplejía
Alteraciones neurológicas específicas	• Oftalmoplejía • Paresia de pares craneales • Ataxia • Hemiparesia • Otras focalidades neurológicas
Alteraciones del dispositivo de drenaje	• Tumoración en el catéter (desconexión) • Eritema o secreción en el catéter (infección)
Síntomas inespecíficos	• Cefalea y vómitos • Irritabilidad (niños pequeños o con retraso psicomotor) • Fiebre sin foco (en los primeros 6 meses tras cirugía obliga a descartar infección) • Dolor abdominal (pseudoquiste abdominal) • Convulsiones: la presencia de crisis en niños con epilepsia se asocia más a una descompensación epiléptica que a una disfunción
Otros	• Decaimiento, cambio de carácter, mareos, dolor lumbar...

VALORACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN NIÑO PORTADOR DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN DE LCR (Figura 1)

- **Valoración y estabilización inicial:** triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y la regla de los ABCDE.
- **Anamnesis:**
 - *Antecedentes patológicos:* enfermedad de base, momento de colocación de la válvula, disfunciones valvulares previas y forma de presentación, tiempo desde el último recambio, estado neurológico previo.
 - *Sintomatología presentada y tiempo de evolución de la misma.*
- **Exploración física dirigida:**
 - *Constantes vitales,* fundamentalmente la **tensión arterial** y la **frecuencia cardiaca**.
 - *Exploración física general,* necesaria en todos los casos para descartar otras enfermedades.
 - *Exploración neurológica:* nivel de consciencia, el tamaño y reactividad pupilar y focalidades neurológicas. En la infección valvular pueden aparecer signos meníngeos, aunque su presencia no es constante. Muchos de estos niños pueden tener una exploración neurológica basal alterada, por lo que es de especial interés la valoración conjunta con los padres.

- *Tacto valvular y palpación del trayecto valvular:* la palpación del reservorio del dispositivo valvular permite valorar el tiempo de relleno del mismo; si está alargado es sugestivo de un drenaje insuficiente de LCR. Se debe palpar el trayecto subcutáneo del catéter en busca de tumefacciones, discontinuidades o signos inflamatorios locales.
- **Valoración del riesgo de DV:** ningún síntoma o signo es suficientemente específico para determinar el riesgo de disfunción valvular. En nuestro centro se elaboró la escala clínica de riesgo de disfunción valvular (no validada) que puede ser útil para seleccionar los pacientes candidatos a recibir exploraciones complementarias (Tabla 3). Es importante tener en cuenta la opinión de los padres, sobre todo si han sufrido DV previamente.

TABLA 3. Escala de riesgo de disfunción valvular para niños y adolescentes de 1 a 18 años portadores de una válvula ventriculoperitoneal.

Variable	Puntuación
Eritema, tumefacción o secreción en el trayecto del catéter	4
Somnolencia	3
Rigidez de nuca	3
Cefalea	2
Vómitos	2
Ausencia de fiebre	2
Edad mayor a 4 años	2
Tiempo desde la última cirugía menor o igual a dos años	1
Focalidad neurológica reciente	1

Puntuación ≥7: alto riesgo de disfunción valvular. Realizar exploraciones complementarias apropiadas para descartarla (tomografía, trayecto valvular, fondo de ojo...).

Puntuación 4-6: valoración individualizada del caso. Observación hospitalaria con neurocirujano accesible.

Puntuación 0-3: bajo riesgo de disfunción valvular. Valorar alta domiciliaria con normas.

- **Exploraciones complementarias:** el diagnóstico de DV es clínico, pero a menudo son necesarias exploraciones complementarias (Tabla 4).

TABLA 4. Exploraciones complementarias en la disfunción valvular.

Tomografía computarizada (TC) craneal	• Puede ser normal. S (60-80%), E (80-90%) • Hallazgo más común: aumento de hidrocefalia • Hiperdrenaje: higromas o hemorragias subaracnoideas • Otros: obliteración de las cisternas de la base, edema cerebral
Ecografía transfontanelar	• Aumento de hidrocefalia
Trayecto valvular	• Radiografía lateral de cuello, tórax y abdomen • Baja S para diagnóstico de DV • Diagnóstico de desconexión o rotura • Siempre realizar si se confirma DV antes de la cirugía
Fondo de ojo	• Si edema de papila se asocia con DV • Puede ser normal aun con DV (instauración rápida de HTIC)
Análítica sanguínea	• Sospecha de infección valvular. Reactantes de fase aguda. Hemocultivo. Pruebas de coagulación
Estudio de líquido cefalorraquídeo	• Sospecha de infección valvular • No se recomienda punción valvular. Recogida durante acto quirúrgico
Ecografía abdominal	• Sospecha de pseudoquiste abdominal

S: sensibilidad; E: especificidad; DV: disfunción valvular; HTIC: hipertensión intracraneal.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es quirúrgico (sustitución del dispositivo o parte de él o colocación de un drenaje ventricular externo). El pediatra de urgencias debe ser capaz de tratar los síntomas y prever las complicaciones hasta que pueda realizarse la intervención (Tabla 5).

TABLA 5. Tratamiento en urgencias de la disfunción valvular.

Medidas generales	Elevación cabezal 15-30° Dieta absoluta + perfusión 100% de necesidades basales Control de FC, TA, nivel de consciencia, tamaño y reactividad pupilar Control de la hipertermia Valoración y tratamiento del dolor Tratamiento de los vómitos (ondansetrón 0,15 mg/kg/dosis)
Tratamiento farmacológico contra la HTIC (agentes osmóticos)	Suero hipertónico al 6% (2-4 ml/kg/dosis) Manitol (0,25-0,5 g/kg/dosis)
Tratamiento antibiótico	Sospecha de infección valvular Vancomicina (60 mg/kg/día) con: Cefotaxima (300 mg/kg/día) Ceftazidima (100-150 mg/kg/día) si nosocomial

FC: frecuencia cardiaca; TA: tensión arterial.

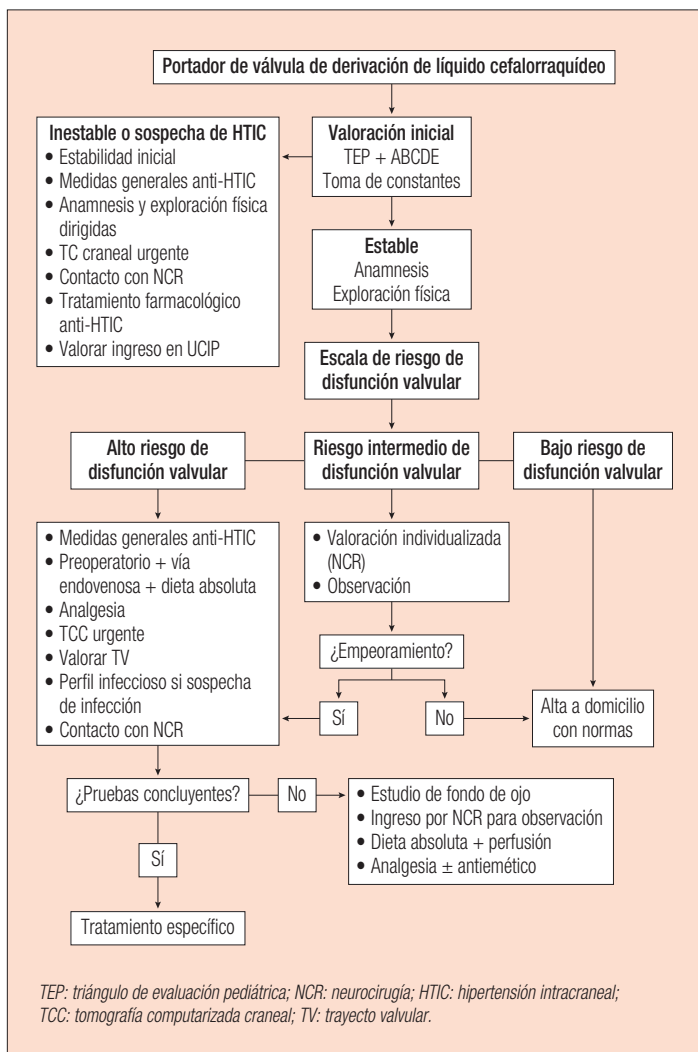


FIGURA 1. Valoración en el Servicio de Urgencias de un niño portador de válvula de derivación de líquido cefalorraquídeo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen JS, Jamal N, Dawes C, Chamberlain JM, Atabaki SM. Cranial computed tomography utilization for suspected ventriculoperitoneal shunt malfunction in a pediatric emergency department. *J Emerg Med.* 2014; 46: 449-55.
2. Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD Jr, Warf BC. Hydrocephalus in children. *Lancet.* 2016; 387: 788-99.
3. Kim TY, Brown L, Stewart GM. Test characteristics of parent's visual analog scale score in predicting ventriculoperitoneal shunt malfunction in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23: 549-52.

4. Muñoz-Santanach D, Trenchs Sainz de la Maza V, Candela Canto S, Luaces Cubells C. Escala clínica para el diagnóstico de disfunción de válvula ventriculoperitoneal en niños en el Servicio de Urgencias. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 311-7.
5. Park DB, Hill JG, Thacker PG, Rumboldt Z, Huda W, Ashley B, et al. The Role of Limited Head Computed Tomography in the Evaluation of Pediatric Ventriculoperitoneal Shunt Malfunction. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 585-9.

4.4. PARÁLISIS FACIAL

A. Rubio Faja, M. Puigdomènech Fosch, A. Nascimento Osorio

DEFINICIÓN

La parálisis facial consiste en una pérdida total o parcial de la fuerza en la musculatura de la cara, inervada por el nervio facial o VII par craneal. Dada la configuración mixta del nervio (fibras motoras y sensitivas), los síntomas motores pueden acompañarse de alteraciones sensitivas, gustativas, auditivas o afectación de la secreción de las glándulas lacrimales o salivales.

CLASIFICACIÓN

Según la localización de la lesión se clasifica en (Figura 1):

- **Parálisis facial periférica:** puede ser producida por una afectación a nivel del núcleo del facial en la protuberancia, o en cualquier punto del trayecto del nervio facial. Provoca paresia o parálisis completa de la hemicara ipsilateral a la lesión. Según la localización de la lesión, puede asociar alteraciones sensitivas, sensoriales o secretoras.
- **Parálisis facial central o supranuclear:** afectación a nivel de las fibras motoras que parten desde el córtex hacia el núcleo del facial, en la protuberancia. Provoca paresia o parálisis de los 2/3 inferiores de la hemicara contralateral a la lesión, pero preserva la motilidad del músculo frontal y orbicular de los ojos. Puede asociar alteración del estado de consciencia, otras focalidades neurológicas (hemiparesia contralateral u homolateral) o afectación de otros pares craneales.

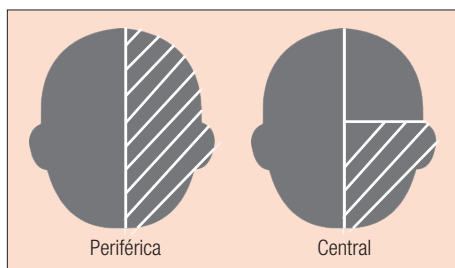


FIGURA 1. Clasificación de la parálisis facial.

ETIOLOGÍA

Parálisis facial periférica

La parálisis facial idiopática o de Bell constituye la causa más frecuente de parálisis facial, siendo responsable de aproximadamente dos tercios de los casos. La etiología es desconocida, aunque se atribuye

a una reactivación inmunomediada del VHS-1. Se caracteriza por una parálisis facial periférica unilateral de instauración aguda (entre 24-72 horas), en ausencia de otros síntomas que sugieran afectación neurológica o sistémica, y en exclusión de otras etiologías (Tabla 1). El pronóstico es benigno, en más del 90% de los casos se observa una recuperación espontánea y completa, con una mediana de tiempo de recuperación alrededor de cinco semanas desde el diagnóstico.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de parálisis facial.

Causas congénitas	
• Distocias del parto^(p) • Hipoplasia músculo depresor del ángulo de la boca • Síndrome de Möebius^{(b),(p)}	• Distrofia muscular fascio-escápulo-humeral (FSHD)^(b) • Miopatías congénitas^(b)
Causas adquiridas	
• Idiopático – Parálisis facial idiopática o de Bell^(p) • Traumatismos – Fractura base del cráneo/peñasco^{(c),(p)} – Cirugía ORL/Neurocirugía^{(c),(p)} • Causas infecciosas – Otitis media aguda/otitis externa/mastoiditis^(p) – Encefalitis/meningitis^{(c),(p)} – Osteomielitis^(p) – Síndrome de Ramsay-Hunt* (VZ)^(p) – Otras: enfermedad de Lyme^(b), VHS, VEB, CMV, VIH, enterovirus, parotiditis, sarampión, tuberculosis, lepra, sífilis, hongos...^{(c),(p)} • Tumoral – Lesión ocupante de espacio intracraneal^{(c),(p)} – Colesteatoma, tumor parotídeo^(p) – Procesos linfoproliferativos^{(b),(c),(p)} – Infiltración leptomenígea^{(b),(c),(p)}	• Causas neurológicas – Hipertensión intracraneal^(c) – Accidente vascular cerebral^{(c),(p)} – Malformaciones vasculares cerebrales^(c) – Síndrome de Guillain-Barré^{(b),(p)} – Miastenia gravis^(b) – Enfermedades desmielinizantes^{(c),(p)} • Causas inflamatorias – Amiloidosis^{(b),(p)} – Sarcoidosis^{(b),(p)} – Enfermedad de Kawasaki^(p) – Granulomatosis con poliangitis^(p) – Poliarteritis nodosa^(p) – Síndrome de Sjögren^(p) • Otros – Inmunizaciones^(p) – Síndrome de Melkersson-Rosenthal^(p)

^(c)parálisis facial central; ^(p)periférica; ^(b)posibilidad de afectación bilateral.
 *El síndrome de Ramsay-Hunt es producido por la reactivación del virus varicela-zóster, que se encuentra acantonado en el ganglio geniculado tras la primoinfección por varicela. Se caracteriza por la asociación de otalgia, parálisis facial periférica y erupción vesiculosa auricular. Pudiendo provocar afectación cócleo-vestibular (hipoacusia, vértigo, nistagmus...).

La parálisis facial periférica congénita puede estar asociada al uso de fórceps, a alteración en la formación del núcleo o recorrido del nervio facial, malformación del peñasco o miopatías...

Parálisis facial central

Resulta muy infrecuente en pediatría, suelen asociarse otras focalidades neurológicas. Se deben descartar causas vasculares o infecciosas del sistema nervioso central, vasculitis, enfermedades desmielinizantes, lesiones ocupantes de espacio o malformaciones vasculares...

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en una anamnesis exhaustiva y una exploración física detallada, con la intención de descartar causas secundarias.

Anamnesis

- **Periodo de instauración:** agudo (<72 horas), progresivo (>72 horas, orienta hacia causa tumoral) o recurrente.
- **Síntomas asociados:** afectación del estado general, fiebre, síntomas neurológicos o el signo de Hitselberg (alteración en la sensibilidad de la pared posterior del CAE, característico del neurinoma del acústico). Dado el recorrido del nervio facial, según el punto de lesión puede asociarse xeroftalmia, hiperacusia, disgeusia o xerostomía, entre otros (Figura 2).

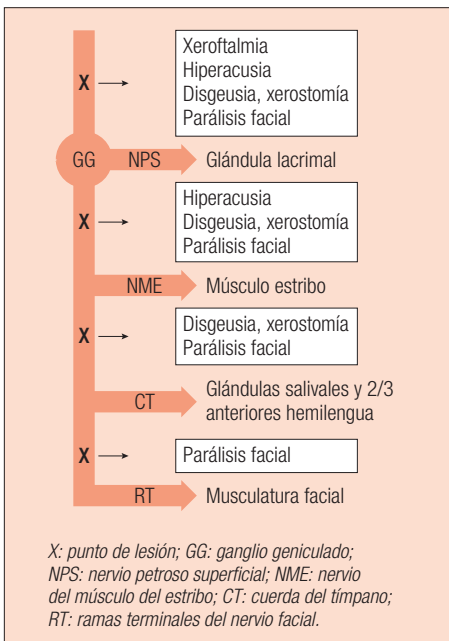


FIGURA 2. Topodiagnóstico del nervio facial.

- **Antecedentes personales:** infecciones recientes, picaduras de garrapata, residencia en zonas endémicas para enfermedad de Lyme, cirugía craneofacial u ORL, traumatismos, inmunizaciones...
- **Antecedentes familiares neurológicos u ORL.**
- **Descartar signos de alarma:** inicio progresivo (>72 horas), síntomas constitucionales, neoplasias sistémicas, aumento de la glándula parótida, VIH, síntomas neurológicos asociados, vértigo, síntomas óticos, parálisis facial bilateral, falta de mejoría a los tres meses o recurrencia de parálisis facial previa.

Exploración física

- **Exploración física general** con toma de constantes, incluyendo tensión arterial.
- **Exploración cabeza y cuello:** con evaluación de la zona mastoidea y parótidas.
- **Exploración área ORL y otoscopia:**
 - Hemotímpano (sugiere fractura del peñasco).
 - Tímpano abombado, otorrea (otitis media aguda).
 - Vesículas en CAE, tímpano u orofaringe (síndrome de Ramsay-Hunt).
- **Alteraciones mucocutáneas:**
 - Eritema crónico migrans (enfermedad de Lyme).
 - Edema facial o lengua fisurada (síndrome de Melkersson-Rosenthal).
- **Exploración neurológica completa.**
- **Evaluación de la debilidad facial y determinación del grado de disfunción** mediante la clasificación de House-Brackmann (Tabla 2).

TABLA 2. Clasificación de House-Brackmann.

I. Normal	Función normal en todas las áreas
II. Leve	No asimetrías en reposo. Debilidad solo bajo inspección detallada. Cierre palpebral completo con mínimo esfuerzo. Leve asimetría de comisura bucal
III. Moderada	Debilidad evidente no desfigurante. Cierre palpebral completo con esfuerzo. Leve asimetría de comisura bucal. Dificultad movilización músculo frontal
IV. Moderada-grave	Asimetría evidente y desfigurante. Cierre palpebral incompleto. Consigue movilizar comisura bucal con máximo esfuerzo
V. Grave	Movimiento apenas perceptible. Cierre palpebral incompleto. Incapacidad elevar ceja. Comisura bucal caída. Consigue ligera movilidad con máximo esfuerzo. Ausencia de surco nasolabial
VI. Total	Ausencia total de motilidad y pérdida completa del tono muscular facial

- *Afectación unilateral o bilateral.* Si es bilateral puede sugerir enfermedad de Lyme, Guilláin-Barré, sarcoidosis, enfermedad linfoproliferativa...
- *Exploración motilidad de la parte superior e inferior de la cara.* Evaluar los músculos afectados: frontal (imposibilidad para arrugar la frente), orbicular de los párpados (cierre ocular incompleto, fenómeno de Bell), buccinador (atenuación del surco nasolabial, comisura labial del lado afecto descendida y desviación de la boca hacia el lado sano).
- *Diferenciar entre parálisis facial central y periférica* según musculatura facial afecta (Figura 1). En caso de preservarse la motilidad

de la parte superior de la cara orienta a un origen central de la parálisis facial, mientras que una afectación completa sugiere una etiología periférica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No está indicada la realización de pruebas complementarias en la parálisis facial de Bell. Solo está indicada en caso de parálisis facial central o en los siguientes supuestos:

- **Neuroimagen:** sospecha de lesión ocupante de espacio o fracturas a nivel del temporal.
- **Análítica sanguínea:** ante etiología infecciosa o inflamatoria. Añadir serología para *Borrelia burgdorferi* en zona endémica, picadura de garrapata o parálisis recurrente o bilateral.
- **Punción lumbar:** únicamente realizar si existen signos meníngeos o en parálisis facial bilateral. En este caso, solicitar estudio citológico del líquido cefalorraquídeo para descartar infiltración leptomeníngea o enfermedad linfoproliferativa. En caso de sospecha de parálisis facial central se recomienda realizar neuroimagen previa a la punción lumbar.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la parálisis facial central y periférica dependerá de la etiología.

- **Tratamiento de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell:**
 - *Protección ocular:* durante el día aplicar lágrimas artificiales, y durante la noche oclusión y crema lubricante ocular.
 - *Prednisolona:* oral; 1 mg/kg/día (máximo 40 mg/día) cada 12 horas durante 10 días. No requiere pauta descendente. El tratamiento está indicado en parálisis facial idiopática o de Bell y debe iniciarse en las primeras 72 horas del inicio de los síntomas. No existe evidencia que demuestre la eficacia en pediatría, aunque se recomienda su uso.
- **Tratamiento del síndrome de Ramsay-Hunt.** *Aciclovir:* oral; 20 mg/kg/dosis (máximo 800 mg/dosis) cada 6 horas 5-7 días. Se recomienda asociar prednisolona oral a 1 mg/kg/día (máximo 40 mg/día) cada 12 horas durante 5 días y protección ocular.

CRITERIOS DE INGRESO

- Hipertensión intracraneal o afectación del estado general.
- Asociación de otros síntomas neurológicos o afectación de otros pares craneales.
- Sospecha de fracturas o necesidad de tratamiento quirúrgico.
- Aparición subaguda o progresiva de los síntomas (>72 horas).

CRITERIOS PARA DERIVAR AL NEUROPEDIATRA

- Ausencia de mejoría significativa (superior al 80%) a los dos meses de evolución.

- Afectación de otro par craneal en el momento del diagnóstico o durante la evolución. 257
- En caso de parálisis bilateral.

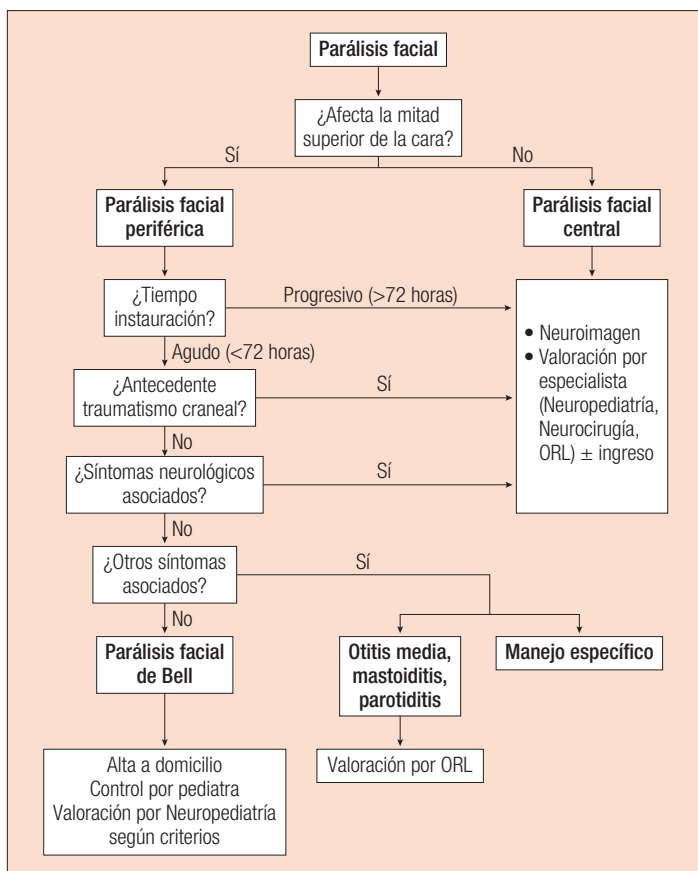


FIGURA 3. Algoritmo de actuación ante parálisis facial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babl FE, Mackay MT, Borland ML, Herd DW, Kochar A, Hort J, et al.; for the PREDICT (Paediatric Research In Emergency Departments International Collaborative) research network. Bell's Palsy in Children (BellPIC): protocol for a multicentre, placebo-controlled randomized trial. BMC Pediatr. 2017; 17(1): 53.
2. Figura 1: "lelaki kipas besbol muda" is licensed under CC0 1.0.
3. Karalok ZS, Taskin BD, Ozturk Z, Gurkas E, Koc TB, Guven A. Childhood peripheral facial palsy. Childs Nerv Syst. 2018; 34(5): 911-7.
4. Reich SG. Bell's Palsy. Continuum (Minneapolis). 2017; 23(2): 447-66.

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

El *vértigo* se define como la ilusión o sensación molesta de movimiento, rotación o balanceo de la persona o de su entorno provocando sensación de desequilibrio y/o inestabilidad. El vértigo se debe diferenciar del *mareo*, que es un término inespecífico, utilizado para describir la sensación de orientación alterada del entorno que puede incluir o no el vértigo y que a menudo se corresponde con síntomas presincopales. El diagnóstico de vértigo y mareo puede ser complejo en niños pequeños, los cuales, muchas veces no son capaces de expresar la clínica que presentan, manifestando el síntoma como crisis de llanto, miedos, caídas, etc.

CARACTERÍSTICAS

Para orientar la etiología del *vértigo* es importante distinguir su localización (Tabla 1): central, periférico o mixto. El vértigo **central** se da por afectación de los núcleos vestibulares centrales o del resto de estructuras relacionadas con el equilibrio (tronco encefálico, cerebelo y córtex cerebral). El vértigo **periférico** se produce por afectación de estructuras laberínticas (canales semicirculares, el utrículo, el sáculo) y del nervio vestibular. El vértigo **mixto** incluye aquellas etiologías con afectación central y periférica (p. ej., neurinoma del VIII par).

Finalmente, según la forma de presentación, el vértigo puede clasificarse en vértigo agudo (<4 semanas) o vértigo crónico (>4 semanas) (Figura 1).

ETIOLOGÍA

La etiología del *vértigo* en población pediátrica difiere de la de la población adulta, siendo en la mayoría de los casos un síntoma secundario a una patología benigna. Los síndromes relacionados con la migraña son la causa más frecuente de vértigo en pediatría: el **vértigo asociado a migraña** (25%) y el **vértigo paroxístico benigno infantil** (VPBI) (18%). Otras de las causas más frecuentes son el **síndrome vestibular periférico** –incluye pérdida vestibular unilateral y bilateral, neuritis vestibular, laberintitis, enfermedad de Ménière y otitis serosa/otitis media aguda (13%)–; el **vértigo postraumático** (10%); el **vértigo central** –incluye síndrome cerebeloso, ataxias episódicas y alteración de la motricidad ocular de causa central (8%)–, y el **vértigo psicógeno** (7%).

A continuación, comentaremos sobre algunas etiologías relevantes:

- La **migraña vestibular (MV)** o vértigo asociado a migraña se presenta a cualquier edad. El diagnóstico requiere antecedentes de migraña con o sin aura (ver capítulo de cefalea). La clínica vestibular puede durar de 5 minutos a 72 horas.

TABLA 1. Características del vértigo según su etiología.

	Periférico	Central
Duración	Episódico (corta duración) Comienzo brusco	Constante (larga duración)
Intensidad del vértigo	Moderado-grave	Leve-moderado
Nistagmo espontáneo (posición primaria)	Multidireccional-horizontal Unidireccional* Se suprime por fijación	Vertical, variable Cambiante, multidireccional No se suprime con fijación
Nistagmo posicional (giros de cabeza, maniobra de Dix-Hallpike)	Horizontal-rotatorio Provoca vértigo intenso Periodo de latencia, agotamiento y fatigabilidad	Preferentemente vertical Vértigo leve o ausente Sin latencia, agotamiento
Alteraciones auditivas	Acúfenos y/o hipoacusia	No
Alteración de la consciencia	No	Posible
Síndrome vegetativo	Grave	Leve-moderado o ausente
Otros signos neurológicos	No	Alteración de pares craneales, cerebelo y signos piramidales
Etiología	Enfermedad de Ménière Fármacos ototóxicos Laberintitis aguda Neuritis vestibular Otitis media Traumatismo Vértigo paroxístico benigno infantil (VPBI) Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Accidente cerebrovascular Epilepsia parcial compleja Esclerosis múltiple Fármacos con efecto sobre SNC** Meningoencefalitis aguda Migraña basilar

*La dirección de la desviación en las pruebas de Romberg y Unterberger coinciden con la fase lenta del nistagmo y con la sensación del paciente (lado hipofuncionante).

**Algunos fármacos como los fármacos antiepilépticos, benzodiacepinas, etanol, salicilatos, aminoglucósidos y cloroquina. La fenitoína y las benzodiacepinas producen nistagmos por impregnación y ataxia cuando se alcanzan niveles tóxicos.

- El **vértigo paroxístico benigno infantil (VPBI)** es uno de los síndromes episódicos que puede estar asociado con la migraña y generalmente, aparece como precursor de esta. Se caracteriza por episodios breves recurrentes de vértigo de segundos a minutos de duración, que se desencadenan y se autolimitan de forma espontánea en niños sanos. Por lo general, se inician antes de los 4 años de vida y desaparecen espontáneamente sobre los 8-10 años.
- El **vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)** consiste en crisis vertiginosas muy intensas con relación con los cambios posturales, no superior a un minuto, en ausencia de síntomas auditivos. El diagnóstico se realiza con el test de Dix-Hallpike.
- La **laberintitis o neuritis vestibular** es un tipo de vértigo monofásico que se presenta con episodios de vértigo giratorio severo, náuseas y alteración del equilibrio, de inicio brusco, pudiendo durar horas o días. Generalmente se acompaña de hipoacusia neurosensorial, a menudo unilateral. Se presenta en mayores de 5 años, sobre todo

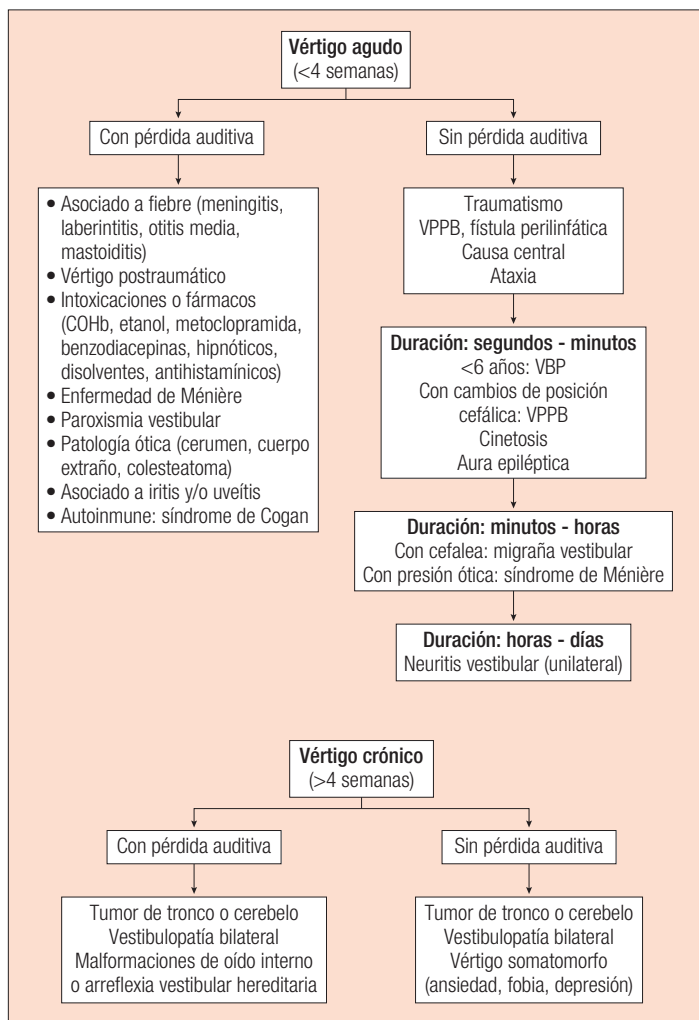


FIGURA 1. Clasificación del vértigo según su forma de presentación: vértigo agudo y vértigo crónico.

en adolescentes con antecedente previo de infección vírica. La causa es infecciosa (OMA y/o meningitis) o no infecciosa (traumatismo, tóxico, autoinmune).

- La prevalencia de la **cinetosis** a los 7-12 años es aproximadamente del 40%. Se considera que la causa es el diferente tiempo de maduración de los distintos sistemas implicados en el sistema neurosensorial. Existen etiologías neurológicas (ataxias recurrentes o progresivas de base genética, incluidas las ataxias metabólicas) que deben incluirse también en el diagnóstico diferencial del vértigo.

Y, en último lugar, es importante tener en cuenta que aproximadamente la mitad de los adolescentes con vértigo y mareo presentan **comorbilidades psiquiátricas y de somatización**.

Entre las causas más frecuentes de *mareo* se incluyen hipoglucemia, tóxicos, arritmias, alteraciones visuales, embarazo o anemia.

MANEJO

En la anamnesis del *vértigo* es de vital importancia preguntar por:

- Características del vértigo: agudo, recurrente o crónico, sostenido o episódico.
- Factores desencadenantes: cambios posturales, locomoción, traumatismo craneal, etc.
- Síntomas acompañantes: fiebre, hipoacusia aguda, inestabilidad de la marcha, focalidad neurológica (pérdida de fuerza, parestesias, alteración de consciencia, diplopía o disfagia).
- Antecedentes personales o familiares de migraña.

Es significativo tener presente que el vértigo periférico suele iniciarse de forma brusca y se acompaña de náuseas y vómitos, mientras que el vértigo central suele ser insidioso y los síntomas vegetativos suelen ser leves o estar ausentes.

También es importante documentar la persistencia del vértigo en las distintas posiciones (decúbito supino, sedestación, bipedestación y deambulación) y describir cambios del vértigo con los movimientos cefálicos. La aparición con maniobras de Valsalva es muy sugestivo de un síndrome de dehiscencia del canal superior en el contexto de traumatismo craneoencefálico.

La etiología puede ser filiada mediante la exploración física en la mayoría de casos. A parte de la exploración física general, es muy importante realizar una exploración neurológica/ORL dirigida que incluya una exploración detallada de los pares craneales y pruebas cerebelosas. La exploración neurológica dirigida debería incluir los siguientes puntos:

1. **Posición cefálica y ocular:** explicamos al paciente que mire al centro y luego valoramos la motilidad en todas las posiciones, incluyendo la convergencia. Una limitación de la motilidad de nueva aparición orienta a una alteración central. En los casos de alteración visual concomitante, puede observarse torticólis o referirse diplopía compensatoria. La motricidad ocular se explora mediante la realización de las siguientes pruebas:
 - *Test de fijación:* se solicita al paciente que mantenga la posición de la mirada en un sitio durante unos 30 segundos.
 - *Test de seguimiento lento:* se solicita que siga con la mirada el dedo del explorador mientras realizar movimientos en dirección vertical y horizontal.
 - *Test de movimientos sacádicos:* se solicita al paciente que mire de forma alternativa la nariz del observador y un bolígrafo situado en su campo visual. La alternancia del movimiento debe ser rápida y

precisa. En todas estas pruebas, estaremos alerta ante la aparición de nistagmo o movimientos sacádicos (etiología central).

2. **Nistagmo:** consiste en el movimiento involuntario, rápido y repetitivo de los ojos, que puede manifestarse en sentido **horizontal**, **vertical** o **rotatorio**. Estos movimientos pueden aparecer en cualquier posición de la mirada y pueden desaparecer con la fijación (etiología periférica) o no variar o aumentar con la fijación (etiología central).
3. **Test de provocación vestibular:** se explora mediante la realización de las siguientes pruebas:
 - *Test de Dix-Hallpike:* se sienta al paciente en el centro de la camilla, girando la cabeza unos 45° hacia un lado, mientras se le tumba con la cabeza por debajo del borde de la camilla. La prueba se considera positiva si desencadena nistagmo y es orientativa de vértigo posicional paroxístico benigno.
 - *Test de impulso cefálico:* distingue el vértigo central del vestibular. El paciente sentado frente al explorador a 30-50 cm mantiene la mirada fija en la nariz del explorador, mientras se realiza un giro de 30° hacia un lado con alta aceleración. Se pueden obtener dos respuestas:
 - El paciente mantiene la mirada en nariz del observador independientemente del giro, lo que se considera una respuesta vestibular normal (niño normal o vértigo de etiología central), o
 - El paciente desplaza la mirada hacia el lado del giro con la subsiguiente corrección rápida (sacada) hacia la nariz del explorador (etiología vestibular).
4. **Postura y marcha:** realizar el test de marcha con ojos abiertos y cerrados. La desviación de la marcha hacia un único sentido apunta a afectación vestibular, mientras que la desviación hacia varios sentidos junto con el aumento de base de sustentación orienta a afectación central o sensitiva. En la valoración se deben incluir las siguientes pruebas:
 - *Test de Bárány:* se solicita al paciente que extienda los brazos con el dedo índice extendido. Al cerrar los ojos, puede observarse una desviación unilateral hacia el lado afecto en caso de afectación vestibular unilateral.
 - *Test de Romberg:* se solicita al paciente en bipedestación con pies juntos que cierre los ojos, lo que no debe evidenciar inestabilidad (Romberg negativo). En el caso del Romberg positivo, se produce una desviación unilateral hacia el lado enfermo, en el caso de afectación vestibular unilateral. Puede producirse un Romberg no valorable, en el que se observa desviación multidireccional, incluso antes de cerrar los ojos, en el caso de afectación cerebelosa.
 - *Test de Unterberger:* se realiza al paciente que dé 50 o 60 pasos en el mismo lugar, mientras extiende los brazos hacia delante. En caso de afectación vestibular, se produce una desviación de >30° hacia el lado de la lesión.
5. **Evaluación ORL:** descartar la presencia de una otitis media, coles-teatoma y fistula perilinfática. Adicionalmente se recomienda realizar

Se recomienda derivación del paciente con vértigo a las especialidades en los siguientes casos:

- *Neurología*: sospecha de crisis epiléptica, migraña que requiere profilaxis (>3 episodios/mes), sospecha de metabopatía.
- *Otorrinolaringología*: cinetosis refractaria al tratamiento médico, sospecha de VPPB, patología ORL comprobada.
- *Neurocirugía*: vértigo postraumático.

En casos de *mareo*, el manejo consistirá en la evaluación del TEP, las constantes vitales (FC, TA) y glicemia capilar. En caso de antecedentes familiares de cardiopatía, síncope previos, palpitaciones o anomalías de la frecuencia cardiaca, se realizará un ECG; y en caso de palidez cutáneo mucosa, se considerará realizar un hemograma para descartar anemia. Se interrogara además sobre fármacos de uso habitual o de inicio reciente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección del *vértigo* en la mayoría de los pacientes son los antihistamínicos, los cuales están indicados cuando el paciente está muy sintomático. La medicación debe suspenderse tan pronto como sea posible con el objetivo de no interferir con los mecanismos de adaptación central. Los mecanismos de compensación vestibular suelen establecerse en 5-7 días. También deben incluirse antieméticos en casos de náuseas o vómitos significativos (Tabla 2).

TABLA 2. Tratamiento farmacológico del vértigo.

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Dimenhidrinato	Niños ≥2 a <6 años: <i>Oral:</i> 12,5 a 25 mg cada 6 a 8 horas; dosis máxima diaria: 75 mg/24 horas <i>Rectal:</i> ½ supositorio 50 mg Niños ≥6 años a <12 años: <i>Oral:</i> 25 a 50 mg cada 6 a 8 horas; dosis máxima diaria: 150 mg/24 horas <i>Rectal:</i> 1 supositorio de 50 mg Niños ≥12 años y adolescentes: <i>Oral:</i> 50 a 100 mg cada 4 a 6 horas; dosis máxima diaria: 400 mg/24 horas <i>Rectal:</i> 1 supositorio de 100 mg	Oral o rectal
Difenhidramina (E: <i>off-label</i>)	<1 año: no recomendado >1 año: 5 mg/kg/día cada 6 horas (dosis usual 12,5 a 25 mg/dosis, máximo 150 mg/día)	Oral
Tietilperacina (E: <i>off-label</i>)	<12 años: no recomendado >12 años: 6,5 mg cada 8-12 horas	Oral o rectal
Ondansetrón	0,15 mg/kg/dosis cada 8 horas (dosis máxima 4 mg/dosis)	Oral, sublingual o intravenoso

264 Por otra parte, se realizará el tratamiento específico según la etiología del vértigo:

- **Otitis media, laberintitis:** antibioterapia oral o endovenosa, la laberintitis puede requerir tratamiento quirúrgico.
- **MV o migraña basilar:** evitar desencadenantes, técnicas de relajación, hidratación correcta, ejercicio regular. En caso de >3 episodios por mes: profilaxis con flunarizina (0,1-0,2 mg/kg; habitualmente 2,5 a 5 mg o hasta 10 mg en adolescentes), propranolol (1 mg/kg/día, se puede aumentar bisemanal hasta un máximo de 3-4 mg/kg/día en dos administraciones), topiramato (1 mg/kg/día, dosis máxima 100 mg/día) o amitriptilina (pauta ascendente hasta llegar a 1 mg/kg/día).
- **VPPB:** maniobras específicas de liberación a realizar por ORL:
 - Canal semicircular posterior (>90%): maniobra de Semont/Epley.
 - Canal semicircular horizontal (<10%): maniobra de Lempert/Gufari o reposo prolongado (>12 h) en el lado no afecto.
- **Cinetosis:** prevención de los movimientos cefálicos, dimenhidrinato.
- **Fístula perilinfática:** evitar desencadenantes, la cirugía raramente es requerida.
- **Vértigo somatomorfo:** tras descartar causas orgánicas, valorar derivación a psiquiatría.

En los casos de *mareo*, se tratarán las causas desencadenantes (anemia, hipoglicemia, hipotensión, etc.)

CONCLUSIONES

El diagnóstico adecuado del vértigo se basa en una anamnesis (forma de presentación, duración y desencadenantes) y una exploración sistemática (posición cefálica y ocular, nistagmo, motilidad ocular, test de provocación vestibular, postura y marcha y valoración ORL). Es importante recordar que la causa más frecuente del vértigo recurrente es la migraña vestibular. El tratamiento general consiste en la administración de antihistamínicos, mientras que existen otros tratamientos específicos según la etiología.

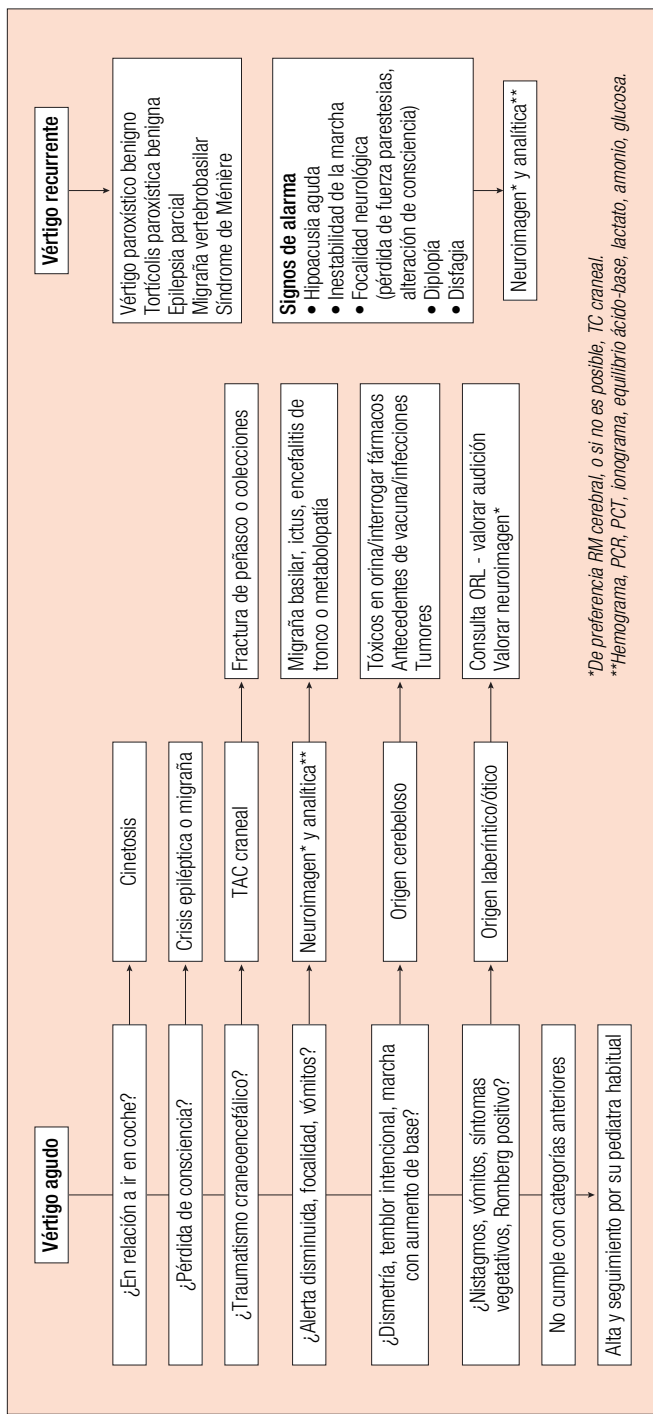


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico del vértigo agudo y recurrente.

1. Davitt M, Delvecchio MT, Aronoff SC. The Differential Diagnosis of Vertigo in Children: A Systematic Review of 2726 Cases. *Pediatr Emerg Care*. 2020; 36(8): 368-71.
2. Filippopoulos FM, Albers L, Straube A, Gerstl L, Blum B, Langhagen T, et al. Vertigo and dizziness in adolescents: Risk factors and their population attributable risk. *PLoS One*. 2017; 12(11): e0187819.
3. Jahn K, Langhagen T, Heinen F. Vertigo and dizziness in children. *Curr Opin Neurol*. 2015; 28(1): 78-82.
4. Jiménez García R, Alonso Cadenas JA. Vértigo. En: García-García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *M. Cruz. Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2019. p. 138-41.
5. Walls T. Evaluation of dizziness and vertigo in children and adolescents. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso el 23 de mayo de 2020).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno adquirido de los nervios periféricos, descrito como una polineuropatía aguda inflamatoria de inicio súbito y de etiología frecuentemente autoinmunitaria. Se caracteriza por una debilidad muscular simétrica o parálisis motora flácida rápidamente progresiva y generalmente ascendente, acompañada de una disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos; en ocasiones puede haber un compromiso de los pares craneales y de la musculatura respiratoria. Según las manifestaciones clínicas y los hallazgos neurofisiológicos en la neurografía, se subdivide en:

- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, por sus siglas en inglés), identificada por un daño mielínico con una posible afectación axonal secundaria.
- Neuropatía axonal aguda motora (AMAN, por sus siglas en inglés), en la que existe una degeneración selectiva de axones motores sin evidencia de desmielinización.
- Neuropatía axonal aguda motora y sensitiva (AMSAN, por sus siglas en inglés), con compromiso de axones motores y sensitivos.
- Síndrome de Miller-Fisher (SMF), caracterizado por la triada clínica de ataxia, oftalmoplejía y arreflexia.

Puede afectar a personas de cualquier edad, con una mejor evolución y pronóstico en los niños. La incidencia es de 0,5-1,3 casos por cada 100.000 personas en la población pediátrica. El subtipo de SGB puede variar en función de la región geográfica: la AIDP constituye el 80-90% del total de los SGB en niños en Europa del este, Norteamérica y Australia, mientras que la AMAN supone el 50-70% en el norte de China, Suramérica y Japón.

ETIOLOGÍA

Se considera que el SGB es una patología autoinmune de base humoral y celular que está asociada a antecedentes infecciosos tanto víricos como bacterianos, en el 70% de los casos. Los agentes más frecuentemente implicados son los virus herpes, el virus Epstein-Barr, el citomegalovirus, *Mycoplasma* y *Campylobacter jejuni*.

SINTOMATOLOGÍA

El síntoma fundamental del SGB es una debilidad muscular simétrica y progresiva asociada a unos reflejos musculares profundos (RMP) disminuidos o ausentes. La pérdida de fuerza suele comenzar en miembros

TABLA 1. Escala de Paradiso para el grado de afectación del SGB.

0	Normal
1	Síntomas y signos menores
2	Camina sin ayuda
3	Camina solamente con ayuda
4	No se puede levantar solo de la cama o de la silla
5	Parálisis de las cuatro extremidades con compromiso respiratorio y bulbar

inferiores, pero también puede empezar en brazos o musculatura facial en las formas atípicas. Su intensidad es muy variable entre pacientes, pudiendo condicionar desde una leve alteración de la marcha hasta una parálisis de la musculatura bulbar con disfagia, diplopía o debilidad facial, o respiratoria con requerimiento de soporte ventilatorio (10-30%).

Otros datos clínicos relevantes son la presencia de dolor intenso a nivel lumbar o en extremidades en los primeros días (sobre todo en las variantes axonales), la existencia de parestesias o disestesias distales y las alteraciones del sistema nervioso autónomo (hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardiaco o respiratorio...). Es posible encontrar casos atípicos en los que existe una discreta asimetría de la fuerza, en los que los reflejos están presentes los primeros días de la enfermedad o en los que existe una alteración del nivel de consciencia cuando hay un compromiso inflamatorio del sistema nervioso central.

El curso clínico del SGB puede ser dividido en cuatro fases: precedente, progresiva, meseta y recuperación. El cuadro se instaura de forma aguda o subaguda en días o 1-2 semanas, hasta llegar a un punto máximo de gravedad, seguido de un periodo de meseta variable y una mejoría progresiva, con una gran variabilidad en la severidad, evolución y tiempo de recuperación de los pacientes. La recuperación de los músculos comprometidos es contraria a su instauración (proximal a distal, superior a inferior), y los RMP son lo último en recuperarse.

Podemos valorar el grado de afectación desde el punto de vista clínico con escalas como la de Paradiso (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO

Historia clínica y exploración física

Desde el punto de vista práctico, el diagnóstico de SGB es, en general, clínico y puede ser hecho sin necesidad de un estudio neurofisiológico. Es fundamental realizar una historia clínica completa en la que cobran especial importancia los siguientes aspectos:

- Infecciones, inmunizaciones y exposición a fármacos o tóxicos en las últimas cuatro semanas.
- Inicio y evolución cronológica de la sintomatología: dolor, dificultad de la marcha, debilidad, síntomas visuales, asimetrías faciales, síntomas visuales, cefalea, alteración de esfínteres...

- Interrogar activamente sobre la presencia de síntomas bulbares, dificultad respiratoria y clínica disautonómica con el objetivo de detectar precozmente las complicaciones asociadas (aspiraciones, insuficiencia respiratoria, arritmias, hipertensión...).

Se debe realizar una exploración física completa, con especial énfasis en:

- Constantes vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y tensión arterial.
- Detectar signos de gravedad (dificultad respiratoria, disfonía, disfagia o debilidad de la musculatura cervical y facial).
- Examinar la fuerza por grupos musculares y la presencia de reflejos musculares profundos. Es frecuente que al inicio del proceso la fuerza por grupos pueda estar conservada, pero presente una marcha anómala asociada a hipo/arreflexia.
- Descartar otros diagnósticos como la presencia de signos de compromiso medular: nivel sensitivo, abolición de reflejos cutáneo-abdominales, trastorno esfínteres, RMP vivos (aunque pueden estar abolidos en la fase de shock medular).

Exploraciones complementarias

En toda sospecha de SGB, se deben realizar las siguientes exploraciones complementarias tanto para evidenciar datos que apoyen el diagnóstico clínico como para subclasificar la enfermedad y descartar diagnósticos alternativos:

- Análítica sanguínea (hemograma, estudio de coagulación, equilibrio ácido-base, ionograma con determinación de calcio y magnesio, serologías/PCR para EBV, CMV, VHS, *Mycoplasma*, Influenza A y B, enterovirus, Coxsackie, VIH, hepatitis y *Borrelia burgdorferi*).
- Muestras de heces para *C. jejuni*.
- Punción lumbar, en la que se evidencia una disociación albúmino-citológica, especialmente a partir del día 10º de evolución. No es preciso realizarla en urgencias.
- Estudios neurofisiológicos que confirman la sospecha clínica y permiten subclasificar el SGB. Los estudios neurofisiológicos pueden ser normales durante las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, apareciendo posteriormente los signos característicos del subtipo de SGB. De manera habitual, se realizará durante el ingreso.

Diagnóstico diferencial

Las principales entidades a diferenciar con el SGB son la patología medular (por compresión, mielitis...), la ataxia aguda, los síndromes miasténicos, los trastornos hidroelectrolíticos, las neuropatías tóxicas (hexacarbonos, insecticidas, vincristina...), el botulismo y los trastornos conversivos, sobre todo en la adolescencia y en la edad escolar.

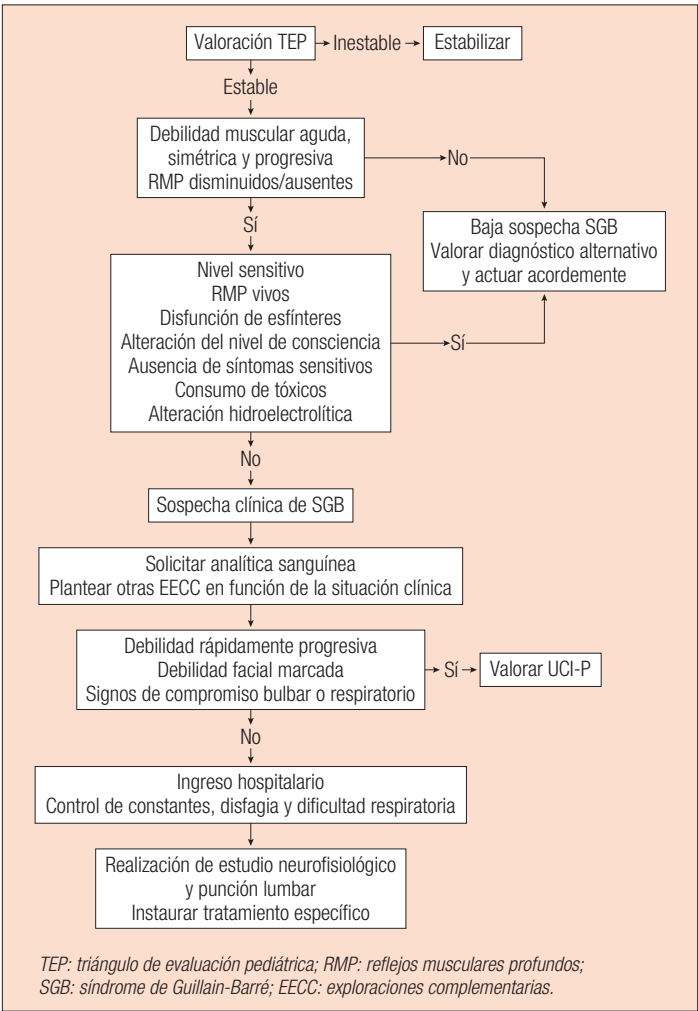


FIGURA 1. Manejo en urgencias del SGB.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento son las medidas de soporte óptimas y proporcionales a las necesidades de los pacientes en función de su estado clínico, especialmente a la hora de detectar y manejar la disfagia, la dificultad respiratoria y las alteraciones autonómicas.

Se emplean, asimismo, las inmunoglobulinas endovenosas (2 g/kg, repartidas en 5 días; 400 mg/kg/día) y, dependiendo del centro médico hospitalario, plasmaféresis o inmunoadsorción. Tienen un efecto similar por haber demostrado acelerar la recuperación, pero no por tener impacto en el pronóstico funcional a largo plazo.

La atención en urgencias del SGB consistirá en establecer la sospecha clínica, descartar los principales diagnósticos diferenciales y evidenciar signos de compromiso bulbar, autonómico o respiratorio que nos obliguen a mantener una vigilancia más estrecha. Todo paciente con sospecha de SGB deberá ser ingresado para completar el estudio, administrar el tratamiento en caso de ser necesario y vigilar la evolución clínica. En caso de detectar signos de gravedad, se deberá plantear solicitar el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La actitud a seguir queda recogida en la Figura 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990; 27: S21-4.
2. Bradshaw DY, Jones HR. Guillain-Barré syndrome in children: clinical course, electrodiagnosis, and prognosis. *Muscle Nerve*. 1992; 15: 500-6.
3. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2006; 366: 1653-66.
4. Korinthenberg R, Schessi J, Kirschner J. Clinical Presentation and Course of Childhood Guillain-Barré Syndrome: A Prospective Multicentre Study. *Neuropediatrics*. 2007; 38: 10-7.
5. Korinthenberg R, Schessi J, Kirschner J, Schulte Mönning J. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics*. 2005; 116: 8-14.

INTRODUCCIÓN

El ictus se define como el síndrome clínico caracterizado por la aparición de signos y síntomas neurológicos de inicio agudo, atribuibles a un infarto focal isquémico o hemorrágico. La incidencia en la edad pediátrica se estima en 2-13 casos/100.000 habitantes/año. No obstante, en población neonatal es 6 veces mayor (1/1.500-5.000 recién nacidos vivos). Se aprecia una incidencia similar del infarto isquémico respecto al hemorrágico, aunque en población neonatal predomina el tipo isquémico.

Se trata de una patología con una importante morbimortalidad. La mortalidad es superior en el infarto hemorrágico (7-28% en el isquémico vs. 6-54% en el hemorrágico). El 80% de los pacientes presentarán secuelas: motoras (50-80%), alteraciones del lenguaje (30%), neurocognitivas (30-67%) o epilepsia (65%). La morbimortalidad tiene una relación muy estrecha con el tiempo que transcurre hasta la actuación y, por ello, esta patología precisa una respuesta **urgente**. El daño tisular irreversible ocurre en minutos-horas, de ahí la frase “tiempo es cerebro”.

ETIOLOGÍA

Las posibles causas del ictus se muestran en la Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de los niños que consultan por un síndrome neurológico agudo (60-90%) no padecen un accidente cerebrovascular, sino lo que se conoce como *stroke mimics* (Tabla 2). Por ello, es fundamental conocer el diagnóstico diferencial y tener presente que hasta el 40% de las causas del *stroke mimics* tienen también un tratamiento tiempo-dependiente.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síntoma guía es la presentación de manera súbita de **clínica neurológica focal**. La más frecuente es la hemiparesia o paresia facial (67-90%). Para el reconocimiento precoz se emplea el acrónimo FAST-R, del inglés:

- *Face*: ¿se observa asimetría en los movimientos faciales? o
- *Arm*: ¿se observa asimetría en la fuerza de los brazos? o
- *Speech*: ¿se observan dificultades de vocalización o lenguaje incoherente? entonces...
- *Time*: ...es momento de llamar a emergencias.
- Con la R de *Remember* en Pediatría.

Sin embargo, en la edad pediátrica es frecuente la presentación de manera inespecífica (más inespecífica a menor edad) en forma de vómitos,

TABLA 1. Etiología del ictus.**Arterial isquémico**

- Vasculopatías: arteriopatía focal transitoria; síndrome/enfermedad de Moya Moya; disección arterial; ictus posvaricela
- Otras vasculopatías genéticas: displasia fibromuscular, neurofibromatosis I, síndrome de Williams, CADASIL, defectos de ACTA 2, síndrome Alagille, enfermedades relacionadas con COL4A1
- Ictus de origen cardíaco
- Drepanocitosis
- Trombofilias: mutación del gen *20210* de la protrombina, homocisteína, metilentetrahidrofolatoredutasa, antitrombina, proteína C y proteína S, resistencia a la proteína C activada, factor V Leiden, anticuerpos antifosfolípido, antilúpico y anticardiolipina
- Metabolopatías: síndrome de Menkes, enfermedad de Fabry
- Neonatal: tener en cuenta además de las anteriores: ECMO, cateterización de vasos umbilicales, Rashkind, deshidratación, asfixia perinatal, sepsis, tóxicos maternos, patología materna procoagulante, transfusión feto-fetal o feto-materna...

Hemorrágico

- Malformaciones: arteriovenosas, cavernomatosas, venosas del desarrollo y telangiectasias capilares
- Aneurismas
- Transformación hemorrágica de ictus isquémico
- Otras: tumores cerebrales, disección arterial, enfermedad o síndrome de Moya Moya
- Drepanocitosis, déficit vitamina K, trombopenia, tratamientos anticoagulantes, leucemia, ECMO

Venoso (trombosis venas o senos cerebrales)

- Factores de riesgo: infección otomastoidea, sinusitis, celulitis orbitaria, infección de SNC. Deshidratación. Anemia. Enfermedad autoinmune. Cardiopatía congénita. Síndrome antifosfolípido. Neoplasias. Procesos hematológicos. Traumatismos
- Neonatal: asfixia perinatal, parto traumático, infección, deshidratación. Policitemia

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; SNC: sistema nervioso central.

TABLA 2. *Stroke mimics.*

- Migraña con aura
- Parálisis de Bell
- Convulsión (incluyendo parálisis de Todd)
- Tumor cerebral
- Enfermedad desmielinizante
- Infecciones de (meningitis/encefalitis/absceso epidural)
- Cerebelitis
- Traumatismo craneoencefálico/hematoma subdural
- Leucoencefalopatía posterior reversible
- Síncope
- Intoxicación/fármacos (metotrexato, quimioterapia)
- Enfermedad metabólica (enfermedad mitocondrial "ictus like")
- Psicógeno/trastornos conversivos
- Hemiplejía alternante
- Hipoglucemia

- 274 cefalea *de novo*, vértigo, alteración de la conducta, confusión, alteración de la marcha, crisis focales repetidas o apnea en el caso del neonato. En el caso de crisis comicial, debemos sospechar de ictus en los pacientes con parálisis de Todd o postcrítico que no mejore después de 30 minutos.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Diagnóstico clínico

- **Anamnesis:**
 - Enfermedades predisponentes (cardiopatía congénita o adquirida, procedimientos recientes, tumores o quimioterapia, drepanocitosis, diátesis hemorrágica o trombótica, malformaciones vasculares congénitas, traumatismos cervicales o craneales).
 - Medicación de base (en especial, anticoagulantes y antiagregantes).
 - Circunstancias predisponentes (dispositivos endovasculares, catéteres, determinados fármacos).
 - Es fundamental registrar bien la *cronología* de los síntomas: detallar la hora de inicio de los mismos o la última vez que se vio al niño bien.
- **Constantes vitales:** temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, SatHb y glicemia.
- **Exploración física:**
 - Triángulo de evaluación pediátrica y ABCD.
 - Exploración neurológica detallada, nivel de consciencia (Glasgow) y descartar signos de hipertensión intracraneal.
 - Escalas de evaluación de ictus: PedNIHSS sirve para valorar el grado de afectación neurológica, tomar decisiones terapéuticas, realizar el seguimiento y ver la respuesta al tratamiento. La escala RACE es más breve y se suele utilizar en contexto inicial urgente, pero no excluye la utilización del PedNIHSS (Figura 1).

Pruebas complementarias

- **Estudio de imagen urgente (preferible en la primera hora desde la llegada a urgencias):**
 - La *resonancia magnética* (RM) es la técnica más rentable. Permite identificar la lesión isquémica de forma más precisa que la TC y ayuda a establecer mejor un posible diagnóstico diferencial. La secuencia de difusión sería la indicada para valorar edema citotóxico en la isquemia aguda y se combinaría con otras secuencias como la angio-RM (TOF sin contraste para identificar oclusión vascular), FLAIR (para categorizar temporalmente la cronología del infarto), T2* o SWI (para identificar presencia de hemorragias) o también técnicas de perfusión (ASL preferiblemente en edad pediátrica). Sus mayores limitaciones son la falta de disponibilidad en algunos centros y que, si el paciente no colabora, precisa sedación/anestesia para evitar artefactos de movimiento.
 - En caso de no disponer de RM, se puede realizar una *TC craneal* sin contraste, que es más rápido y no precisa sedación. Se

PARESIA HEMICUERPO IZQUIERDO		PARESIA HEMICUERPO DERECHO/AFASIA	
Paresia facial izquierda:		Paresia facial derecha:	
Ausente	0	Ausente	0
Ligera	1	Ligera	1
Moderada/severa	2	Moderada/severa	2
Paresia del brazo izquierdo:		Paresia del brazo derecho:	
Ausente/ligera (>10 seg)	0	Ausente/ligera (>10 seg)	0
Moderada (<10 seg)	1	Moderada (<10 seg)	1
Severa (no levanta)	2	Severa (no levanta)	2
Paresia de la pierna izquierda:		Paresia de la pierna derecha:	
Ausente/ligera (>5 seg)	0	Ausente/ligera (>5 seg)	0
Moderada (<5 seg)	1	Moderada (<5 seg)	1
Severa (no levanta)	2	Severa (no levanta)	2
Desviación óculo-cefálica a la derecha		Desviación óculo-cefálica a la izquierda	
Ausente	0	Ausente	0
Presente	1	Presente	1
Agnosia		Afasia	
Ausente	0	Obedece 2 órdenes	0
Asomatognosia o anosognosia	1	Obedece 1 orden	1
Asomatognosia y anosognosia	2	No obedece ninguna orden	2
TOTAL		TOTAL	

Puntuación de 0-9

A mayor puntuación, mayor gravedad del ictus
 Pacientes con RACE ≥ 5 tienen una alta probabilidad de tener
 una oclusión de un gran vaso cerebral

FIGURA 1. Escala RACE.

completaría con una angio-TC para identificar la oclusión arterial y la presencia de vasos colaterales. Sus mayores limitaciones son que emplea radiación y que nos ofrece más falsos negativos en los ictus isquémicos (hasta 24 horas).

- En el lactante se puede considerar, si existe correcta ventana acústica, la *ecografía transfontanelar*. Se puede realizar inicialmente siempre que no demore el estudio mediante RM o TC, o *a posteriori* como técnica de imagen de control (valoración de complicaciones)
- En una fase diferida, estos pacientes pueden requerir de *arteriografía cerebral*.
- **Análítica sanguínea:** hemograma, ionograma, gasometría, glucemia, función renal, coagulación, fibrinógeno de CLAUS (determinación cuantitativa), VSG y PCR.
 - En caso de confirmarse etiología hemorrágica debe solicitarse precozmente en urgencias el estudio de hemofilia, con determinación de factores (VIII, IX, XIII).
 - El estudio de trombofilia puede diferirse y debe consensuarse con hematología.
- **Tóxicos en orina.**
- **Estudio cardiológico: ECG de 12 derivaciones** en urgencias (en algunos casos se considerará la colocación de un Holter), **ecocardiografía y ecografía Doppler de troncos supraaórticos (o angio-RM en caso de estar disponible).**

Los **objetivos** del tratamiento en los pacientes que han sufrido un ictus son:

- Neuroprotección.
- Reperusión precoz del tejido isquémico con el tratamiento hipera- gudo (en casos seleccionados).
- Reducir el riesgo de recurrencia precoz y evitar las complicaciones tanto neurológicas como sistémicas.

La actitud en urgencias ante un código ictus pediátrico se esquema- tiza en el algoritmo final del capítulo (Figura 2).

Medidas generales

Ver Tabla 3.

TABLA 3. Medidas generales a instaurar ante un ictus.
A y B: vía aérea y ventilación • Criterio de intubación si Glasgow <9 • Ventilación asegurando normocapnia
C: circulación • 1 o 2 vías periféricas (respetar miembro afecto) • Monitorización cardiorrespiratoria • Asegurar normo-TA y correcta perfusión
D: neurológico • Glasgow • Signos HTIC → si presentes suero salino hipertónico 6% (4 ml/kg) • EF NRL (pasar escalas) y tiempo de evolución de los síntomas • Tratamiento enérgico de las crisis comiciales
E: exposición • Cabecera de la cama plana salvo que se sospeche hipertensión intracraneal que entonces se elevará 30º • Asegurar normotermia (si temperatura >37°C: paracetamol) • Glicemia capilar → asegurar normoglicemia • A dieta absoluta con sueroterapia de mantenimiento y gastroprotección
<i>TA: tensión arterial; HTIC: hipertensión intracraneal; EF NRL: exploración física neurológica.</i>

TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO

Tratamiento hiperagudo

Tratamiento trombolítico intravenoso

Se basa en la administración de **activador del plasminógeno tisular** (rTPA). La pauta está extrapolada de protocolos de adultos, con sus indicaciones y contraindicaciones (Tablas 4 y 5). Actualmente, carece de evidencia suficiente en pediatría, por lo que se trata de un fármaco *off-label* y precisa un consentimiento informado previo a la administra- ción. No hay datos de su uso en neonatos, por lo que, por el momento, se desaconseja.

TABLA 4. Indicaciones de tratamiento trombolítico endovenoso en ictus isquémico.

- Niños >8 años (podría considerarse en niños entre 2-8 años)
- Déficit neurológico focal compatible con ictus isquémico y una puntuación en la escala PedNIHSS entre 4 y 24 (ambos incluidos)
- Inicio de los síntomas <4 horas y 30 minutos
- La neuroimagen basal descarta la presencia de sangre y muestra normalidad o lesión isquémica precoz de pequeño tamaño (ASPECTS ≥ 7)
- La angio-TC o angio-RM muestran la presencia de una obstrucción parcial/completa de una arteria intracraneal correspondiente al territorio lesionado

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.

TABLA 5. Contraindicaciones de tratamiento trombolítico endovenoso en ictus isquémico.

- Inicio de los síntomas >4 horas y 30 minutos
- Antecedente de ictus, TCE mayor o cirugía IC en los últimos 3 meses
- Antecedente de hemorragia intracraneal previa o aneurisma/MAV conocida
- Cirugía mayor o biopsia en los últimos 10 días
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los últimos 21 días
- Neoplasia o <1 mes desde el final del tratamiento con QMT/RDT
- Diátesis hemorrágica conocida
- Diagnóstico previo de aneurismas de SNC o arteritis secundaria (la arteriopatía focal no es excluyente)
- Tratamiento con heparina <48 horas + TTPa elevado, o tratamiento con HBPM a dosis anticoagulante en las 12 horas previas
- Punción arterial en punto no compresible o punción lumbar en los últimos 7 días
- Según etiología: ictus secundario a endocarditis bacteriana, drepanocitosis, meningitis, embolismo o Moya Moya
- Según exploración: PAS >15% del p95 (en este caso se podría plantear tratar la HTA y después administrar rTPA), PedNIHSS <4 o >24, déficits neurológicos graves que sugieren territorio vascular grande, síntomas que sugieren HSA (incluso si TC o RM normales)
- Según neuroimagen: hemorragia intracraneal, disección arterial intracraneal cervicocéfálica, infartos grandes ($\geq 1/3$ del territorio de la ACM, TC con hipodensidad sulcal >33% del territorio de la ACM o ASPECTS <7)
- Según datos de laboratorio: glucemia <50 o >400 mg/dl, diátesis hemorrágica (plaquetopenia <100.000, TP >15" o PTT mayor de los límites normales)

TCE: traumatismo craneoencefálico; IC: intracraneal; MAV: malformación arteriovenosa; QMT: quimioterapia; RDT: radioterapia; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HTA: hipertensión intracraneal; HSA: hemorragia subaracnoidea; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; ACM: arteria cerebral media.

El tratamiento ha de iniciarse con la mayor premura posible, con un periodo ventana extraído de estudios de adultos de 4,5 horas. Fuera de este, los riesgos superan los beneficios (transformación hemorrágica, daño por reperfusión, complicaciones derivadas del tratamiento). Se debe administrar en la unidad de cuidados intensivos (para monitorizar al paciente de forma estrecha) y consideraremos repetir la neuroimagen en caso de empeoramiento, para descartar una transformación si clínicamente el paciente se mantiene estable sin empeoramiento siempre se repite igualmente la neuroimagen a las 24 horas de la trombolisis para descartar transformación hemorrágica.

278 El rTPA se administra a 0,9 mg/kg (10% dosis en bolo en 5 min, resto de la dosis en 1 hora). La dosis máxima es de 90 mg.

Tratamiento endovascular

No existen ensayos clínicos que demuestren su efectividad en pediatría, pero hay series de casos que defienden su efectividad y seguridad. En pediatría, la propuesta es de 6 horas (con posibilidad de aumentar hasta 24 horas). En el adulto, cada vez son más los datos que hablan de emplearlo sin limitación temporal siempre que se pueda demostrar tejido de penumbra o salvable por neuroimagen. Igual que en el caso anterior, existen indicaciones y contraindicaciones extrapoladas de protocolos de adultos (Tablas 6 y 7).

TABLA 6. Indicaciones de tratamiento endovascular en ictus isquémico.

- Paciente pediátrico con ictus isquémico agudo y déficit neurológico discapacitante (PedNIHSS ≥ 6), con oclusión de gran vaso, con o sin tratamiento trombolítico previo, y pruebas de imagen (RM o TC de perfusión) que demuestren la existencia de tejido cerebral salvable (hasta las 24 horas post-ictus)

TC: tomografía computerizada; RM: resonancia magnética.

TABLA 7. Contraindicaciones de tratamiento endovascular en ictus isquémico.

- Edad < 4 años (relativa)
- Infarto cerebral extenso ($\geq 1/3$ del territorio de la ACM, desplazamiento de la línea media ≥ 3) o hemorragia intracraneal

ACM: arteria cerebral media.

Tratamiento antitrombótico

Se trata de un tratamiento para la prevención de la propagación del trombo y evitar las recurrencias. Se debe iniciar de forma inmediata (si no se hace trombolisis) o a las 24 horas de finalizar y se ha descartado transformación hemorrágica posterior. No existen evidencias suficientes a favor de antiagregantes o anticoagulantes, salvo en algunos casos de etiología conocida:

- **Ictus por cardiopatía:** anticoagular mínimo 6 semanas y mantener mientras exista riesgo de nuevas embolias por la situación de la cardiopatía.
- **Ictus por vasculopatías:** en general, se recomienda antiagregación.
- **Ictus por drepanocitosis:** no se aconseja anticoagulación ni antiagregación. Requieren exanguinotransfusión y tratamiento con hidroxiurea.
- **Ictus por disección:** si es extracraneal se aconseja anticoagulación (el riesgo de sangrado es mínimo). Si es intracraneal es discutible la anticoagulación por el riesgo de sangrado.
- **Ictus por síndrome de Moya-Moya:** inicialmente se aconseja antiagregación, con precaución por el riesgo de sangrado, en especial

si se asocia a drepanocitosis. Deben valorarse técnicas quirúrgicas de revascularización directa o indirecta. 279

- **Estados protrombóticos:** debe valorarse por el hematólogo.
- **Ictus recurrente mientras lleva tratamiento antiagregante:** considerar anticoagulación.

Cirugía descompresiva

Considerar en el caso de infarto extenso (más de la mitad del territorio de ACM o más de 145 ml de volumen en el caso de adultos) o infarto cerebeloso con deterioro del nivel de consciencia y desplazamiento de la línea media o signos de herniación.

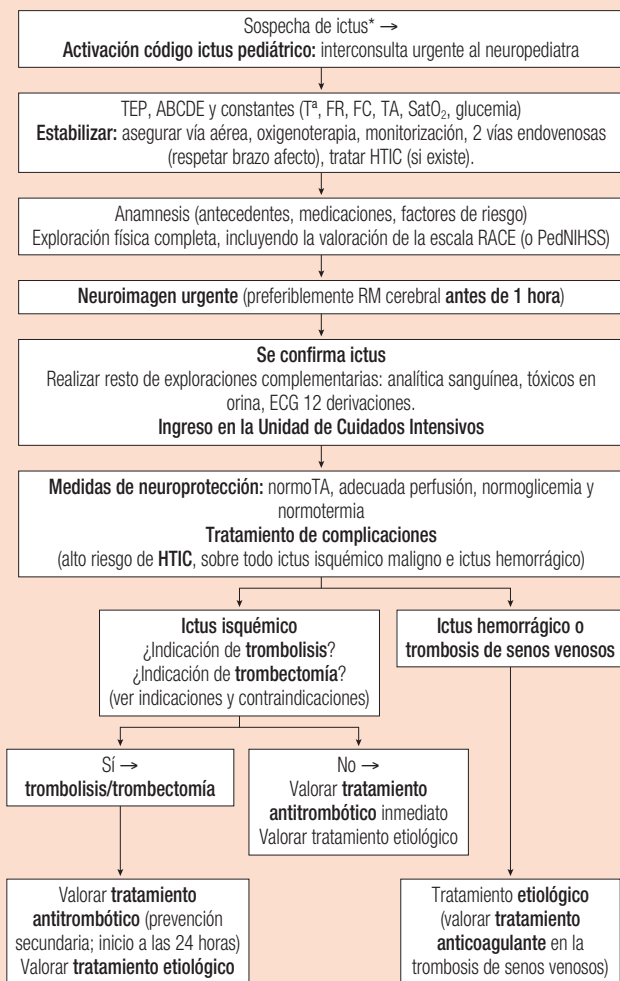
TRATAMIENTO

Ictus hemorrágico

A parte de las medidas de neuroprotección ya comentadas, se basa en el tratamiento etiológico (corregir coagulopatía, tratamiento de la malformación arteriovenosa, aneurisma). Se debe valorar la cirugía descompresiva si el nivel de consciencia disminuye y existen signos de hipertensión intracraneal con riesgo de herniación, el manejo del ictus hemorrágico se hace fundamentalmente por parte de neurocirugía.

Trombosis venosa cerebral

Se debe atender al control de la infección cuando la etiología es una complicación de una infección local o al tratamiento específico en el caso de la trombofilia. Otros factores de riesgo a tener en cuenta son el tratamiento con corticoides o con L-asparaginasa. El tratamiento es siempre anticoagulante, incluso en presencia de hemorragia, salvo que esta sea muy significativa (individualizar cada caso). Se trata un periodo entre 3 y 6 meses dependiendo del control de neuroimagen. Se debe valorar trombectomía en el caso de evolución desfavorable; sin embargo, su uso es excepcional y exige una valoración multidisciplinar.



*Pensar en ictus si de forma brusca aparece:

- Debilidad o alteración sensitiva de hemicara, brazo, pierna o de un hemicuerpo.
- Alteración del lenguaje comprensivo expresivo.
- Confusión o descenso del nivel de consciencia.
- Pérdida brusca de visión de uno o ambos ojos.
- Cefalea brusca intensa.
- Crisis convulsivas focales con hemiparesia posterior.
- Dificultad repentina para caminar, pérdida de equilibrio.

Obtenido de: De Castro De Castro. Ictus Pediátrico. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM. M Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon 2020. p. 1258-62.

TEP: triángulo de evaluación pediátrica; FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; TA: tensión arterial; HTIC: hipertensión intracraneal; RM: resonancia magnética; ECG: electrocardiograma.

FIGURA 2. Actitud en Urgencias ante un código ictus pediátrico.

1. deVeber GA, Kirton A, Booth FA, Yager JY, Wirrell EC, Wood E, et al. Epidemiology and Outcomes of Arterial Ischemic Stroke in Children: The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. *Pediatr Neurol*. 2017; 69: 58-70.
2. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, Debaun MR, et al. Management of stroke in neonates and children: A scientific statement from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2019; 50: 51-96.
3. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1): 35-43.
4. Manco-Johnson MJ, Nuss R, Hays T, Krupski W, Drose J, Manco-Johnson ML. Combined thrombolytic and anticoagulant therapy for venous thrombosis in children. *J Pediatr*. 2000; 136(4): 446-53.
5. Monagle P, Chalmers E, Chan A, deVeber G, Kirkham F, Massicotte P, et al. Antithrombotic Therapy in Neonates and Children. *Chest*. 2008; 133(6): 887S-968.
6. Sistema de Salut de Catalunya. El Sistema de Codi Ictus Pediàtric de Catalunya. Gener 2020. Pla Director de Malalties Vasculars Cerebrals. 2020.

SECCIÓN 5. URGENCIAS DIGESTIVAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

Coordinadora:

Cristina Parra Cotanda

L. Plaza Luna, C. Parra Cotanda

DEFINICIÓN

La diarrea aguda es un síndrome clínico de etiología variada que se caracteriza por el aumento de frecuencia y/o la disminución de la consistencia de las deposiciones, con un inicio brusco. Su causa más frecuente es la gastroenteritis aguda (GEA), que es la inflamación de la mucosa gástrica e intestinal de origen infeccioso.

EPIDEMIOLOGÍA

La GEA es una de las enfermedades más comunes de los niños. Es la primera causa de hospitalización en niños menores de 3 años en Europa, siendo su incidencia en este grupo de edad de 0,5-2 episodios por niño al año.

ETIOLOGÍA

- **Virus:** hasta la introducción de la vacuna, los rotavirus constituían la causa más habitual de GEA en nuestro medio; actualmente, los más frecuentes son los norovirus, adenovirus, sapovirus y astrovirus.
- **Bacterias:** las más usuales son *Campylobacter* y *Salmonella*. Las características clínicas que orientan a una GEA bacteriana son: edad >2 años, presencia de sangre o moco en las heces, fiebre alta, tenesmo y dolor abdominal intenso.
- **Parásitos:** hay que sospechar este tipo de infecciones en niños inmigrantes, viajes recientes a países en vías de desarrollo, campamentos, exposición a animales de granja y consumo de carne no procesada.
- **Otras causas de diarrea aguda no infecciosa:** diarrea crónica inespecífica, alergia a las proteínas de leche de vaca, intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca, empleo de medicamentos (antibióticos, laxantes, AINEs, etc.), intoxicación por metales pesados o setas, enfermedades sistémicas (hipertiroidismo), regímenes dietéticos, etc.

CLÍNICA

La GEA es un cuadro, generalmente, autolimitado que cura espontáneamente en algunos días. Si dura más de dos semanas, podemos hablar de gastroenteritis prolongada.

- **Anamnesis:**
 - Diarrea: puede ir acompañada de fiebre, afectación del estado general, vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal, meteorismo, rechazo del alimento y/o tenesmo.

- Síntomas no digestivos: respiratorios en las diarreas por rotavirus y adenovirus.
- Es importante interrogar sobre la cronología de aparición de los síntomas, intensidad, antecedentes epidemiológicos (viajes, familiares afectados...) y antecedentes de inmunodeficiencia o de enfermedades crónicas.
- **Exploración física:** se valorarán especialmente:
 - Triángulo de evaluación pediátrica (TEP): permitirá decidir si el paciente está estable o inestable (disfunción del sistema nervioso central, shock compensado, shock descompensado) y definir las prioridades de actuación.
 - Estado general.
 - Estado hemodinámico: descartar signos de shock hipovolémico (alteración de la consciencia, piel pálida o moteada, extremidades frías, taquicardia, taquipnea, pulsos débiles, relleno capilar alargado; la hipotensión es un signo tardío de shock).
 - Exploración abdominal: descartar causas de abdomen agudo (especialmente en edades tempranas).
- **Valoración del grado de deshidratación:**
 - El estándar es la comparación del peso actual del niño con un peso reciente fiable, aunque a menudo no se dispone de esta información.
 - Puede utilizarse alguna escala clínica para valorar el grado de deshidratación, como la escala de Gorelick (Tabla 1).

TABLA 1. Valoración clínica del grado de deshidratación según la escala de Gorelick.

Signos de deshidratación (1 punto por signo)

- Elasticidad cutánea disminuida
- Tiempo de recapilarización >2 segundos
- Respiración anormal
- Taquicardia >150 lpm
- Ojos hundidos
- Deterioro del estado general
- Ausencia de lágrimas
- Mucosas secas
- Pulso radial anormal
- Diuresis disminuida

Deshidratación: leve: 1-2 puntos; moderada: 3-6 puntos; grave: 7-10 puntos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la mayor parte de pacientes con diarrea no son necesarias las pruebas complementarias. En ciertas ocasiones puede ser necesario realizar:

- **Glucemia y/o cetonemia capilar.**
- **Análítica sanguínea:** está indicada en pacientes con estado clínico comprometido, deshidratación grave y/o sospecha de alteraciones

iónicas. Debe incluir hemograma, equilibrio ácido-base, ionograma, glucemia, urea, creatinina y proteína C reactiva.

- **Hemocultivo:** en caso de que se acompañe de fiebre, si hay sospecha de diseminación hematógena o en lactantes menores de 60 días con fiebre alta.
- **Sedimento de orina:** en lactantes pequeños con clínica atípica. Útil en el diagnóstico diferencial.
- **Coprocultivo:** no debe realizarse de rutina en urgencias. Indicaciones: diarrea mucosanguinolenta, indicación de ingreso hospitalario, inmunodeficiencia, diarrea prolongada, brote epidémico, viaje reciente a otro país.
- **Antígeno de rotavirus/adenovirus en heces:** si ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

El manejo de la mayoría de pacientes con GEA será sintomático, basado en la prevención de la deshidratación.

- **Recomendaciones dietéticas:** evitar periodos prolongados de ayuno; seguir una dieta variada y poco restrictiva; evitar algunos alimentos (ricos en grasas, azúcares simples de absorción rápida, zumos comerciales...); mantener la lactancia materna o artificial en los lactantes, y no retirar la lactosa de la dieta (únicamente en casos documentados de intolerancia a la lactosa).
- **Rehidratación oral:** las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el tratamiento de elección para reponer las pérdidas de agua y electrolitos, prevenir la deshidratación (DH) y tratar los casos de DH leve y moderada. Las SRO se pueden dar a cualquier edad.
 - Paciente no deshidratado: añadir a la dieta un suplemento de 10 ml/kg de SRO por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito.
 - Paciente con DH: según el grado de DH se debe calcular el volumen que hay que administrar de SRO en 4 horas, añadiendo los suplementos por vómito o deposición (Tabla 2).

TABLA 2. Rehidratación oral.

Grado de deshidratación	Volumen a reponer por vía oral en 4 horas
Leve	30-50 ml/kg
Moderada	75-100 ml/kg
Grave	100-150 ml/kg*

**Plantear rehidratación por sonda nasogástrica o por vía endovenosa.*

- **Rehidratación endovenosa:**
 - Las indicaciones absolutas de rehidratación endovenosa son: shock, sepsis, íleo paralítico, abdomen quirúrgico, alteración de la consciencia. Las relativas son: deshidratación grave, alteraciones electrolíticas y el fracaso de la rehidratación oral.

- En la mayoría de las DH (isonatrémicas), el manejo consiste en la administración de fluidos isotónicos para tratar los signos de DH y pasar cuanto antes a la vía oral, preferentemente antes de 2 horas.
- La pauta habitual es administrar un bolus de 20 ml/kg de suero fisiológico con glucosa (1 g de glucosa por cada 100 ml o 2 ml de glucosa al 50% por cada 100 ml) en 30-60 minutos.
- Al finalizar, reevaluar. Si el paciente sigue con signos de DH, administrar nuevo bolus. Si no presenta signos de DH y tolera vía oral, iniciar SRO a demanda para compensar las pérdidas sucesivas. Si no presenta signos de DH pero no tolera vía oral, se inicia perfusión a necesidades basales, más las pérdidas sucesivas estimadas (*ver capítulo 7.7 “Deshidratación”*).
- **Fármacos coadyuvantes:**
 - *Probióticos*: tienen utilidad para algunas cepas concretas al observarse una reducción en la duración del episodio de GEA, aunque su uso sigue siendo controvertido.
 - *Antieméticos*: no están indicados de forma rutinaria. El ondansetrón (en lactantes >1 mes; 0,15-0,3 mg/kg en dosis única, máximo 8 mg) puede ser útil en casos seleccionados (vómitos incoercibles); está contraindicado en pacientes con arritmias, síndrome de QT largo o antecedentes familiares de muerte súbita. La metoclopramida y la cleboprida no están indicadas por sus efectos secundarios (sedación, efectos extrapiramidales).
 - *Antidiarreicos mucoprotectores*: el xiloglucano en combinación con la gelatina forma una barrera mucoprotectora en el intestino, y restablece las funciones fisiológicas de la pared intestinal. Recientemente, se han publicado estudios que muestran su utilidad como protector de la mucosa.
 - *Antisecretores*: el racecadotril (1,5 mg/kg/dosis, 3 veces al día) disminuye la secreción de agua y electrolitos desde el enterocito a la luz intestinal, sin alterar la motilidad intestinal. Se recomienda en niños entre los 3 meses y los 5 años en caso de diarrea abundante como coadyuvante al SRO.
 - *Antibióticos*: no deben utilizarse de forma rutinaria. Podrían estar indicados en lactantes prematuros, malnutrición proteico-energética, inmunodeficiencias, diarrea mucosanguinolenta en menores de 3 meses o en pacientes febriles con afectación sistémica. La Tabla 3 resume la indicación de antibiótico en función del germen aislado en el coprocultivo.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

La mayoría de los pacientes con diarreas se benefician de tratamiento ambulatorio, pero en algunos casos es preciso el ingreso hospitalario: shock, deshidratación grave, alteraciones neurológicas (letargo, crisis comicial), vómitos persistentes o biliosos, fracaso del tratamiento con

TABLA 3. Antibioterapia recomendada según la etiología bacteriana.

Germen	Primera elección	Alternativas
<i>Salmonella typhi</i>	Ceftriaxona	Amoxicilina-clavulánico
<i>Vibrio cholerae</i>	Cotrimoxazol	Eritromicina, tetraciclinas
<i>Escherichia coli</i> enteroinvasivo	Amoxicilina-clavulánico	Cotrimoxazol, gentamicina
<i>Shigella</i>	Cotrimoxazol, cefixima	Ampicilina, azitromicina
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol (oral)	Vancomicina (oral)
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol (oral)	Tinidazol

SRO, problemática social, sospecha de proceso quirúrgico, diarrea inflamatoria en paciente inmunodeprimido, pacientes con riesgo elevado de DH y/o en los que la rehidratación oral puede ser insuficiente (pacientes con intestino corto, portadores de colostomía).

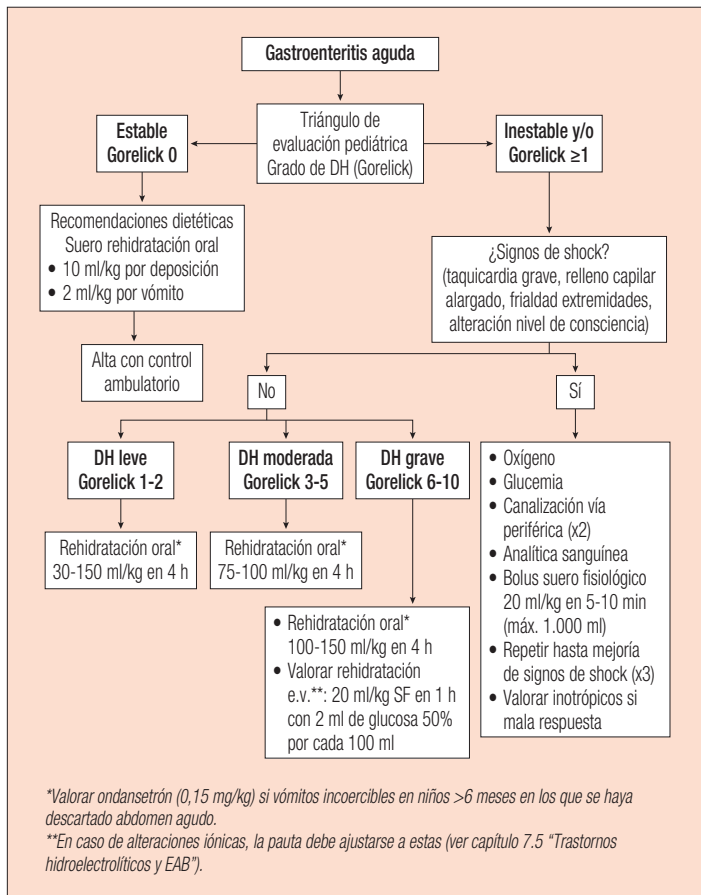


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias.

1. Álvarez Calatayud G, Domingo Garau A, Garrido Romero R, Luaces Cubells C. Diarrea aguda en urgencias pediátricas. Diarrea aguda en la infancia. Manejo desde diferentes subespecialidades pediátricas. Brysemfarma. 2019. p. 17-23.
2. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 59: 132-52.
3. Lo Vecchio A, Dias J, Berkley J, Boey C, Cohen M, Cruchet S et al. Comparison of Recommendations in Clinical Practice Guidelines for Acute Gastroenteritis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016; 63: 226-35.
4. Matson DO. Acute viral gastroenteritis in children in resource-rich countries. UpToDate. 2019. Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-gastroenteritis-in-children-in-resource-rich-countries-management-and-prevention>
5. Quintillá JM. Gastroenteritis aguda en Pediatría. Deshidratación aguda. En: Pou J, ed. Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 225-45.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva (HD) es la expulsión de sangre por la boca o por el recto procedente de cualquier parte del tracto gastrointestinal. Es una entidad poco frecuente en pediatría y, habitualmente, sin consecuencias graves. Cuando es significativa exige un manejo eficaz en urgencias por el mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica que tiene el niño, sobre todo el lactante y preescolar, respecto al adulto. Clasificamos la HD en alta (HDA) o baja (HDB) en función de si la localización del sangrado es proximal o distal al ligamento de Treitz, respectivamente. Existen distintas formas de presentación de HD en función del origen del sangrado, la cantidad y tiempo de contacto con el tubo digestivo (Tabla 1).

TABLA 1. Formas de presentación de la hemorragia digestiva.

Término	Definición	Origen del sangrado
Hematemesis	Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito. Puede ser rojo brillante, marrón oscuro o negro (en "poso de café")	Proximal a Treitz
Melena	Expulsión por el ano de heces negras, brillantes, adherentes y malolientes	Proximal a Treitz. Si tránsito muy lento podría ser distal a Treitz
Rectorragia	Emisión de sangre por el ano	Cualquier parte del tubo digestivo
Hematoquecia	Expulsión por el ano de sangre roja, rutilante, fresca y brillante, mezclada o no con deposiciones	Distal a Treitz. Si tránsito muy rápido podría ser proximal a Treitz
Hemorragia oculta	Hemorragia digestiva no visible macroscópicamente. Sangre en materia fecal detectada por métodos químicos o inmunológicos	Cualquier parte del tubo digestivo
Hemorragia digestiva de origen oscuro	Sangrado digestivo no detectado mediante gastroscopia y colonoscopia. Puede manifestarse como hemorragia visible u oculta	Cualquier parte del tubo digestivo. Habitualmente procede de tramos no explorados de intestino delgado

ETIOLOGÍA

La etiología de la HD es muy variada. Para orientar la causa del sangrado será importante tener en cuenta la edad del paciente, las características del sangrado y si es alta o baja. En la Tabla 2 se resumen las causas de HDA y HDB según la edad.

TABLA 2. Causas de hemorragia digestiva según edad.

Hemorragia digestiva alta (HDA)	Hemorragia digestiva baja (HDB)
Neonato y lactante: • Enfermedad hemorrágica del recién nacido • Sangre materna deglutida • Gastritis/ulcus de estrés • Traumatismo por sonda nasogástrica	Neonato y lactante: • Enfermedad hemorrágica del recién nacido • Sangre materna deglutida • Enterocolitis necrotizante • Gastritis/ulcus de estrés • Proctocolitis APLV • Malformación (vólvulo, malrotación, duplicación intestinal) • Enfermedad de Hirschprung
Preescolar, escolar y adolescente: • Esofagitis péptica por reflujo gastroesofágico • Gastritis erosiva o ulcus por AINEs • Úlcera péptica por <i>H. pylori</i> • Gastritis vírica hemorrágica • Esofagitis/ulcus de estrés (quemados, politraumatismo, sepsis, cirugía mayor) • Ingestión de cuerpo extraño o de cáustico • Varices o gastropatía por hipertensión portal • Síndrome de Mallory-Weiss • Sangre deglutida de boca, nasofaringe o vía aérea	Preescolar, escolar y adolescente: • Fisura anal • Hemorroide • Pólipo juvenil • Divertículo de Meckel • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enterocolitis infecciosa • Invaginación intestinal • Abuso sexual
Otras causas: • Enfermedad de Crohn • Trastornos de la coagulación • Vasculitis sistémicas (Schönlein-Henoch) • Malformaciones vasculares (Dieulafoy, hemangiomas, Rendu-Osler) • Quistes de duplicación • Páncreas ectópico • Tumores (pólipo, leiomioma, linfoma...) • Úlceras de anastomosis posquirúrgicas • Traumatismo abdominal • Fístula aorto-esofágica (postquirúrgica o secundaria a ingesta de pila de botón) • Estados de hipersecreción (Zollinger-Ellison) • Esofagitis por fármacos: tetraciclinas, AINE	Otras causas: • Síndromes polipósicos • Colitis eosinofílica • Colitis pseudomembranosa • Traumatismo abdominal o anal • Vasculitis sistémicas (Schönlein-Henoch) • Malformaciones vasculares (Dieulafoy, hemangiomas, Rendu-Osler) • Trastornos de la coagulación • Anitis estreptocócica • Enfermedad de injerto contra huésped • Enterocolitis neutrópica (tiflitis)

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; APLV: alergia a proteínas de leche de vaca.

DIAGNÓSTICO

Exploración física

En primer lugar, se debe valorar la situación hemodinámica del paciente y estimar las posibles pérdidas de volumen mediante evaluación clínica y de constantes (Tabla 3). La taquicardia ajustada por edad es el indicador más sensible de hemorragia aguda y grave en el niño. En fases iniciales, la presión arterial puede mantenerse por vasoconstricción. La hipotensión y el relleno capilar lento son signos de hipovolemia severa (pérdida >25% de volemia).

En el paciente estable, se debe completar el examen físico con especial atención en piel (palidez, ictericia, lesiones vasculares), nasofa-

TABLA 3. Estimación de las pérdidas de volumen en la edad pediátrica.				
Grado	I	II	III	IV
Porcentaje estimado de pérdida de volemia	<15%	15-25%	25-40%	>40%
Cardiovascular	Frecuencia cardíaca normal/taquicardia Tensión arterial normal Pulsos periféricos normal	Taquicardia Tensión arterial normal Disminución pulsos periféricos	Taquicardia++ Hipotensión Pulsos periféricos filiformes	Taquicardia++ Hipotensión profunda Ausencia de pulsos periféricos Pulsos centrales filiformes
Respiratorio	Normal	Taquipnea	Taquipnea+	Taquipnea++
Neurológico	Normal/ansioso	Irritable, confuso, intranquilo	Respuesta disminuida al dolor	Coma
Piel	Caliente, rosada Relleno capilar normal	Frialdad acra Piel moteada Relleno capilar >3 seg	Frialdad acra Piel moteada/palidez Relleno capilar >3 seg	Frialdad acra Cianosis/palidez
Diuresis	Normal	Oliguria	Oliguria	Anuria
Equilibrio ácido-base	pH normal	pH normal	Acidosis metabólica	Acidosis metabólica

294 ringe y mucosa oral (lesiones, sangrado activo), abdomen (hepatoesplenomegalia, circulación colateral, masas), exploración perianal y anal, incluyendo tacto rectal (dermatitis, fisuras, hemorroides, pólipo rectal, restos de sangre).

Anamnesis

Se deben descartar siempre posibles causas de sangrado extradiigestivo y de falsa hemorragia.

- **Sangrado extradiigestivo.** Por sangre deglutida de cavidad oral (aftas, amigdalitis, gingivitis, traumatismo dental), nasofaríngea (epistaxis) o pulmonar. Sangre materna deglutida en el canal del parto o durante el amamantamiento (fisuras en los pezones). La hematuria y la menstruación pueden ser confundidas por hematococia.
- **Falsa hemorragia.** Debida a alimentos (espinacas, remolacha, tinta de cefalópodos, morcilla, regaliz, chocolate negro, aditivos, colorantes alimentarios, refrescos), fármacos (bismuto, rifampicina, ampicilina, carbón activado, hierro) o colonización de heces por *Serratia marcescens*.

Descartar **ingestión** de fármacos gastrolesivos (AINEs), cáusticos y cuerpos extraños.

Dentro de los **antecedentes familiares y personales**, indagar sobre síndromes polipósicos, enfermedades hemorrágicas o hepáticas, úlceras gastroduodenales, cateterización umbilical durante la época neonatal, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), hiperelasticidad, telangiectasias.

Es fundamental preguntar por las **características del sangrado**: el color, la cantidad, la relación con las heces, el tiempo de evolución. Interrogaremos también si presenta **síntomas acompañantes** digestivos (dolor abdominal, vómitos, pirosis, disfagia, diarrea, tenesmo, dolor en la defecación...) o extradiigestivos (tos, epistaxis, fiebre, pérdida de peso, astenia...), y su **hábito deposicional**.

Pruebas de laboratorio

- **Análisis de sangre.** Debe incluir hemograma, pruebas de coagulación, función hepática, equilibrio ácido-base, ionograma, nitrógeno ureico (BUN) y creatinina. Las cifras de hemoglobina y hematocrito pueden tardar hasta 24 horas en descender. Un cociente BUN/creatinina superior a 30 sugiere una HDA. Este análisis no será necesario en pacientes con sangrado leve y explicación razonable del mismo.
- **Análisis de heces.** En una HDB asociada a proceso diarreico, solicitaremos coprocultivo, parásitos y valorar toxina de *C. difficile*. Si hay sospecha de EII, calprotectina fecal.
- **Detección de sangre oculta en materia fecal o contenido gástrico.** Puede ser de utilidad en casos dudosos para confirmar que es una hemorragia verdadera.

Endoscopia

Es la prueba con mayor rendimiento para localizar el origen de sangrado, determinar la causa y establecer terapéutica, en caso de ser necesario. Debería realizarse lo más pronto posible una vez estabilizado el paciente. La técnica más utilizada es la gastroscopia para HDA y la colonoscopia (+/- gastroscopia) para HDB. En pacientes con HD de origen oscuro, se recomienda completar estudio mediante cápsula endoscópica o enteroscopia de doble balón.

Pruebas de imagen

- **Medicina nuclear:**
 - Gammagrafía con Tc⁹⁹: divertículo de Meckel y duplicaciones intestinales.
 - Gammagrafía con eritrocitos marcados con Tc⁹⁹: lesiones sangrantes con flujo >0,1 ml/min.
- **Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC):** requiere un flujo de sangrado >0,3 ml/min.
- **Angiografía:** sospecha de alteraciones vasculares o hemorragia activa no detectada mediante endoscopia. Requiere un flujo de sangrado >0,5 ml/min.
- **Radiología simple de abdomen:** cuerpos extraños, signos de enterocolitis necrotizante (NEC), obstrucción, vólvulo o perforación intestinal.
- **Ecografía abdominal:** invaginación intestinal, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, grandes malformaciones vasculares y tumoraciones.

Laparoscopia o laparotomía exploradoras

Es la última opción diagnóstico-terapéutica en un sangrado masivo no controlado con tratamiento médico, radiológico ni endoscópico, o cuando la endoscopia está contraindicada (p. ej., perforación intestinal).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la HD dependerá de la situación clínica, de la cantidad y localización del sangrado y de las posibilidades terapéuticas según el diagnóstico establecido (Figuras 1 y 2). Si se trata de HDA, es fundamental diferenciar si es o no varicosa.

Medidas generales y estabilización hemodinámica

Van a depender de la gravedad del sangrado y la situación hemodinámica. Si el paciente está inestable, se debe proteger la vía aérea, asegurar correcta oxigenación, canalizar dos vías venosas o una vía central con extracción sanguínea para analítica y pruebas cruzadas. Conviene realizar una expansión rápida de volemia y, en caso necesario, corrección de alteraciones electrolíticas y metabólicas.

Si hay sospecha o diagnóstico previo de hipertensión portal (HTP), se debe evitar la sobrecarga de volumen y restringir las indicaciones de

296 transfusión. El objetivo es mantener Hb entre 7-8 g/dl y transfusión de plaquetas si <20.000/ml.

Para hemorragias moderadas o severas se recomienda colocación de sonda nasogástrica. Ante sospecha de sangrado activo, se dejará abierta sin aspiración para cuantificar el sangrado y prevenir la dilatación gástrica. El lavado gástrico con suero fisiológico (SF) a temperatura ambiente puede ser útil como preparación preendoscópica. La existencia de varices esofágicas o gástricas previas no supone una contraindicación.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos más empleados en el tratamiento inicial de la HD en el niño son:

- **Supresores de la secreción gástrica:** mejoran la hemostasia local al incrementar el pH gástrico. Dosis **omeprazol**. Casos moderados o graves: 2 mg/kg en bolus i.v. (máximo 80 mg) y posteriormente 1-2 mg/kg/día repartido cada 12 horas i.v. (máximo 40 mg/12 h); casos leves: 1-2 mg/kg/día repartido cada 12 horas por vía oral (máximo 40 mg/día).
- **Reductores del flujo esplácnico:** se deben iniciar de forma inmediata ante sospecha de hemorragia varicosa por HTP. Fármaco de elección: **octreótrido** (diluido con SF: 25 µg octreótrido/ml SF) bolus 1 µg/kg y posterior infusión continua a 3-5 µg/kg/h (máximo 50 µg/h).

Tratamiento intervencionista

Endoscópico

La indicación de realizar o no endoscopia se debe individualizar. El momento adecuado va a depender de la cantidad de sangrado, la repercusión hemodinámica, si es varicosa y el descenso de Hb (Tabla 4). La endoscopia debe realizarse bajo anestesia general (o sedación profunda tanto en sangrado menos severo como en niño mayor), previa estabilización hemodinámica del paciente.

TABLA 4. Momento adecuado de realizar una endoscopia.		
HDA aguda		
Muy precoz (<12 h): • Varices esofágicas conocidas • Requieren soporte hemodinámico • Hematemesis o melenas importantes	Precoz (<24 h): • Requieren transfusión de hematíes por Hb <8 g/dl • Descenso de Hb >2 g/dl • Ingesta de cáusticos	Antes del alta hospitalaria: • Antecedentes de HTP o enfermedad hepática
HDB		
Precoz (<24 h): • Compromiso hemodinámico		
Hb: hemoglobina; HTP: hipertensión portal. Adaptado de Thomson et al. JPGN 2017.		

Cuando el tratamiento médico y endoscópico resultan ineficaces, valoramos realizar una arteriografía de urgencia para localizar y/o tratar una lesión. Permite la embolización a través de catéter.

En casos extremos puede ser necesaria una intervención quirúrgica de emergencia. Finalmente, según la etiología, la cirugía será el tratamiento de elección en divertículo de Meckel, malrotación intestinal, isquemia intestinal y duplicación intestinal.

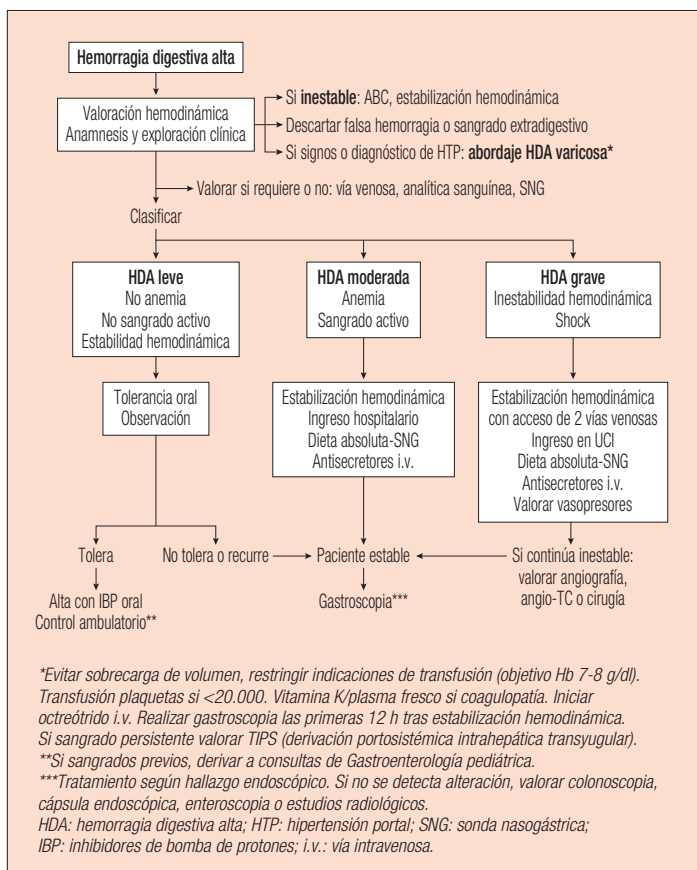


FIGURA 1. Algoritmo terapéutico en la hemorragia digestiva alta.

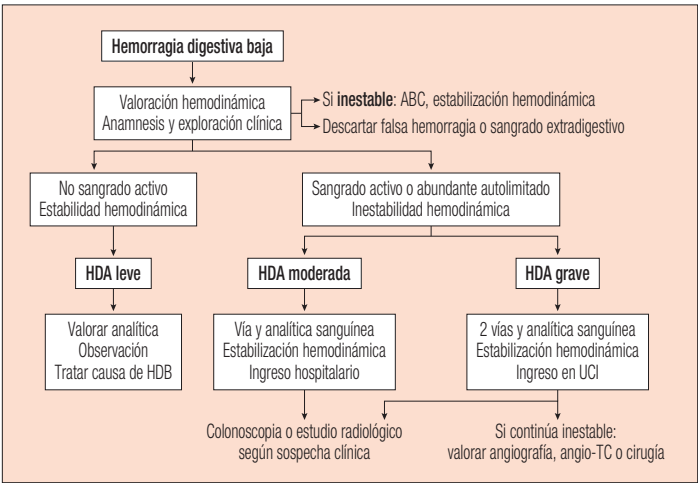


FIGURA 2. Algoritmo terapéutico en la hemorragia digestiva baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navalón M, Varea V, Bautista A. Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. En: Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, SEGHN. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 95-114.
2. Neidich GA, Cole SR. Gastrointestinal Bleedings. *Pediatr Rev.* 2014; 35: 243-54.
3. Pai AK, Fox VL. Gastrointestinal Bleeding and Management. *Pediatr Clin N Am.* 2017; 64: 543-61.
4. Thomson M, Tringali A, Dumonceau J, Tavares M, Tabbers M, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64(1): 133-53.

A. Batlle Boada, J. Martínez Osorio

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es un motivo frecuente de consulta en las urgencias pediátricas. Las causas pueden ser múltiples y el diagnóstico puede llegar a ser muy complicado, sobre todo en lactantes y niños pequeños, por lo que es primordial distinguir la patología grave y urgente de la que puede ser estudiada de manera ambulatoria.

ETIOLOGÍA

Las patologías causantes de dolor abdominal pueden ser muy variadas y clasificarse en función al grupo de edad (Tabla 1). El dolor abdominal inespecífico/funcional, la gastroenteritis aguda y el estreñimiento son los diagnósticos más frecuentes y la apendicitis aguda, la urgencia quirúrgica más frecuente causante de dolor abdominal en la edad pediátrica.

TABLA 1. Etiología del dolor abdominal.

	Patología más frecuente	Patología poco frecuente
Recién nacido	Malformaciones digestivas o extradigestivas: malrotación-vólvulo, atresias intestinales, Hirschprung, atresia anal, ileo meconial...	
Lactante <2 años	• Cólico del lactante (0-3 meses) • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Gastroenteritis aguda • Infecciones virales	• Invaginación intestinal • Apendicitis aguda • Vólvulo intestinal • Hernia incarcerada • Alergia a proteínas de leche de vaca • Traumatismos (posible maltrato) • Tumores
Preescolar (2-5 años)	• Gastroenteritis aguda • Infección del tracto urinario • Apendicitis aguda • Traumatismos • Neumonía, asma • Infecciones víricas • Estreñimiento	• Púrpura de Schönlein-Henoch • Invaginación intestinal • Divertículo de Meckel • Obstrucción intestinal por cirugía previa • Enfermedad inflamatoria intestinal • Hernia incarcerada • Tumores • Cetoacidosis diabética • Síndrome hemolítico urémico

.../...

TABLA 1 (Continuación). Etiología del dolor abdominal.

	Patología más frecuente	Patología poco frecuente
Escolar (5-10 años)	• Gastroenteritis aguda • Traumatismos • Apendicitis aguda • Infección urinaria • Dolor abdominal funcional • Estreñimiento • Infecciones virales	• Neumonía, asma • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enfermedad péptica • Colecistitis, pancreatitis • Cetoacidosis diabética • Torsión testicular/ovárica • Litiasis renal • Tumores
Adolescentes (>12 años)	• Gastroenteritis aguda • Gastritis • Estreñimiento • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Apendicitis aguda • Infección urinaria • Infecciones virales • Dismenorrea • Dolor abdominal funcional	• Enfermedad inflamatoria intestinal • Enfermedad inflamatoria pélvica • Torsión testicular/ovárica • Litiasis renal • Colecistitis, pancreatitis • Tumores • Embarazo ectópico • Cetoacidosis diabética • Neumonía, asma • Enfermedad péptica

VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Para hacer una primera aproximación diagnóstica, generalmente es suficiente con una adecuada anamnesis y exploración física.

Anamnesis

- **Antecedentes:**
 - Cirugías previas, traumatismos y posibles intoxicaciones.
 - Niñas puberales: fecha de última regla y las relaciones sexuales.
- **Características del dolor:** duración, localización, intensidad y características del dolor. Habitualmente, el dolor abdominal inespecífico es leve, cólico y periumbilical. En cambio, en la peritonitis y apendicitis, el dolor es continuo, intenso y empeora progresivamente.
- **Síntomas asociados:** fiebre, dificultad respiratoria o tos pueden sugerir neumonía; la disuria, infección del tracto urinario; los vómitos biliosos pueden deberse a obstrucción intestinal; las heces sanguinolentas pueden indicar invaginación intestinal, divertículo de Meckel, gastroenteritis aguda, enfermedad inflamatoria o alergia alimentaria en los lactantes y la poliuria y la polidipsia sugieren diabetes mellitus en pacientes con cetoacidosis.

Exploración física

Siempre se debe iniciar con el triángulo de evaluación pediátrica para valorar la estabilidad del paciente y la necesidad de actuación urgente.

En cuanto a la evaluación específica del abdomen, la exploración sistemática es fundamental para no saltarse detalles que pueden ayudarnos de cara a la orientación diagnóstica.

Empezaremos por la inspección, donde se descartará la presencia de hematomas, cicatrices o distensión abdominal. En la percusión abdominal, el timpanismo puede indicar obstrucción o perforación. En cuanto a la auscultación, hay que valorar los ruidos intestinales, pues el aumento de ellos puede indicar obstrucción, mientras la ausencia puede ser signo de íleo paralítico o peritonitis. Asimismo, hay que realizar una auscultación pulmonar, ya que la neumonía puede ser causa de dolor abdominal referido. Posteriormente, se valorará la palpación. Siempre que sea posible se debe pedir al propio paciente que señale la parte del abdomen que le duele más. Así, inicialmente, se evitará esa zona, facilitando la exploración. Hay que buscar puntos dolorosos, masas o zonas del abdomen menos depresibles. La defensa generalizada orienta hacia peritonitis. Los signos de Blumberg y Rovsig pueden indicar apendicitis. Es importante descartar visceromegalias, por lo que se palpará el abdomen desde crestas ilíacas hacia los cuadrantes superiores.

No hay que olvidar realizar una exploración de genitales externos tanto en niños como en niñas, pues el dolor abdominal puede ser referido. En el caso de niños, puede ser secundario a una balanitis o uretritis, torsión testicular o hernia inguinal; mientras que en niñas, se puede deber a un himen imperforado o atresia vaginal, así como patología ovárica.

No es imprescindible realizar tacto rectal a todos los pacientes que presentan dolor abdominal, pero sí que se debe hacer en aquellos casos en los que se sospeche patología peritoneal, retención fecal o patología genital femenina.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias no siempre son necesarias. En la mayoría de los casos, una adecuada anamnesis y exploración física son suficientes. Según las aproximaciones diagnósticas se puede requerir:

- **Análítica sanguínea:** debe incluir hemograma y proteína C reactiva (PCR) (leucocitosis y elevación de reactantes orientan hacia infección/inflamación); enzimas hepáticas, GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubinas (para descartar hepatitis o enfermedades de tracto biliar); amilasa, lipasa y LDH (se elevan en pancreatitis), y glicemia (sospecha de cetoacidosis diabética).
- **Análítica urinaria:** permite descartar infección del tracto urinario; detectar hematuria, proteinuria o glucosuria. En caso de niñas puberales, se debe incluir un test de embarazo.
- **Pruebas de imagen:**
 - Ecografía abdominal: útil en la sospecha de apendicitis, invaginación intestinal, torsión testicular, patología ovárica, patología de tracto biliar o de tracto urinario.
 - Radiografía abdominal simple: en sospecha de obstrucción intestinal, donde podemos hallar niveles hidroaéreos o asas dilatadas, puede ser útil en casos de impactación fecal con historia o exploración confusas.

- TC abdominal: dado que puede suponer una alta dosis de radiación para el paciente, valorar la necesidad de realizarla. Puede indicarse en sospechas de abscesos abdominales, pancreatitis evolucionadas, traumatismos o tumores.

TRATAMIENTO

Inicialmente se debe asegurar la estabilización evaluando el ABC. Tras realizar una adecuada valoración y aproximación diagnóstica, deberá realizarse el tratamiento específico que se requiera. Se valorará analgesia oral o endovenosa en función de la intensidad del dolor. En un primer escalón de tratamiento, se optará por paracetamol o metamizol, evitando el uso de antiinflamatorios que puedan interferir en la valoración abdominal.

En los casos en que la historia clínica y la exploración física sugieran una patología banal o ausencia de patología orgánica, es fundamental explicar a la familia y al paciente que el dolor existe, aunque no se deba a ninguna patología relevante. Es recomendable asegurar un adecuado seguimiento en atención primaria.

CRITERIOS DE INGRESO

Sospecha de patología quirúrgica: dolor abdominal severo o progresivo con signos de deterioro, vómito bilioso o fecaloideo, contractura abdominal involuntaria, contractura abdominal de rebote, distensión abdominal con timpanismo difuso, signos de aumento de líquido o sangre libre en cavidad abdominal.

- Traumatismo abdominal importante.
- Sospecha de origen quirúrgico del dolor.
- Dolor abdominal agudo sin causa, etiología o diagnóstico evidente en el que no se pueda asegurar un seguimiento estrecho.

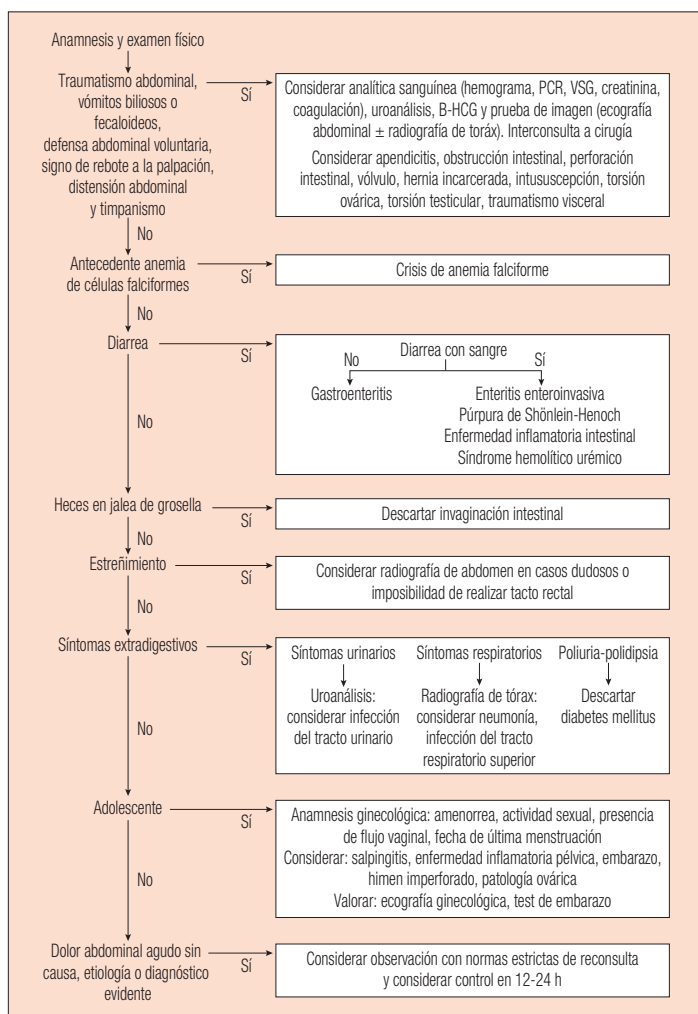


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico del dolor abdominal en niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bautista A, Villanueva A. Dolor abdominal agudo. En: Argüelles F, ed. Decisiones en Gastroenterología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2013. p. 99-113.
2. Carin E, Williams A. Acute Abdominal Pain in Children. Am Fam Physician. 2016; 93(10): 830-37.
3. Leung A, Sigalet D. Acute Abdominal Pain in Children. Am Fam Physician. 2003; 67(11): 2321-7.
4. Lora-Gómez RE. Dolor abdominal agudo en la infancia. Pediatr Integral. 2014; XVIII(4): 219-28.
5. Martín Díaz M. Dolor abdominal agudo. An Pediatr Continuada. 2009; 7(6): 326-32.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El **estreñimiento** es un síntoma definido como disminución de la frecuencia deposicional o evacuación dolorosa de heces duras o excesivamente voluminosas. Puede cursar con incontinencia fecal en niños con control de los esfínteres (en general, por encima de los 4 años) e impactación fecal en situaciones de estreñimiento crónico. El **estreñimiento** es **funcional**, es decir, sin etiología orgánica subyacente, en más de un 90% de los casos.

El patrón normal de defecación presenta gran variabilidad interindividual y a lo largo de la vida. La frecuencia defecatoria normal en el adulto (de 3 deposiciones al día a 3 deposiciones por semana) no se alcanza hasta los 4 años, aproximadamente. Durante la primera semana de vida, la media se encuentra en 4 deposiciones al día, y alrededor del año se sitúa en 2 al día. Por esta razón, el estreñimiento funcional se define según los criterios de Roma IV (Tabla 1).

TABLA 1. Criterios Roma IV para el diagnóstico de estreñimiento funcional en pediatría (2016).

≥2 criterios durante ≥1 mes, sin criterios suficientes para el síndrome de intestino irritable:

- ≤2 deposiciones por semana
- Historia de retención fecal voluntaria excesiva o posturas retentivas
- Historia de defecaciones dolorosas o dificultosas
- Presencia de una gran masa fecal en el recto
- Historia de deposiciones voluminosas (que pueden obstruir el inodoro)
- ≥1 episodio de incontinencia fecal a la semana (en niños continentales)

Es una entidad muy común en población pediátrica, con una prevalencia global del 10% o superior en nuestro entorno. El pico de incidencia se encuentra entre los 2 y 4 años. No parece existir diferencia entre ambos sexos hasta la adolescencia (relación mujer-hombre de 2:1).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del estreñimiento funcional es multifactorial. En la mayoría de casos, las **conductas retentivas** desencadenadas tras experiencias defecatorias dolorosas previas tienen un papel fundamental. En estos casos, se desarrolla un círculo de dolor-retención que se autoperpetúa. Además, se añade una disminución de la sensibilidad rectal por sobredistensión.

Otros factores son:

- **Relacionados con el estilo de vida.** Destacan la dieta baja en fibra, la hidratación insuficiente y la actividad física escasa. En lactantes hay que considerar los cambios en la alimentación (paso de lactancia materna a artificial, introducción de alimentación complementaria). También es un factor relevante la ingesta disminuida (por hipogalactia materna en recién nacidos, enfermedad intercurrente o restricción voluntaria, entre otros).
- **Psicológicos y conductuales** como la retirada del pañal, la incorporación a la vida escolar y el miedo al uso del inodoro (especialmente en entornos “no familiares”).
- La predisposición familiar, la microbiota y la motilidad intestinales juegan un papel incierto.

DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico** del estreñimiento funcional es clínico, en base a los criterios Roma IV (Tabla 1). La historia clínica y exploración física completa suelen ser suficientes, reservándose las pruebas complementarias para casos en los que se identifican señales de alarma que orienten hacia una causa orgánica (Tabla 2) o en los que ha fracasado el tratamiento convencional.

TABLA 2. Síntomas y signos de alarma que hacen sospechar de etiología orgánica.

Historia clínica	Exploración física
• Retraso de evacuación meconial (>48 horas) • Inicio precoz (en el primer mes de vida) • Heces sanguinolentas (no atribuible a fisura) • Distensión abdominal grave o vómitos biliosos • Fiebre • Retraso ponderoestatural o fallo de medro	• Ano anterior, hipertonía esfínter anal, reflejo anal inhibitorio alterado, ampolla rectal vacía • Alteraciones en línea media lumbar-sacra • Exploración neurológica alterada (incluyendo reflejo cremastérico) • Presencia de cicatrices o hematomas anales

En la **anamnesis**, se debe recoger información sobre el ritmo intestinal y las características de las heces. Es fundamental identificar la edad de inicio y la presencia de signos de alarma. Hay que interrogar por síntomas asociados, como distensión y dolor abdominales. Puede existir rectorragia asociada a fisuras o hemorroides. Con menos frecuencia, pueden aparecer hiporexia, irritabilidad y síntomas urinarios. Es necesario preguntar de forma dirigida por los episodios de incontinencia fecal (presentes en un 85% de los casos) y realizar un correcto diagnóstico diferencial con la diarrea aguda o crónica y con la incontinencia fecal no retentiva. En esta última entidad, los pacientes alternan la emisión involuntaria de heces, que suele ser más voluminosa, con deposiciones normales en el inodoro. Es importante conocer el tratamiento recibido previamente e indagar acerca

306 de factores relacionados con el estilo de la vida y potenciales estresores. Hay que preguntar por antecedentes familiares de enfermedad de Hirschsprung, celiaquía, fibrosis quística e hipotiroidismo.

La **exploración física** ha de ser completa, incluyendo antropometría, exploración abdominal y neurológica e inspección de la región perianal, perineal y lumbosacra. El tacto rectal no es siempre necesario para el diagnóstico y no debe realizarse de rutina. Puede ser útil en caso de diagnóstico dudoso de estreñimiento funcional (criterios insuficientes) o en pacientes con obesidad en los que no se pueda descartar un fecaloma mediante la exploración abdominal.

El **diagnóstico diferencial** debe ir dirigido a descartar una eventual etiología orgánica (Tabla 3). La **radiografía abdominal** no se recomienda de rutina, solo si se sospecha obstrucción intestinal. El resto de las exploraciones (analítica sanguínea, enema opaco, manometría anorrectal, resonancia magnética lumbar) se reservan para el estudio de extensión de forma diferida.

TABLA 3. Causas orgánicas de estreñimiento y entidades asociadas.	
Intestinales y anorrectales	Enfermedad de Hirschsprung, fibrosis quística, enfermedad celíaca, alergia a la proteína de leche de vaca, estenosis intestinal, pseudoobstrucción intestinal crónica, ano anterior, atresia anal
Metabólicas y endocrinas	Deshidratación, hipotiroidismo, hipercalcemia, hipopotasemia, diabetes mellitus
Neurológicas y neuromusculares	Parálisis cerebral infantil, anomalías medulares, enfermedad de Chagas, síndrome de Down, neuropatías y miopatías, amiloidosis
Fármacos y tóxicos	Opioides, bloqueantes de los canales de calcio, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, anticonvulsivos, antiácidos. Intoxicación por plomo
Psiquiátricas	Trastornos de la conducta alimentaria, trastornos del espectro autista, síndrome ansioso-depresivo, trastorno de estrés postraumático (abuso)

MANEJO TERAPÉUTICO

El tratamiento del estreñimiento funcional tiene varios pilares. Además, hay que descartar la presencia de fisuras anales y tratarlas con cremas cicatrizantes y/o corticoides tópicos si existen.

- **Intervenciones educativas y conductuales.** Es fundamental el manejo de la causa o factor desencadenante. Se debe explicar al paciente y a su familia la naturaleza funcional del estreñimiento, el papel clave de las conductas retentivas y el concepto de incontinencia por rebosamiento. Es importante que la familia instaure una rutina estructurada para que el paciente adquiera el hábito de sentarse en el inodoro dos o tres veces al día, idealmente después de cada comida para aprovechar el reflejo gastro-cólico. Puede ser útil aplicar un sistema de recompensas. Se debe promover la autonomía del

paciente y desaconsejar el uso de castigos, especialmente en relación con los episodios de incontinencia.

- **Modificación del estilo de vida.** Recomendar una dieta equilibrada con una ingesta adecuada de agua y de fibra para la edad, así como la realización de actividad física regular. El aumento del consumo de fibra por encima de las necesidades basales no es beneficioso. El uso de probióticos y prebióticos podría ser útil, pero la evidencia es limitada. En lactantes menores de 6 meses con sospecha de alergia a la proteína de la leche de vaca, se puede valorar realizar una prueba terapéutica con dieta exenta durante 2-4 semanas.
- **Tratamiento laxante.** Si el paciente presenta una impactación fecal, debe incluir dos fases:
 - La **desimpactación**, que de primera línea se realizará con laxantes osmóticos vía oral (polietilenglicol –PEG–, Tabla 4), por su efectividad, seguridad y mejor tolerancia. Sus únicas contraindicaciones son la hipersensibilidad al PEG o la sospecha de obstrucción o perforación intestinal. Su efecto suele lograrse a los 3 o 4 días. Por eso, en pacientes muy sintomáticos o con intolerancia oral se puede lograr la desimpactación con enemas rectales de suero salino fisiológico (Tabla 5). Están contraindicados en caso de obstrucción o perforación intestinal o riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico. En lactantes menores de 12 meses, puede ser suficiente, la estimulación rectal con una sonda lubricada.
 - Y la **terapia de mantenimiento** debe instaurarse inmediatamente tras la desimpactación. El PEG es el laxante de elección. Hay que capacitar a los padres para que ajusten la dosis de forma autónoma hasta conseguir una emisión indolora de deposiciones de consistencia adecuada, bajo estrecho seguimiento por el pediatra de referencia. Se debe explicar la importancia de mantener el tratamiento el tiempo necesario para evitar las recaídas, mínimo 3-6 meses, haciendo hincapié en su seguridad. Los efectos adversos son infrecuentes, y se producen mayoritariamente por exceso de dosis (diarrea, dolor cólico). Se debe separar su administración de los antiepilépticos 1-2 horas, para no interferir en la absorción. La principal causa de fracaso terapéutico es la baja adherencia. La retirada se realizará progresivamente.

PRONÓSTICO, RECAÍDAS Y ESTREÑIMIENTO REFRACTARIO

El pronóstico es bueno, especialmente en pacientes sin incontinencia fecal y con diagnóstico y tratamiento precoces. Sin embargo, la posibilidad de **recaídas** es alta (hasta de un 50%). La causa más frecuente es el inadecuado cumplimiento terapéutico, por lo que la mayoría de los casos se tratan con ajuste de dosis. Si las recaídas se producen a pesar de un buen cumplimiento, hay que replantear el diagnóstico diferencial y considerar que se trata de un caso de estreñimiento **refractario**, por lo que se debería remitir al paciente a Gastroenterología.

TABLA 4. Dosis y posología del tratamiento con PEG.

Desimpactación: 1-1,5 g/kg/día, en dosis creciente durante 7 días*

A continuación, se proponen algunas pautas orientativas en función del peso y la edad, descritas en ml/día (Casenlax® solución) o sobres/día (resto de opciones), pero se puede escoger la presentación que se adapte mejor a cada paciente**

	Casenlax® 500 mg/ml	Casenlax® 4 g sobres	Movicol Pediátrico® 6,9 g sobres	Movicol® 13,125 g sobres
6-12 meses (10 kg)	20-24-28-30-30-30-30	2-3-3-4-4-4-4		
1-4 años (15 kg)	30-35-40-45-45-45-45	4-5-5-6-6-6-6		
5-8 años (20 kg)		5-6-7-8-8-8-8	3-4-4-5-6-7-8	
8-11 años (30 kg)			4-6-8-10-12-12-12	
>12 años (>50 kg)				4-6-8-8-8-8-8

Mantenimiento: 0,2-0,8 g/kg/día

Preparación: Casenlax® 4 g sobres: diluir cada sobre en 50 ml de agua; Casenlax® 10 g sobres: diluir en 125 ml de agua; Movicol Pediátrico® 6,9 g sobres: diluir en 62,5 ml de agua; Movicol® 13,125 g sobres: diluir en 125 ml de agua

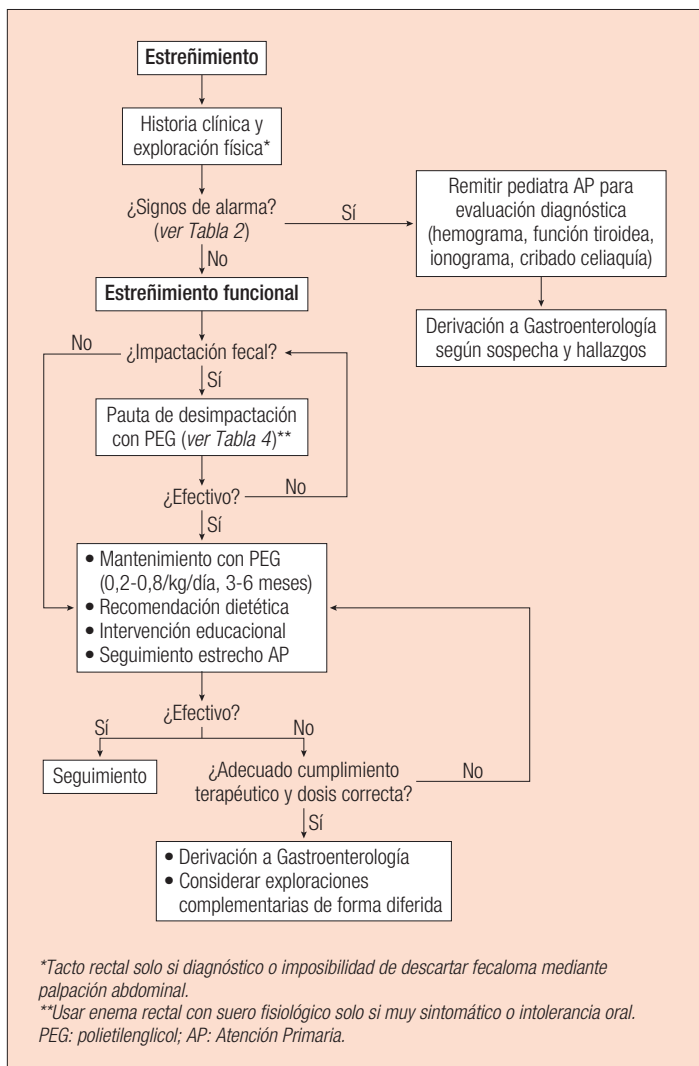
**Interrumpir el tratamiento cuando se obtenga el efecto deseado e iniciar el tratamiento de mantenimiento.*

***Se pueden repartir la dosis diaria en 2 o 3 tomas (separadas no más de 6-8 horas) si el volumen es muy elevado*

TABLA 5. Dosis y posología del tratamiento con enema de solución salina.

Edad	Dosis
<2 años	66 ml
2-15 años	125 ml
>15 años	250 ml

Administrar 1 o 2 veces al día. Duración del tratamiento: 3-5 días, si es necesario.

**FIGURA 1.** Algoritmo del manejo del estreñimiento.

1. Cilleruelo ML, Fernández Fernández S. Estreñimiento. En: Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Relinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A, eds. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP. Madrid: Ergon; 2010. p. 111-22.
2. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. Gastroenterology. 2016; 150: 1456-68.
3. Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. JPGN. 2014; 58: 258-74.
4. Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Di Lorenzo C, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020; 17: 21-39.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cuerpos extraños (CE) es un accidente frecuente en la infancia. Representa la segunda causa de endoscopia urgente en pediatría, tras la hemorragia digestiva. El 80% de las ingestiones accidentales de CE ocurren en la edad pediátrica, siendo la mayor incidencia entre los 6 meses y los 3 años de edad. La mayoría de las consultas en el Servicio de Urgencias se producen en las primeras 36 horas tras la ingesta.

Al diagnóstico, el 20% se encuentran localizados en esófago, el 60% en estómago y entre un 10 y un 20% en intestino delgado. Los puntos anatómicos donde pueden quedar retenidos coinciden con estrecheces fisiológicas, como son: en esófago proximal a nivel del músculo cricofaríngeo, en esófago medio en la zona de la impronta aórtica y en esófago distal en la unión esofagogástrica. Otros puntos de riesgo de retención son el píloro, la flexura duodenal, el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas

El antecedente de la ingesta o atragantamiento con el cuerpo extraño, que nos relata la familia, es la base de nuestro diagnóstico junto a la clínica asociada.

Para realizar una correcta anamnesis tenemos que conocer los siguientes datos:

- Características del cuerpo extraño (tipo, tamaño y forma).
- Tiempo transcurrido desde la última ingesta oral (por si precisa de anestesia).
- Antecedente de cirugía o patología gastrointestinal (puede aumentar el riesgo de retención).

El espectro clínico es muy amplio y va desde la ausencia completa de síntomas a cuadros graves de perforación o asfixia. Hasta el 50% de los casos no presentan clínica y el motivo de consulta es la sospecha u observación de la ingestión. Cuando hay síntomas, estos dependen del lugar de retención y la edad del paciente (Tabla 1).

Pruebas complementarias urgentes

- **Detector manual de metales:** nos permite reducir la realización de radiografías. Es el primer paso diagnóstico en pacientes que han ingerido un CE metálico conocido, según tamaño, morfología y ausencia de sintomatología asociada. (Ver capítulo 22.8 *Detector de metales.*)

TABLA 1. Sintomatología en caso de ingestión de cuerpo extraño, según su localización.

Localización del cuerpo extraño	Síntomas	Complicaciones
Esófago	• Disfagia, sensación de cuerpo extraño y sialorrea como sintomatología más frecuente • Dolor retroesternal, odinofagia, rechazo del alimento, vómitos, tos, estridor y asfixia • Fiebre, cuadro séptico, taquipnea y enfisema subcutáneo	• En caso de retención prolongada → pérdida de peso, neumonías aspirativas de repetición • Estenosis cicatriciales o fistulas
Estómago y segmentos distales	• Mayoritariamente son asintomáticos	• Clínica en caso de lesión de mucosa, perforación u obstrucción → fiebre, vómitos, dolor o sangrado
Tracto respiratorio	• Clínica de broncoaspiración → estridor, tos, sibilancias, dificultad respiratoria	• Neumonías de repetición

- **Radiografía simple** de cuello, tórax y abdomen con proyección anteroposterior y lateral. Si se precisa endoscopia, el intervalo entre la radiografía y esta debe ser menor a 1 hora ante la posibilidad de migración espontánea del CE. En caso de demorarse la endoscopia se aconseja repetir la radiografía justo antes de la misma.
- **Tomografía computarizada:** ante sospecha de perforación o para estudio de CE radiolúcidos en casos seleccionados.
- **Endoscopia directa:** ante sospecha elevada de ingesta de CE radiolúcido, potencialmente de riesgo con o sin presencia de síntomas y en situaciones que se detallan posteriormente.

TRATAMIENTO

Los factores que determinan el tipo de tratamiento a seguir son la sintomatología, localización, tamaño, características del cuerpo extraño y el tiempo de retención (Tabla 2). De todos los cuerpos extraños ingeridos, el 80% pasan sin dificultad y son eliminados espontáneamente con las heces; alrededor del 19% requieren extracción endoscópica (el grado de urgencia, emergente, urgente o diferida, se especifica en la Tabla 3), y menos del 1% precisa una intervención quirúrgica para su extracción.

Extracción endoscópica

Es recomendable realizar la extracción bajo anestesia general y con el paciente intubado. En caso de indicación emergente está justificado realizar la endoscopia a pesar de no cumplir el ayuno reglamentario.

TABLA 2. Características de los cuerpos extraños y tratamiento (tipo de endoscopia ver Tabla 3).

Tipo de CE	Características	Tratamiento
Objetos romos	Importante conocer el tamaño. Se consideran medidas de riesgo: • >2,5 cm de diámetro y >6 cm de longitud • >2 cm de diámetro y >4 cm de longitud en niños pequeños (<20 kg peso)	• En esfago superior (independientemente del tamaño) → endoscopia de emergencia • En esfago distal (independientemente del tamaño) → endoscopia urgente • En estómago o duodeno: si sintomático o medidas de riesgo → endoscopia urgente • En estómago o duodeno que persiste >4 semanas → endoscopia electiva
Punzantes	Riesgo de lesión mucosa, retirar siempre que sean accesibles endoscópicamente Riesgo de perforación, principalmente si >6 cm en niños y >10 cm en adolescentes	• En esfago, estómago o duodeno proximal → endoscopia de emergencia • Si no accesible → seguimiento, si >3 días en la misma situación → valorar extracción Qx
Pilas botón (PB)	En la Rx AP, signo del doble halo y en Rx lateral, signo del escalón Riesgo de úlceras profundas (valorar realizar angio-TC/RMN)	• En esfago → endoscopia de emergencia • En estómago si sintomático o riesgo de no progresión por antecedente de cirugía o alteración anatómica → endoscopia de emergencia • En estómago: – <5 años y ≥20 mm → endoscopia urgente – ≥5 años y/o <20 mm → observación, repetir Rx en 10-14 días, si persiste → endoscopia electiva • Endoscopia urgente si 2 o más o un imán y un cuerpo metálico
Imanes	Ingesta múltiple: riesgo de necrosis de pared, fistulas, perforaciones u obstrucciones	• Endoscopia urgente si 2 o más o un imán y un cuerpo metálico
Impactación alimentaria	Estudio de etiología: estenosis, acalasia, alteraciones de la motilidad esofágica, esofagitis por RGE y esofagitis eosinofílica	• Clínica de obstrucción → endoscopia de emergencia • Sin clínica de obstrucción → endoscopia urgente. Se recomienda toma de biopsias
Envoltorios con drogas	Bolsas plásticas o látex (cocaína o heroína)	• No endoscopia por riesgo de rotura • Extracción quirúrgica si hay sospecha de complicaciones o falta de progresión durante 48 horas
Bezoares	Cuerpos extraños de naturaleza orgánica Lactobezoares: administración repetida de leche en polvo con menor proporción de agua	• Extracción quirúrgica

Qx: quirúrgica; Rx: radiografía; AP: antero-posterior; TC: tomografía computarizada; RMN: resonancia magnética nuclear.

TABLA 3. Indicaciones para la extracción endoscópica. Niveles de prioridad y especialista referente.

Prioridad 1A. Esofagoscopia de emergencia (se realiza por el equipo de cirugía presencial)

- Cualquier CE en tercio superior esofágico. Especialmente si:
 - a. Signos o síntomas sugestivos de obstrucción esofágica o de compromiso aéreo
 - b. CE punzante esofágico
 - c. Pila de botón en esófago (emergencia vital)
 - d. Postoperado de atresia de esófago con impactación alimentaria obstructiva (extracción + dilatación esofágica)

Prioridad 1B. Endoscopia de emergencia (tiempo de espera máximo de 2 horas, independientemente del ayuno. Se realiza por el equipo de gastroenterología)

- Objeto punzante en estómago o duodeno, tenga o no síntomas
- Pila de botón en estómago y estén sintomáticos o exista riesgo de no progresión por antecedente de cirugía o alteración anatómica gastrointestinal

Prioridad 2. Endoscopia urgente (tiempo de espera máximo de 24 horas)

- Objeto romo en esófago medio o distal
- Objeto romo en estómago o duodeno y paciente sintomático
- Objeto romo en estómago o duodeno >2,5 cm de diámetro o >6 cm de longitud (niños pequeños, <20 kg: >2 cm diámetro o >4 cm longitud)
- Comida impactada en esófago sin signos de obstrucción
- Dos o más imanes (o un imán más un objeto metálico) en estómago o duodeno

Prioridad 3. Endoscopia electiva (tiempo de espera superior a 24 horas)

- Pila de botón >20 mm en estómago que permanece más de 48 horas
- Pila de botón <20 mm o pila cilíndrica en estómago que permanece más de 10-14 días
- Cualquier CE en tracto digestivo, accesible endoscópicamente y que persista más de 4 semanas

Tratamientos alternativos

No hay evidencia científica que demuestre que la administración de procinéticos, enemas o las modificaciones dietéticas sean eficaces para facilitar la progresión del CE. La utilización de fármacos como el glucagón, nifedipino o papaína puede producir efectos adversos indeseables, motivo por el que no se recomienda su uso. En caso de impactación alimentaria se ha descrito el uso de salbutamol oral con éxito en pacientes diagnosticados o con sospecha de esofagitis eosinofílica. La dosis es 0,15 mg/kg, con un máximo de 4 mg, diluidos hasta 2 cc de suero fisiológico administrados vía oral. Si tras 30-60 minutos de la administración no hay mejoría clínica, debe realizarse extracción endoscópica.

COMPLICACIONES

La ingesta de CE puede asociarse a complicaciones hasta en un 3% de los casos. Menos de un 1% de los casos van a precisar cirugía para su extracción o por complicaciones asociadas (producidas por el

propio CE o por la extracción endoscópica). Tal y como se ha comentado anteriormente, según las características del CE pueden producirse diferentes tipos de lesiones como erosiones, úlceras, fístulas entre asas intestinales o con estructuras vecinas, estenosis y perforación. En algunas ocasiones, esta puede quedar contenida y desarrollarse una colección adyacente a la misma. En otros casos puede presentar obstrucción intestinal por el propio CE.

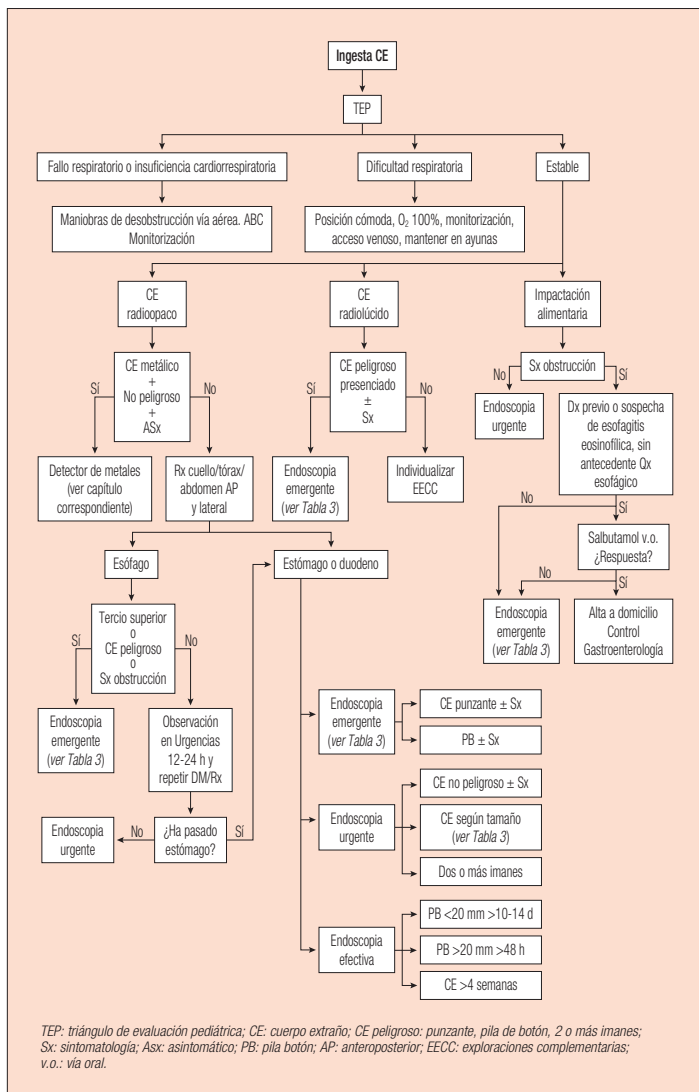


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en Urgencias ante la ingesta de un CE.

1. Dias JA, Fernandes S, Corujeira S, Trindade E, Tavares M, Murch S. Salbutamol Therapy for food impaction in eosinophilic oesophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 65: e97.
2. Khorana J, Tantivit Y, Phiuphong C, Pattapong S, Siripan S. Foreign Body Ingestion in Pediatrics: Distribution, Management and Complications. *Medicina (Kaunas).* 2019; 55: 686. Publicado 14 Oct 2019. (citado 4 mayo 2020). Disponible en <https://www.mdpi.com/1010-660X/55/10/686/htm>
3. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, Manfredi M, Shah M, Stephen TC, et al. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *JPGN.* 2015; 60: 562-74.
4. Lobeiras A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría*. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019. p. 339-55. (citado 4 mayo 2020). Disponible en: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/26_Ingesta.pdf
5. Thomson M, Tringali A, Dumoonceau J, Tavares M, Tabbers M, Furtano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *JPGN.* 2017; 64: 133-53.
6. Tseng HJ, Hanna TN, Shuaib W, Aized M, Khosa F, Linnau KF. Imaging Foreign Bodies: Ingested, Aspirated, and Inserted. *Ann Emerg Med.* 2015; 66: 570-82.

C. Solito, C. Molera Busoms

INTRODUCCIÓN

La colestasis es un proceso que incluye disminución del flujo biliar, depósito de pigmentos biliares en hepatocitos y conductos biliares, así como acumulación de sustancias biliares (bilirrubina, ácidos biliares y colesterol) en el hígado, sangre y tejidos extrahepáticos. Puede tener su origen por afectación a nivel hepatocelular o de la vía biliar.

Cabe recordar que la **hiperbilirrubinemia directa (o conjugada) nunca es fisiológica**.

Definición de colestasis:

- Bilirrubina directa $>0,8$ mg/dl o $>8\%$ de bilirrubina total en los primeros cuatro días de vida.
- Bilirrubina directa >1 mg/dl, si la bilirrubina total es ≤ 5 mg/dl.
- Bilirrubina directa $>20\%$, si la bilirrubina total es >5 mg/dl.

El término de colestasis neonatal (CN) abarca los primeros tres meses de vida y tiene una incidencia de 1:2.500 recién nacidos vivos.

Ante un cuadro de ictericia prolongada (>3 semanas en el RN pretérmino; >2 semanas en el RN a término) se debe ampliar el estudio para diferenciar el tipo de hiperbilirrubinemia.

ETIOLOGÍA

Según edad:

- La **colestasis neonatal** puede ser causada por múltiples situaciones patológicas. Las causas más frecuentes son:
 - Atresia vía biliar.
 - Déficit de alfa1-antitripsina (AAT).
 - Síndrome de Alagille.
 - Infecciones TORCH y otros virus.
 - Enfermedades metabólicas.
 - Enfermedades genéticas (colestasis intrahepática familiar progresiva, Niemann Pick, Gaucher, enfermedades mitocondriales, etc.).
- La **colestasis en el niño mayor** puede ser causada también por múltiples situaciones. Las más frecuentes según su origen fisiopatológico son:
 - *Causas hepatocelulares*: en ellas predominan los signos de lesión hepatocelular (aumento de transaminasas) y, eventualmente, de insuficiencia hepática (trastornos de la coagulación). Las más usuales son:
 - Hepatitis, hipoalbuminemia: viral aguda, tóxica, autoinmune (HAI), metabólica.

- Déficit de AAT.
- Asociada a fracaso intestinal y nutrición parenteral.
- Fibrosis quística.
- Enfermedad de Wilson.
- Genéticas (CIFP tipo 3).
- *Causas que afectan la vía biliar:* en las causas obstructivas predominan los signos de colestasis, con la tríada: ictericia, acolia, coluria ($\pm$ prurito, dolor hipocondrio derecho, signos de malabsorción, coagulopatía...).
- Colelitiasis.
- Quistes de colédoco.
- Colecistitis (calculosa o acalculosa).
- Colangitis esclerosante autoinmune o primaria.
- Tumores de la vía biliar.

ANAMNESIS

- **Antecedentes obstétricos y perinatales:** infección congénita TORCH, prematuridad, asfixia perinatal, colestasis del embarazo.
- **Somatometría al nacimiento:** retraso en el crecimiento intrauterino.
- **Antecedentes familiares:** cardiopatías congénitas, hepatopatías, CIFP, metabolopatías, consanguinidad.
- **Coloración de las heces y de la orina.**
- **En neonatos:** alimentación (lactancia materna vs. fórmula artificial vs. nutrición parenteral prolongada).
- **En el niño mayor:** ingesta de tóxicos/setas; historia compatible con infección viral (fiebre, *rash*...).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Esta clínica puede variar en relación a su etiología. Los signos clínicos comunes están incluidos en la “tríada de colestasis”.

Tríada de colestasis:

- Ictericia (más frecuente en el neonato, menos en el niño mayor).
- Acolia/hipocolia. Se recomienda el uso de *stool color cards* para aumentar la sensibilidad diagnóstica.
- Coluria.

Otros signos clínicos (pueden ser más o menos pronunciados según la etiología):

- Diátesis hemorrágica: coagulopatía por déficit de vitamina K por malabsorción intestinal y/o insuficiencia hepática.
- Hepatomegalia: descartar AVB, infecciones congénitas, déficit de AAT, enfermedades de depósito.
- Esplenomegalia: infecciones, cirrosis hepática e hipertensión portal, enfermedades de depósito o trastorno hemolítico.
- Afectación oftalmológica/dismorfia facial/disfunción neurológica/CIR/afectación de otros órganos: en caso de trastornos congénitos.

El **fallo hepático agudo** es el deterioro agudo de las funciones hepáticas en un paciente sin antecedentes de hepatopatía, con o sin encefalopatía. Analíticamente viene definida por la presencia de coagulopatía (INR >1,8 que no responde a vitamina K y/o Fc V <50%) con parámetros de citolisis hepática.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **1ª línea** (evaluación de la función hepática y descartar obstrucción de la vía biliar):
 - *Analítica de sangre*: hemograma, grupo sanguíneo, test de Coombs directo, PCR, coagulación básica, glucosa, urea, creatinina, iones, ALT, AST, FA, GGT, LDH, bilirrubina total y directa, tiempo de protrombina, INR, glucosa, albúmina, colesterol, serologías a VHA (IgM anti-VHA), VHB (HBsAg, IgM/IgG anti-HBC) y VHC (IgM/IgG anti-VHC, RNA), VHD (IgM anti-VHD si infección por VHB), VHE (IgM anti-VHE); urocultivo/hemocultivo si se sospecha causa infecciosa.
 - *Ecografía abdominal*: importante sobre todo para excluir causas obstructivas (como los cálculos biliares, quistes del colédoco o tumores). Una vesícula biliar ausente o anormal es sugestiva de atresia de vías biliares, pero no diagnóstica. Hay que recordar que, en la coleditiasis, solo el 15-20% de los cálculos son radiopacos, por lo que la ecografía es una prueba mucho más sensible que la radiografía simple.
- **2ª línea** (ampliar estudio basal):
 - *Laboratorio*: niveles y fenotipo de AAT, FT4, FT3, TSH, sideremia, saturación de transferrina y ferritina, alfa-fetoproteína. Microbiología, PCR según caso clínico (serología viral).
 - *Si sospecha de metabolopatía*: aminoácidos en plasma y orina, lactato, amonio, galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT), cuerpos reductores en orina, cuerpos cetónicos en sangre, ácidos orgánicos (incluido succinilacetona) en orina, reclamar resultado del *screening* metabólico.
 - *Si sospecha de hepatitis viral*, serologías:
 - VHA: IgM anti-VHA.
 - VHB: HBsAg, IgM/IgG anti-HBC.
 - VHC: IgM/IgG anti-VHC, RNA.
 - VHD: IgM anti-VHD (solo si infección por VHB).
 - VHE: IgM anti-VHE, PCR VHE.
 - Descartar CMV, VEB, adenovirus, parvovirus, VHH6, VHS.
 - *Si sospecha de hepatitis autoinmune*: IgG total, ANAs, AML/LKM, LC-1, SLA.
 - *Si sospecha de enfermedad de Wilson*: ceruloplasmina, cobre sérico, cupruria 24 horas.
 - *Imagen*: según sospecha diagnóstica (colangio-RM, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, biopsia hepática).
- **3ª línea**: ampliar estudio según sospecha diagnóstica.

Algunas etiologías tienen un tratamiento médico-quirúrgico específico.

Todas las enfermedades causantes de colestasis se benefician de un tratamiento sintomático, adecuado para evitar las consecuencias de su cronificación: desnutrición, hipovitaminosis, prurito, hipercolesterolemia, etc.

Tratamiento farmacológico

TABLA 1. Tratamiento farmacológico de la colestasis.			
Medicación	Dosis	Efectos adversos	Comentario
Ácido ursodeoxicólico (UDCA)	20-30 mg/kg/día/8 o 12 horas	Diarrea	1ª elección, contraindicado en casos obstructivos
Colestiramina	240 mg/kg/día/8 horas	Acidosis, esteatorrea, estreñimiento	Prurito refractario: asociar a UDCA
Rifampicina	10 mg/kg/día	Hepatotoxicidad	Inductor enzimático

Manejo nutricional

Los pacientes suelen presentar esteatorrea y un gasto energético aumentado. El aporte calórico recomendado es el 125% del habitual. Los triglicéridos de cadena media (MCT) se absorben más fácilmente que los ácidos grasos de cadena larga, al no requerir solubilización por micelas, y son absorbidos directamente por la circulación portal. Se recomienda, por lo tanto, utilizar fórmulas enterales con ácidos grasos de cadena media.

La absorción intestinal de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) requiere la presencia de ácidos biliares, por consiguiente, estarán disminuidas y precisan suplementación.

También se deben suministrar suplementos de vitaminas hidrosolubles, el doble de las dosis de las recomendaciones diarias.

Fototerapia

La fototerapia **no** está contraindicada en la colestasis neonatal, pero produce el síndrome del bebé bronceado (SBB) que consiste en una pigmentación mucocutánea marrón gris y de la orina. El mecanismo no está aclarado, se sospecha un acumulo de bilirrubina fotoisómero, porfirinas, biliverdina y otros metabolitos. SBB es un cuadro benigno, la recuperación suele ser espontánea una vez suspendida la fototerapia. Se recomienda no restar la bilirrubina directa de la bilirrubina total en cuanto a la indicación de la exanguinotransfusión. No queda claro si los neonatos con SBB tienen un riesgo elevado de presentar kernícterus.

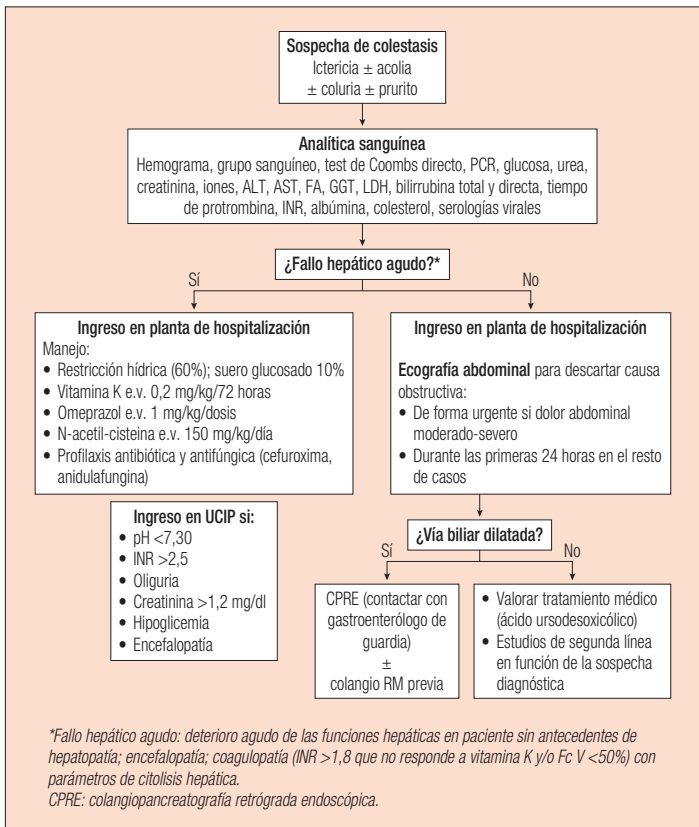


FIGURA 1. Algoritmo manejo de la colestasis en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen S-M, Chang M-H, Du J-C, Lin CC, Chen AC, Lee HC, et al. Screening for Biliary Atresia by Infant Stool Color Card in Taiwan. *Pediatrics*. 2006; 117: 1147-54.
2. De Bruyne R, Van Biervliet S, Vande Velde S, Van Winckel M. Clinical practice: neonatal cholestasis. *Eur J Pediatr*. 2011; 170: 279-84.
3. Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzic N, Mac CL, et al. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 64: 154-68.
4. McKiernan PJ. The infant with prolonged jaundice: investigation and management. *Curr Paediatr*. 2001; 11: 83-9.

5.7. ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA

I. Castrillón Cabaleiro, G. Pujol Muncunill

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EII) comprende un grupo de trastornos caracterizados por una inflamación crónica a nivel del tubo digestivo. Incluye la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada (EII-nc). Puede generar cuadros sistémicos, digestivos y extraintestinales; repercutir sobre el crecimiento y desarrollo, y requerir tratamientos que expongan al paciente a efectos secundarios potencialmente graves. El pediatra de urgencias debe conocer las características de dicha enfermedad y sus complicaciones, así como su evaluación y manejo inicial para asegurar una óptima evolución.

MOTIVOS DE CONSULTA EN URGENCIAS MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE CON EII

Sintomatología digestiva

Patología no quirúrgica

Un brote de actividad inflamatoria de la EII puede manifestarse como aumento de la frecuencia deposicional, diarrea, productos patológicos en las heces y dolor abdominal. La asociación de mal estado general, fiebre, pérdida ponderal o diarrea nocturna se asocian a una mayor gravedad del brote. Sin embargo, en la evaluación inicial, es preciso descartar otras patologías como procesos infecciosos. Valorando por ello el ambiente epidemiológico, la presencia de síntomas asociados o efectos secundarios de fármacos (mesalazina, metotrexato, tiopurínicos...).

Patología quirúrgica

Podemos dividir la patología potencialmente quirúrgica que afecta a estos pacientes, en función de si tiene o no relación con su enfermedad. En este último supuesto (apendicitis aguda, patología ginecológica...), el manejo es el mismo que en pacientes no afectados de EII. Los cuadros potencialmente quirúrgicos destacables relacionados con la EII son:

- **Megacolon tóxico:** caracterizado por dolor y distensión abdominal, disminución del número y el volumen de las deposiciones, fiebre y mal estado general. En la radiografía de abdomen, se objetiva dilatación marcada del colon (>4 cm en colon transversal para niños menores de 10 años y >5-6 cm para mayores de 10 años y adultos).
- **Perforación intestinal:** presentan dolor abdominal intenso, fiebre, mal estado general y signos de peritonitis a la exploración física.

- **Oclusión o pseudooclusión intestinal:** evidenciable característicamente en la EC de tipo estenosante. Se asocia a vómitos, estreñimiento y dolor abdominal con distensión abdominal de predominio postprandial.
- **Abscesos abdominales:** presentes en la EC, generan dolor abdominal y fiebre.
- **Abscesos perianales:** asociados a la EC. Presentan dolor anal, fiebre o febrícula, tumefacción y fluctuación. Pudiendo drenar material purulento de forma espontánea.

Fiebre

La fiebre puede ser un signo de un brote agudo de EI, pero también de infecciones oportunistas en aquellos pacientes bajo tratamiento inmunosupresor o biológico, y víricas (especialmente por VEB, CMV o VZV) en los que reciben fármacos tiopurínicos.

Manifestaciones extraintestinales

La EI se asocia a una amplia gama de clínica no digestiva que puede estar o no asociada a la actividad inflamatoria de la enfermedad. Conocer su existencia y relación con la enfermedad de base nos permite orientar correctamente su manejo. Las más frecuentes son las osteoarticulares (artritis periférica y artropatía axial), dermatológicas (eritema nodoso, pioderma gangrenoso, vasculitis leucocitoclástica), orales (estomatitis aftosa), hepatobiliares (colangitis esclerosante y hepatitis autoinmune) y oculares (uveítis, escleritis y epiescleritis).

Efectos secundarios farmacológicos

Los fármacos empleados en el manejo de la EI pueden tener efectos secundarios con potenciales consecuencias clínicas importantes o que pueden confundirse con otras patologías graves. Los más importantes son:

- **Corticoides:** inmunosupresión, hipertensión, gastritis, úlcera péptica, diabetes, miopatía...
- **Tiopurínicos** (azatioprina y 6-mercaptopurina): pancreatitis (efecto idiosincrático típico de la 2^a-3^a semana de tratamiento), mielosupresión (dosis dependiente) y riesgo aumentado de infecciones víricas y oportunistas.
- **Metotrexato:** síntomas gastrointestinales en forma de náuseas y vómitos.
- **Anti-TNF-alfa** (infliximab y adalimumab): aumentan el riesgo de infecciones.

ATENCIÓN AL PACIENTE CON EII-P EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Evaluación inicial

Comenzaremos evaluando el triángulo de evaluación pediátrico (TEP) y aplicando, en caso de requerirlo, las medidas oportunas de estabili-

324 zación. Posteriormente, se deberá realizar una anamnesis y exploración física detallada, especificando los datos relativos a la EII del paciente: tipo de enfermedad, fecha de debut, situación clínica previa a la consulta y su tratamiento de base, así como la fecha de inicio del mismo.

Exploraciones complementarias

Los estudios adicionales vendrán determinados por el estado clínico del paciente y la sospecha diagnóstica.

- **Análítica sanguínea:** ante posible brote, fiebre, complicación quirúrgica o sospecha de efectos secundarios de los tratamientos de base. Deberá contar con hemograma, reactantes de fase aguda (PCR y VSG, además de PCT si hay sospecha de sepsis o infección bacteriana), proteínas y albúmina, estudio del hierro, perfil hepático y pancreático, coagulación, función renal e ionograma básico. Añadiremos un hemocultivo en caso de haber fiebre o sospecha de sepsis, así como PCR para VEB y CMV ante fiebre prolongada o cuadros sugestivos.
- **Estudio de heces:** en caso de síntomas gastrointestinales o fiebre. Incluye coprocultivo, estudio de parásitos, calprotectina fecal y toxina de *C. difficile*.
- **Pruebas radiológicas** (radiografía, ecografía o TC abdominal): ante sospecha de patología quirúrgica junto con la valoración del equipo de cirugía pediátrica.

Manejo y tratamiento

La correcta atención de los pacientes con EII en el servicio de urgencias es fundamental, ya que el reconocimiento precoz de las complicaciones y su tratamiento adecuado van a mejorar la evolución.

Aquellos pacientes no tributarios de ingreso seguirán el manejo habitual de cualquier otro. Es preciso recordar la importancia de no modificar el tratamiento de base, salvo que existan complicaciones importantes asociadas, como la pancreatitis o la mielosupresión asociada a los tiopurínicos (1.000-1.500 neutrófilos → 50% dosis; <1.000 neutrófilos → detener administración).

Ante un paciente con alta sospecha de EII no diagnosticada, y tras haber descartado otras entidades, es fundamental contactar con el especialista de gastroenterología para evitar el retraso diagnóstico, ya que la identificación definitiva de la EII va a requerir una combinación de hallazgos clínicos, analíticos, endoscópicos, radiológicos e histológicos.

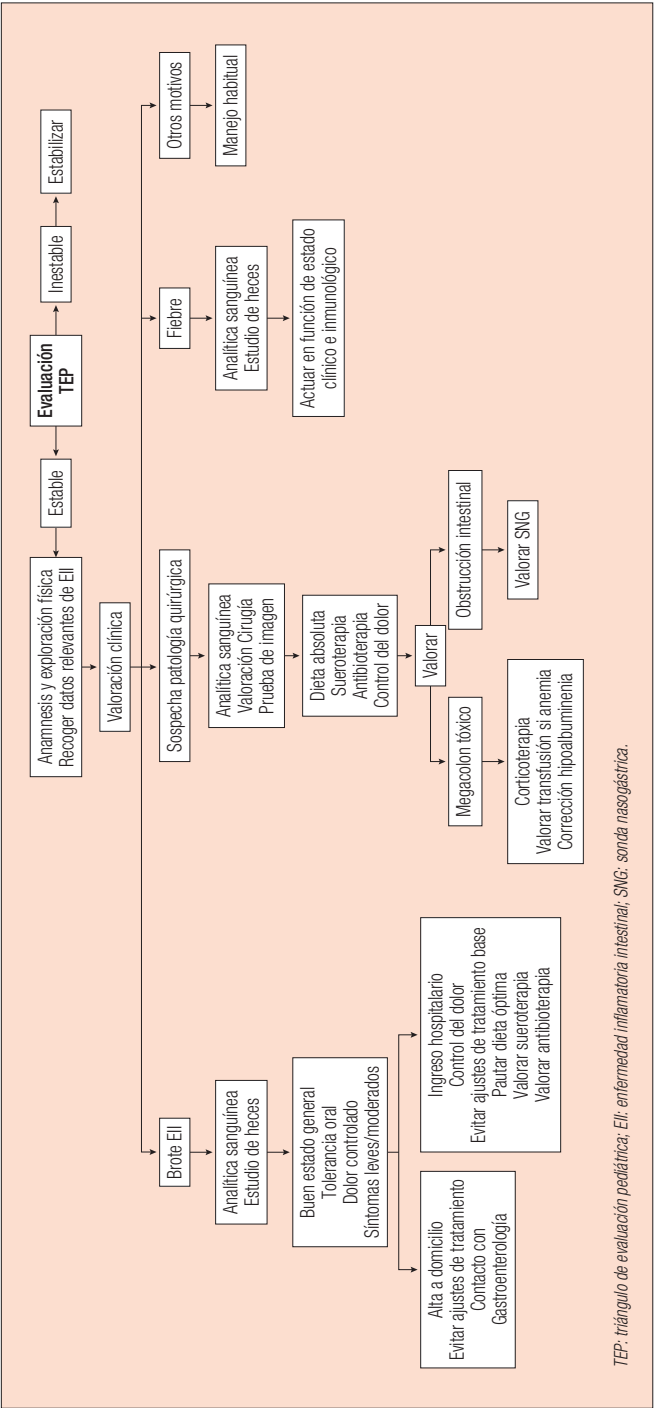
En el tratamiento de los pacientes con un brote agudo de su enfermedad que requieran ingreso hospitalario, se deberán atender los siguientes aspectos:

- Pautar dieta óptima o dejar a dieta absoluta acorde al estado clínico.
- Aplicar sueroterapia en aquellos bajo dieta absoluta o con pérdidas aumentadas.

- Optimizar el tratamiento del dolor, priorizando paracetamol y metamizol. Evitar antiinflamatorios no esteroideos y opioides.
- Iniciar antibioterapia empírica (cefotaxima + metronidazol o ampicilina + gentamicina + metronidazol) en aquellos con aspecto tóxico, sospecha de sobreinfección bacteriana o complicaciones quirúrgicas.
- No instaurar nuevos tratamientos o modificar los existentes (salvo complicaciones asociadas) hasta ser valorados por el Servicio de Gastroenterología.

Si sospechamos alguna complicación quirúrgica, además de aplicar las medidas anteriores, mantener al paciente en dieta absoluta, y solicitar la valoración del equipo de cirugía pediátrica, deberemos tener en cuenta las siguientes particularidades:

- **Megacolon tóxico:** iniciar corticoterapia endovenosa a 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día), transfundir concentrados de hematíes con una hemoglobina objetivo de 10 g/dl y corrección de la hipoalbuminemia en caso de evidenciarla.
- **Oclusión intestinal:** valorar la colocación de una sonda nasogástrica.



TEP: triángulo de evaluación pediátrica; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; SNG: sonda nasogástrica.

FIGURA 1. Manejo de la EII-P en urgencias.

1. Huang M, Rose E. Pediatric inflammatory bowel disease in the emergency department: managing flares and long-term complications. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2014; 11(7): 1-16.
2. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC, et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2014; 8: 1179-207.
3. Turner D, Ruemmele FM, Orlanski-Meyer E, Griffiths AM, Martín de Carpi J, Bronsky J, et al. Management of paediatric ulcerative colitis, Part 1: Ambulatory care-an evidence-based guideline from ECCO and ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67: 257-91.
4. Turner D, Ruemmele FM, Orlanski-Meyer E, Griffiths AM, Martín de Carpi J, Bronsky J, et al. Management of paediatric ulcerative colitis, Part 2: Acute severe colitis; an evidence-based consensus guideline from ECCO and ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67: 292-310.

5.8. PANCREATITIS AGUDA

*I. Martínez de Albéniz Margalef, M. Mor Conejo,
C. Molera Busoms, D. García Tirado*

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo y reversible del páncreas (Tabla 1). Se trata de una entidad poco frecuente en pediatría con una incidencia de 12/100.000 niños/año.

TABLA 1. Etiología de la pancreatitis aguda en niños.

Patología obstructiva (litiasis biliar)	3-30%
Tóxicos o fármacos (metronidazol, valproato, isoniazida, azatioprina, mercaptopurina, asparaginasa, salicilatos)	25%
Idiopática	20%
Patología anatómica (principalmente <i>pancreas divisum</i>)	5-20%
Patología sistémica	10%
Traumatismo	8%
Infección vírica (parotiditis, enterovirus, VEB*, CMV*, hepatitis A, sarampión, rubéola, Coxsackie, Influenza, VIH*)	7%
Metabolopatía	5%
Causa hereditaria	2%

Adaptado de Uc A, Husain SZ.

**VEB: virus Epstein-Barr; CMV: citomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.*

DIAGNÓSTICO

La clínica característica es dolor abdominal agudo, intenso y persistente. Localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo, y puede irradiarse en cinturón hacia ambos lados. Asocia náuseas, vómitos y, en ocasiones, fiebre o febrícula. En lactantes y niños pequeños, la clínica es inespecífica: irritabilidad, náuseas y vómitos. En caso de pancreatitis grave, puede presentarse en forma de shock hipovolémico o distributivo.

El diagnóstico se establece con los criterios INSPPIRE cumpliendo dos o más de los siguientes:

- Dolor abdominal compatible con PA.
- Amilasa y/o lipasa >3 veces el límite alto de la normalidad.
- Hallazgos en pruebas de imagen compatibles con PA.

Para determinar la gravedad del cuadro se aplican los criterios de De-Banto, considerándose PA grave si cumple tres o más de los siguientes:

- Edad <7 años.
- Peso <23 kg.
- Leucocitosis >18.500/ml.
- LDH >2.000 UI/L.

- En las primeras 48 horas:
 - Secuestro de líquidos (3^{er} espacio) >75 ml/kg en las primeras 48 horas.
 - Hipocalcemia <8,3 mg/dl.
 - Hipoalbuminemia <2,6 g/dl.
 - Elevación de BUN >5 mg/dl.

La proteína C reactiva (PCR) >150 mg/L durante las primeras 48 horas también parece ser un marcador de severidad. Otros criterios clínicos de gravedad son: hemorragia, shock, insuficiencia renal, alteración del nivel de conciencia, edema pulmonar y absceso pancreático.

Anamnesis

La anamnesis dirigida debe incluir los siguientes datos: síntomas compatibles con patología biliar obstructiva (dolor en hipocondrio derecho, aumentado postingesta) o antecedente de litiasis biliar; consumo de tóxicos o fármacos (en adolescentes, preguntar por el consumo alcohol); antecedente de cirugía, traumatismo o realización previa de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); historia previa de hipertrigliceridemia, hipercalcemia; patología autoinmune; pérdida de peso o clínica cardinal de diabetes mellitus, e historia familiar de colelitiasis, cáncer de páncreas o pancreatitis crónica idiopática.

Pruebas complementarias

Marcadores bioquímicos

- **Amilasa y lipasa:** tienen una elevada sensibilidad y especificidad que aumenta si se solicitan ambas. La vida media de la amilasa es más corta y puede normalizarse en las primeras 24 horas. Existen dos isoformas de amilasa: la salivar y la pancreática, que es la que se elevará en PA. La lipasa se eleva en torno a las 4-8 horas y permanece elevada durante más tiempo (hasta 8-14 días). Ambas pueden aumentar en situaciones diferentes a la PA (Tabla 2).
- **Además se solicitarán:** hemograma, coagulación, equilibrio ácido-base, ionograma, calcio, glucemia, triglicéridos y colesterol, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina, LDH, bilirrubina total y directa, albúmina, urea, creatinina y PCR.
- **Según la sospecha etiológica, se añadirán:**
 - Infecciosa: serologías/PCR de parotiditis, enterovirus, EBV, CMV, hepatitis A, sarampión, rubéola, Coxsackie, Influenza, VIH, *Mycoplasma pneumoniae*. Hemocultivo (si fiebre).
 - Traumatismo: perfil politraumatismo, si es el caso (incluye troponinas, CPK, coagulación).
 - Si se trata de PA en menores de 6 años o es una pancreatitis recurrente o crónica, se derivará al Servicio de Gastroenterología para ampliar estudio:
 - Marcadores de autoinmunidad: IgG4, factor reumatoide, anticuerpos anti-lactoferrina, anti-anhidrasa carbónica tipo II, antinuclea-

TABLA 2. Causas de hiperamilasemia e hiperlipasemia.

Aumento de amilasa		Aumento de lipasa
Patología abdominal (P)	Otros (P y S)	
• Pancreatitis • Patología de vía biliar • Isquemia/obstrucción intestinal • Infarto mesentérico • Úlcera péptica • Apendicitis, peritonitis • Enfermedad inflamatoria intestinal • Celiacía • Neoplasia de colon, páncreas, colon, ovario, feocromocitoma	• Neumonía • Tromboembolismo • Infarto de miocardio • Gastroenteritis viral • Cetoacidosis diabética • Feocromocitoma • Neoplasia de mama, pulmón • Consumo crónico de alcohol • Traumatismo craneal • Insuficiencia renal • Insuficiencia hepática aguda • Macroamilasemia • Hipertrigliceridemia • Fibrosis quística • Embarazo • Anorexia, bulimia • Consumo de ciprofloxacino, opioides • Lupus eritematoso sistémico	• Dolor abdominal no pancreático • Colecistitis aguda • Esofagitis • Obstrucción/ isquemia intestinal • Úlcera péptica • Infección por VIH • Cetoacidosis diabética • Hipertrigliceridemia • Insuficiencia renal • Macrolipasemia • Celiacía
Patología salivar (S)		
• Parotiditis • Traumatismo • Obstrucción del conducto salivar • Radioterapia cervical		

P: isoforma o fracción pancreática. S: fracción salivar

- res, anti-músculo liso y anti-antígenos microsomales de hígado y riñón (anti-LKM).
- Colangiorresonancia magnética para descartar patología malformativa.
 - Estudio genético.

Pruebas de imagen

- Es imprescindible realizar una prueba diagnóstica al ingreso.
- **Ecografía abdominal:** se debe realizar en las primeras 24 horas. Hay que tener en cuenta que no siempre permite visualizar el páncreas correctamente debido a la interposición de aire. Permitirá, además, descartar la etiología obstructiva.
 - **TC con contraste:** dentro de las primeras 24 horas si la etiología es traumática y en las primeras 48-72 horas en caso de pancreatitis grave o de sospecha de complicación local, o si existen dudas diagnósticas con la ecografía.
 - **Colangio-RMN:** de elección en caso de sospecha de alteraciones anatómicas del sistema pancreatobiliar o en caso de duda sobre si existe causa obstructiva.
 - **Ecografía endoscópica ± CPRE:** se solicitará desde el Servicio de Gastroenterología si es preciso para ampliar estudio o si existen dudas diagnósticas. En PA de causa obstructiva, con dilatación de la vía biliopancreática, puede ser necesario realizar CPRE de urgencia (contactar con centro de referencia).

La actuación inicial en urgencias dependerá de la situación clínica del paciente. Todo paciente con PA precisará ingreso. Si cumple con criterios de gravedad (según criterios de DeBanto), contactar con UCI.

- **Fluidoterapia:** si el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) está alterado, con signos de shock compensado o descompensado: estabilización inicial que incluya carga de volumen con suero fisiológico (a 10-20 ml/kg).

En el resto de casos, administrar suero glucosado salino (5%, 0,9%) de mantenimiento a 1,5-2 veces las necesidades diarias de líquidos en las primeras 24-48 horas.

- **Nutrición:** dejar a dieta absoluta al ingreso. Si no hay contraindicación y el dolor está controlado, introducción lenta de nutrición enteral a partir de las 24-48 horas. Priorizar la alimentación enteral; si no es posible la vía oral o gástrica, puede recurrirse a nutrición mediante sonda transpilórica.

La nutrición parenteral se reserva para casos de intolerancia enteral (oral, por sonda nasogástrica o transpilórica), complicaciones específicas o si se precisa completar necesidades calóricas.

- **Antibióticos:** la profilaxis antibiótica no se recomienda independientemente del tipo o gravedad de la PA.

La antibioterapia está indicada en caso de pancreatitis necrotizante infectada, que se sospechará:

- En necrosis pancreática + fiebre/empeoramiento analítico/inestabilidad clínica.
- Si ausencia de mejoría de la pancreatitis necrotizante tras 7-10 días de hospitalización.
- Si TC con presencia de gas.
- Si pancreatitis grave con 30-50% de necrosis y sospecha de infección.

En estos casos, se recomienda realizar punción-aspiración y cultivo siempre que sea posible.

Antibioterapia: piperacilina-tazobactam (alternativa: meropenem). Duración 15 días. La causa suele ser monomicrobiana (75% casos): *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterococcus*.

Vigilar la aparición de infección extrapancreática (bacteriemia, infección del tracto urinario o neumonía), pues hasta el 20% de los pacientes la presentan.

- **Analgesia:**
 - Dolor leve (≤ 3 puntos escala EVA): paracetamol $\pm$ metamizol.
 - Dolor moderado (4-7 puntos escala EVA): paracetamol + metamizol + tramadol.
 - Dolor grave (> 8 puntos escala EVA): paracetamol + metamizol + morfina.
- **Tratamiento etiológico:** retirada de fármaco o tóxico implicado. CPRE en caso de litiasis biliar o pancreática obstructiva.

- **Cirugía:** los criterios de cirugía en PA son:
 - Presencia de síndrome compartimental.
 - Inestabilidad hemodinámica tras traumatismo abdominal.
 - Complicaciones (necrosis infectada, pseudoquiste sintomático): se obtienen mejores resultados si la cirugía es diferida (>4 semanas). Es preferible el abordaje endoscópico o percutáneo a la cirugía abierta.
 - En caso de colelitiasis, de forma diferida.

COMPLICACIONES

- **Locales:** se dividen en tempranas (<4 semanas del inicio del cuadro): colección aguda de líquido peripancreático y colección necrótica aguda; y tardías (>4 semanas): pseudoquiste pancreático y la aparición de necrosis amurallada. En los pacientes que presentan necrosis, hay que vigilar la aparición de signos de trombosis venosa portal esplénica y/o mesentérica.
- **Sistémicas:** bacteriemia, ITU o neumonía hasta en un 20% de las PA. En casos graves, puede producirse un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y su posible progresión a fallo multiorgánico.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico global es bueno con un rango de mortalidad entre el 3% (pacientes con edema intersticial) y el 17% (pacientes con necrosis). El 15-30% de las PA tienen recurrencia. En caso de recurrencia hay que descartar anomalías obstructivas (principalmente *pancreas divisum*), genéticas y autoinmunes.

Todo paciente con diagnóstico de PA precisará seguimiento especializado a cargo de Gastroenterología.

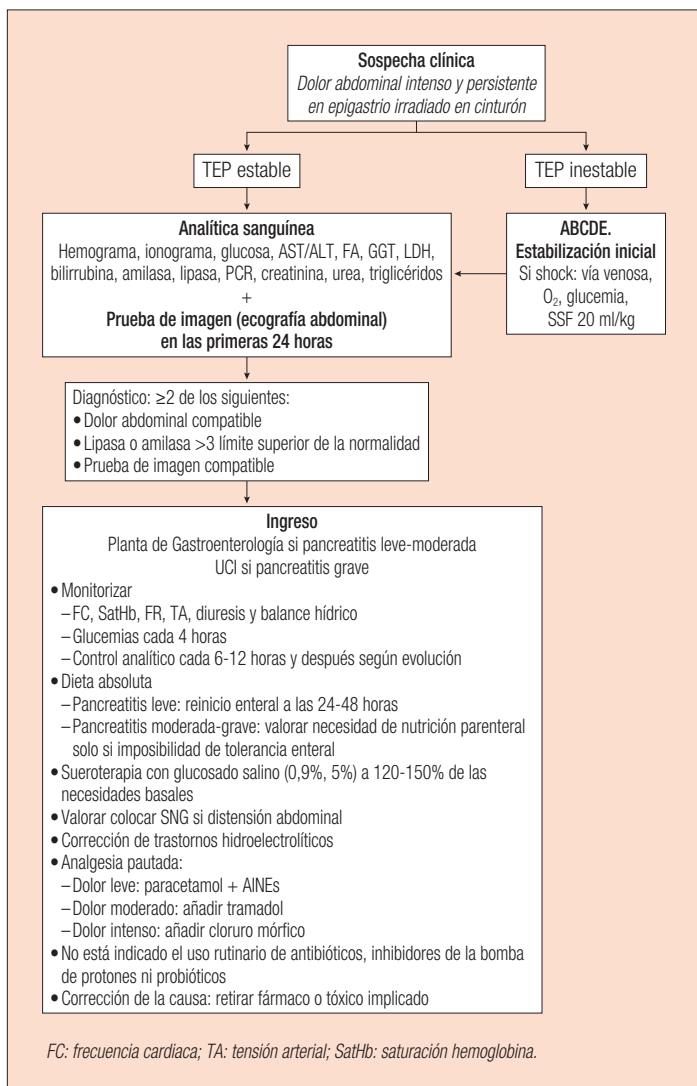


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-El-Hajja M, Uc A, Werlin SL, Freeman AJ, Georgieva M, Jojkic-Pavkov D, et al. Nutritional Considerations in Pediatric Pancreatitis: A Position Paper from the NASPGHAN Pancreas Committee and ESPGHAN Cystic Fibrosis/Pancreas Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67(1): 131-43.
2. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol.* 2003; 37(2): 169-12.

- 334
3. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie PR, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 55(3): 261-5.
 4. Sellers ZM, Abu-El-Haija M, Husain SZ, Morinville V. New Management Guidelines for Both Children and Adults with Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018; 155(1): 234-5.
 5. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011; 9(12): 1098-103.
 6. Uc A, Husain SZ. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology.* 2019; 156(7): 1969-78.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la sobreinfección del apéndice vermiforme debido a la obstrucción de la luz apendicular. Se trata de la indicación más frecuente de cirugía abdominal urgente en pediatría, y es diagnosticada en 1-8% de los niños evaluados por dolor abdominal. La incidencia varía entre 1-6/10.000 niños menores de 4 años hasta 19-28/10.000 en menores de 14 años.

Se desconoce una etiología o factor de riesgo definidos para desarrollar apendicitis. Aunque suele presentarse más comúnmente entre los 10 y 14 años, es en menores de 5 años cuando se suele detectar ya en estado más avanzado.

Clasificamos la apendicitis en catarral, flemonosa, gangrenosa y perforada, con o sin peritonitis que puede ser local o generalizada. Un caso especial de apendicitis es el plastrón apendicular que corresponde a una apendicitis complicada localmente, con un mayor tiempo de evolución.

ANAMNESIS

Debe incidir en la localización, temporalidad y características del dolor, así como en los síntomas acompañantes. En caso de niñas/adolescentes también se debe indagar sobre la menarquia, fase del ciclo menstrual y posibilidad de embarazo.

Los **síntomas clásicos** de apendicitis son:

- **Dolor:** es característico un dolor periumbilical inicial que se focaliza en la fosa ilíaca derecha (FID) generalmente a las 24 horas, de características constantes y que empeora con el movimiento.
- **Anorexia.**
- **Vómitos o náuseas:** con frecuencia al inicio del cuadro.
- **Febrícula:** suele aparecer en las primeras 24 horas del inicio de síntomas.

Los **signos de gravedad**, que suelen significar un proceso avanzado son:

- Dolor de gran intensidad, que no desaparece con analgesia convencional y que compromete el estado general del niño.
- Abdomen en tabla.
- Fiebre.
- Disuria o deposiciones dispépticas que se añaden posteriormente.

Los **síntomas infrecuentes**, que deben hacernos sospechar en otros procesos son:

- Dolor de características cólicas.

- Deposiciones dispépticas abundantes.
- Fiebre elevada y mantenida desde el inicio del cuadro.
- Vómitos incoercibles.
- Meteorismo.

No obstante, se debe tener en cuenta que no existe ningún síntoma aislado que sea patognomónico ni excluyente de apendicitis.

DIAGNÓSTICO

Exploración física

- **Auscultación abdominal:** el peristaltismo será típicamente normal o disminuido.
- **Palpación abdominal:** el abdomen suele ser plano, con dolor selectivo con defensa a la palpación en FID. La palpación de efecto masa en FID puede indicar un plastrón apendicular.
- **Signos de irritación peritoneal:**
 - Defensa a la palpación: contracción muscular provocada por el dolor a la palpación.
 - Contractura muscular o “vientre en tabla”.
 - Dolor a la descompresión:
 - Signo de Blumberg si es a la descompresión en el punto de McBurney.
 - Signo de Rovsing: dolor en FID a la descompresión en fosa ilíaca izquierda.
 - Generalizado, en peritonitis extensa.
 - Signo del obturador: dolor en hipogastrio al flexionar el muslo derecho y rotar la cadera hacia adentro.
 - Signo del iliopsoas: aumento del dolor en FID al realizar la extensión de la cadera derecha.
 - Dolor al salto (signo del taloneo) o con los movimientos.
- **Exploración genital:** descartar patología inguinal o escrotal.
- **Tacto rectal:** característico el calor con abombamiento y dolor a la palpación en FID.

Pruebas complementarias

- **Análítica sanguínea:** típicamente leucocitosis con desviación a la izquierda, junto con elevación de reactantes de fase aguda.
- **Pruebas de imagen:**
 - *Radiografía de abdomen:* actualmente en desuso. Útil para descartar perforación intestinal o para identificar asas intestinales fijas.
 - *Ecografía abdominal:* visualizará el apéndice cecal aumentado (diámetro >7 mm) no compresible. Permite identificar signos indirectos como trabeculación e inflamación del mesenterio y grasa circundante, líquido libre o colecciones, abscesos o apendicolitos.

No obstante, una ecografía normal o que no visualiza el apéndice cecal en su totalidad no descarta patología apendicular.

- *Tomografía computarizada abdominal*: en casos seleccionados debido a la radiación ionizante.

Existen algoritmos diagnósticos que pueden ayudarnos, siendo el más utilizado el *Pediatric Appendicitis Score* (PAS) (Tabla 1), pero la decisión terapéutica debe basarse en una buena anamnesis y una exploración física completa, complementada por otras pruebas diagnósticas.

TABLA 1. *Pediatric Appendicitis Score* (PAS).

	Puntuación
Anorexia	1
Náuseas o vómitos	1
Migración de dolor	1
Fiebre >38°C	1
Dolor al toser, percusión o saltar	2
Dolor en cuadrante inferior derecho	2
Leucocitos >10.000/mm ³	1
Neutrófilos + bandas >7.500/mm ³	1
Total	10
<i>Resultados:</i>	
<i>Bajo riesgo: ≤2; moderado: 3-6; alto: ≥7.</i>	

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la apendicectomía urgente junto con la antibioterapia. La técnica quirúrgica dependerá de las características del paciente y de las preferencias del cirujano.

El tratamiento antibiótico se resume en la Figura 1.

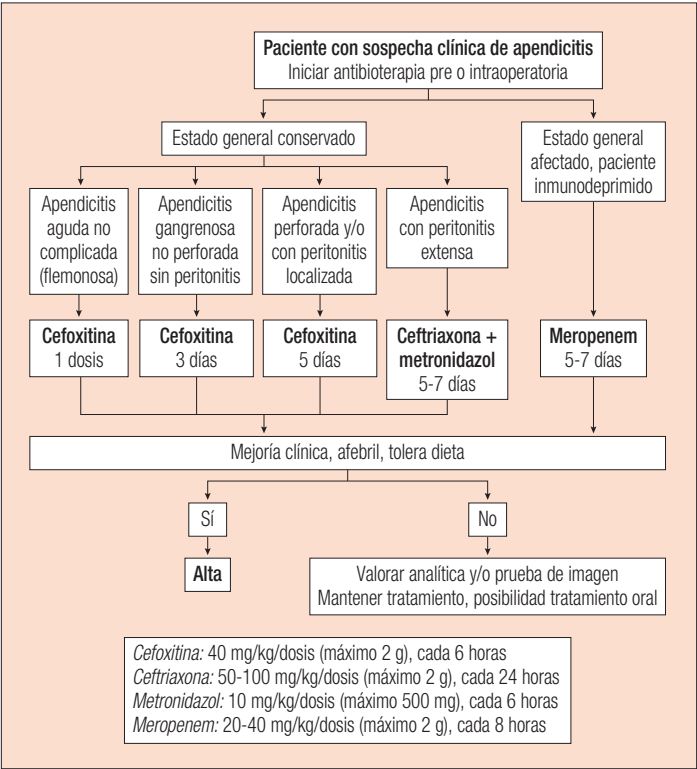


FIGURA 1. Tratamiento antibiótico en el paciente con sospecha clínica de apendicitis.

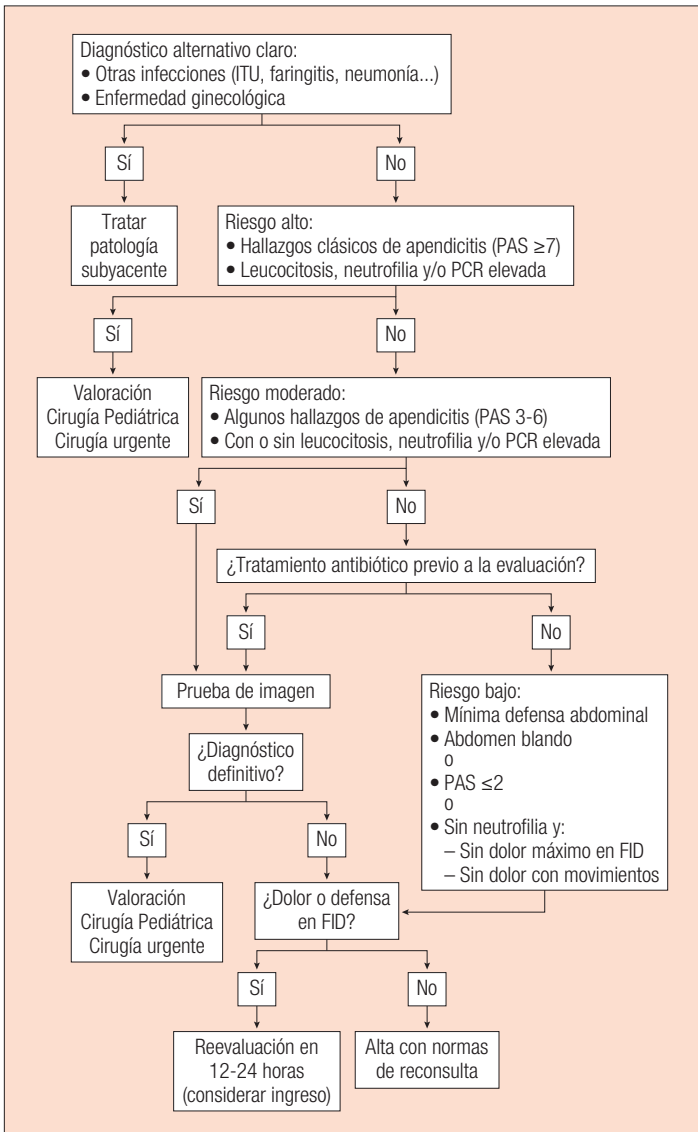


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un paciente con sospecha de apendicitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhangu A, Soreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis and management. *Lancet*. 2015; 386: 1278-87.
2. Dunn JCY. Appendicitis. In: Coran A, ed. *Pediatric Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1255-63.

- 340 3. St Peter SD, Webster T. Appendicitis. In: Holcomb III GW, Murphy JP, St Peter SD, eds. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 664-78.
4. Stringer MR. Acute appendicitis. J Paediatr Child Health. 2017; 53: 1071-6.
5. Wesson DE, Brandt ML. Acute appendicitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. (Internet) UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=apendicitis&source=search_result&selected-Title=1~150&usage_type=default&display_rank=1

INTRODUCCIÓN

La invaginación intestinal es la principal causa de abdomen agudo en menores de 3 años.

Se define como la introducción de una porción proximal del intestino en un segmento más distal del mismo. Dado que el mesenterio del intestino proximal se encuentra comprimido en el segmento distal, aparece congestión linfática y edema de la pared intestinal que puede progresar a isquemia y necrosis.

PATOGENESIS

- La mayoría de las invaginaciones son **idiopáticas o primarias**. Se ha descrito una posible influencia de infecciones virales previas al episodio (infecciones de vías respiratorias y gastroenteritis, sobre todo) que provocarían una hiperplasia del tejido linfático de la pared intestinal, que actuaría como cabeza invaginante, debido, posiblemente, a una alteración del peristaltismo.
- En ocasiones, la invaginación puede ser **secundaria** a una lesión intestinal que actúa como cabeza invaginante. La probabilidad de que exista una lesión intestinal causante de la invaginación aumenta con la edad.

La causa más frecuente de este tipo de invaginación es el divertículo de Meckel, seguido por los pólipos y los quistes de duplicación intestinal. Existen muchas otras causas de invaginación intestinal que engloban patologías benignas (apendicitis, hemangiomas, cuerpos extraños, hamartomas...) y, en menor frecuencia, malignas (linfomas, tumores de intestino delgado...).

La invaginación intestinal más frecuente es la ileocólica. Los otros tipos (ileoileal, yeyunoileal, ileoileocólica, colocólica) aparecen con mucha menos frecuencia.

CLÍNICA

La clínica clásica incluye episodios de crisis súbitas de dolor abdominal cólico acompañado de irritabilidad con flexión de las extremidades inferiores hacia el abdomen y vómitos. Entre las crisis de dolor, el paciente puede permanecer asintomático o con decaimiento y letargia progresivos.

Otros síntomas y signos:

- Rectorragias con moco sanguinolento con aspecto de jalea de grosella.
- En algunos pacientes, es posible palpar una masa abdominal en hemiabdomen derecho.

- 342
- Si persiste la invaginación, la oclusión intestinal se hace más evidente y pueden aparecer vómitos biliosos y distensión abdominal.
 - Si la afectación progresa (isquemia, necrosis o perforación intestinal): deshidratación, taquicardia, hipotensión...

En un lactante letárgico sin otra sintomatología, la invaginación intestinal debe ser uno de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta.

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico preciso y rápido puede evitar un tratamiento quirúrgico.

- **Anamnesis y exploración clínica** (tacto rectal). Debemos tener en cuenta que el paciente puede estar asintomático en periodos intercrisis.
- **Ecografía abdominal**, método de elección. Además de diagnosticar y tratar la invaginación, puede servir para descartar patología subyacente. La imagen clásica de la invaginación intestinal es el “donut” o “diana” representando las capas del intestino dentro de sí mismo. Debe valorarse la perfusión y el estado de las asas mediante el Doppler.
- **Radiografía abdominal**, mucho menos sensible y específica. Se puede observar un efecto masa a nivel de hemiabdomen derecho, signos de oclusión intestinal, etc. Pueden servir de ayuda en el diagnóstico, pero nunca para descartar una invaginación en un paciente con un alto grado de sospecha.
- **TC abdominal**, solamente utilizada en los casos en que la ecografía no sea relevante o para descartar patología subyacente.

TRATAMIENTO

- Medidas generales:
 - Sueroterapia y analgesia endovenosa.
 - Puede ser útil la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago.
 - En general, no es necesaria la administración de antibióticos profilácticos.
- Tratamiento específico: debido al riesgo de perforación intestinal (1%), se debe avisar al cirujano pediátrico en esta fase del tratamiento.
 - **Reducción no quirúrgica con hidroenema guiado por ecografía.**
Es el tratamiento de elección en pacientes estables sin sospecha de perforación intestinal, tiene una tasa de éxito alrededor del 85% (el fracaso suele aparecer en pacientes con patología subyacente o con cuadros de más de 48 horas). Se recomienda la premedicación con midazolam antes de la reducción (dosis intranasal o sublingual 0,2-0,5 mg/kg, i.v.: 0,1-0,2 mg/kg).

Sabemos que la reducción ha sido exitosa cuando desaparecen los signos ecográficos de invaginación y refluye agua hacia el íleon distal. Si en un primer intento no se consigue la desinvaginación,

puede realizarse un segundo intento antes de proceder al tratamiento quirúrgico.

- **Reducción no quirúrgica mediante neumoenema o hidroenema con contraste guiado por fluoroscopia.** Tiene unas tasas de éxito similares y no es ecógrafo dependiente, pero precisa radiación y no es tan útil para visualizar patología subyacente. Existe un 10% de probabilidad de recurrencia después de una reducción exitosa con enema, mayor en las primeras horas. Estudios recientes han demostrado que, en determinados pacientes, no es preciso el ingreso hospitalario y, tras unas horas de observación en urgencias, pueden ser dados de alta a domicilio de forma segura (siempre dando signos de alarma a sus principales cuidadores).
- **Tratamiento quirúrgico:** indicado cuando la desinvaginación mediante enema es incompleta, cuando hay sospecha de necrosis o perforación intestinal o cuando se sospecha una lesión como causa de la invaginación. La desinvaginación se puede realizar mediante laparotomía o vía laparoscópica.

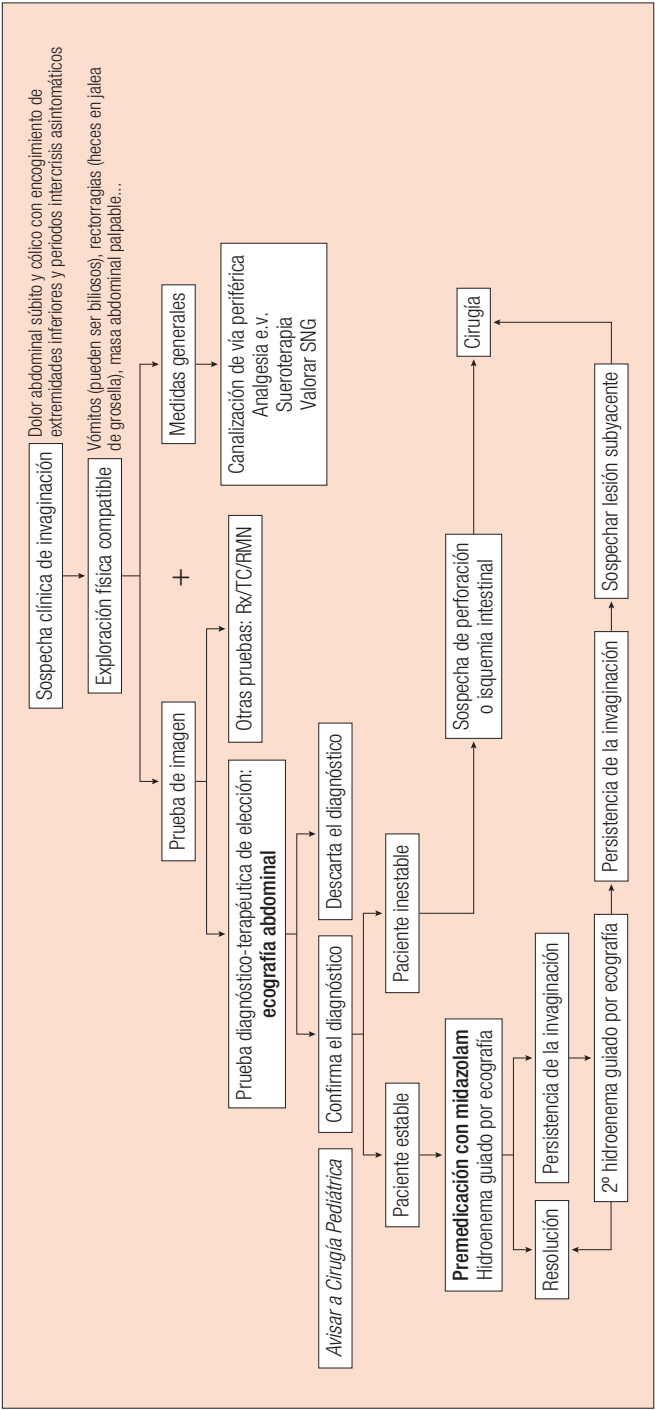


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la invaginación intestinal.

1. Gondek AS, Riaza L, Cuadras D, Castellarnau XT, Krauel L. Ileocolic intussusception: Predicting the probability of success of ultrasound guided saline enema from clinical and sonographic data. *J Pediatr Surg*. 2018; 53: 599-604.
2. Pou J. Urgencias en Pediatría. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014.
3. Stringer MD, Pablot SM, Brereton RJ. Paediatric intussusception. *Br J Surg*. 1992; 79: 867-76.
4. Wright TN, Fallat ME. Intussusception. In: Holcomb GW. *Ashcraft's Pediatric Surgery*. 7th ed. Elsevier; 2019. p. 621-8.

SECCIÓN 6. URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Coordinadora:

Ana Isabel Curcoy Barcenilla

A. Espinosa Giménez, A.I. Curcoy Barcenilla, Y. Calzada Baños

PROTEINURIA

La proteinuria, definida como la presencia de proteínas en orina, es un hallazgo frecuente en pediatría. En la mayoría de casos se relaciona con un proceso benigno, aunque en ocasiones es secundaria a una enfermedad renal. Proteinuria fisiológica:

- Adultos: hasta 150 mg/día.
- Niños y adultos: hasta 150 mg/día/1,73 m² en orina de 24 horas.
- Niños: hasta 100 mg/m²/día o 4 mg/m²/hora en orina de 24 horas (excepto recién nacidos, considerándose normal hasta 300 mg/m²/día para presentar una reducida capacidad para reabsorber proteínas filtradas).
- Cociente proteína/creatinina (Pr/Cr):
 - <0,2 mg/mg en niños mayores de 2 años.
 - <0,5 mg/mg en menores de 2 años.

Fisiopatogenia

Hay cuatro mecanismos por los cuales puede aparecer proteinuria:

- **Glomerular:** consecuencia de un aumento de la permeabilidad de la pared capilar del glomérulo al paso de macromoléculas.
- **Tubular:** a causa de un aumento de la excreción de proteínas de bajo peso molecular por dificultad en su reabsorción tubular. Suelen ser leves o moderadas.
- **Por sobrecarga:** secundaria a la sobreproducción de proteínas de bajo peso molecular, excediéndose la capacidad del túbulo de reabsorberlas.
- **Postrenal:** por inflamación en el tracto urinario (infecciones de orina, tumores...).

Etiología

- **Transitoria:** idiopática, fiebre, ITU, deshidratación, hipovolemia, insuficiencia cardíaca, convulsiones, hipotermia, postejercicio físico...
- **Persistente:**
 - *Enfermedades glomerulares primarias:* síndrome nefrótico idiopático, glomerulonefritis (GMN) segmentaria y focal, nefropatía IgA...
 - *Enfermedades glomerulares secundarias:* GMN aguda postinfecciosa, enfermedades sistémicas, GMN secundarias a infecciones víricas...
 - *Patología tubular primaria:* enfermedad de Dent, síndrome de Fanconi, enfermedades mitocondriales...

- *Patología tubular secundaria*: tóxicos, nefritis túbulo-intersticial, necrosis tubular aguda, nefropatía obstructiva...

Diagnóstico y manejo

- **Confirmación de la proteinuria.** Se considera una proteinuria significativa en tira de orina si 1+ o más en orinas poco concentradas y 2+ o más en orinas diluidas. Toda proteinuria significativa debe confirmarse por sedimento urinario y determinación cuantitativa con índice proteína/creatinina o proteinuria de 24 horas.
- **Clasificar en transitoria, intermitente, persistente u ortostática.**
 - Edad de presentación: cuanto más pequeño, más probable que la causa sea grave. La proteinuria ortostática (asociada a periodos de ortostatismo prolongado) aparece cerca de la adolescencia.
 - Intensidad: a mayor magnitud, más probable que se relacione con enfermedad renal.
 - Sintomatología acompañante y constantes: procesos infecciosos actuales o recientes, disuria, poliaquiuria, hematuria, dolor lumbar, edemas, hipertensión arterial, historia de artralgias, lesiones cutáneas...
 - Ingesta de tóxicos y medicaciones.
 - Antecedentes personales (nefropatía, hipoacusia, patología ocular) y familiares.
- **Pruebas complementarias:** en los pacientes con proteinuria de baja intensidad, desencadenante identificado o asintomática aislada y sin antecedentes que sugieran afectación renal, es probable que se trate de un fenómeno transitorio y autolimitado. En esos casos se procederá a constatar la resolución realizando 2-3 controles, generalmente semanales. Si no desaparece o se presentan datos sugestivos de patología renal como HTA, hematuria, edemas, antecedentes personales o familiares... será necesario realizar:
 - Analítica de orina completa: β 2-microglobulina (proteinuria tubular), osmolaridad, ionograma, glucosuria (alteraciones tubulointersticiales).
 - Analítica sanguínea: hemograma, función renal, ionograma, gaseometría, albúmina, proteínas totales, perfil lipídico, ASLO, perfil inmunológico (ANA, anti-DNA, ANCA, anti-membrana basal glomerular, complemento, Igs). Considerar serologías víricas según la clínica.
 - Ecografía renal ambulatoria en todo paciente con sospecha de afectación estructural renal.

Derivación a Nefrología Pediátrica

En todos aquellos pacientes con sospecha de enfermedad estructural renal: signos y síntomas compatibles con enfermedades sistémicas; glomerulopatías primarias o secundarias o patología tubulointersticial; presencia de edemas o dolor lumbar, y antecedentes personales o familiares de nefropatía.

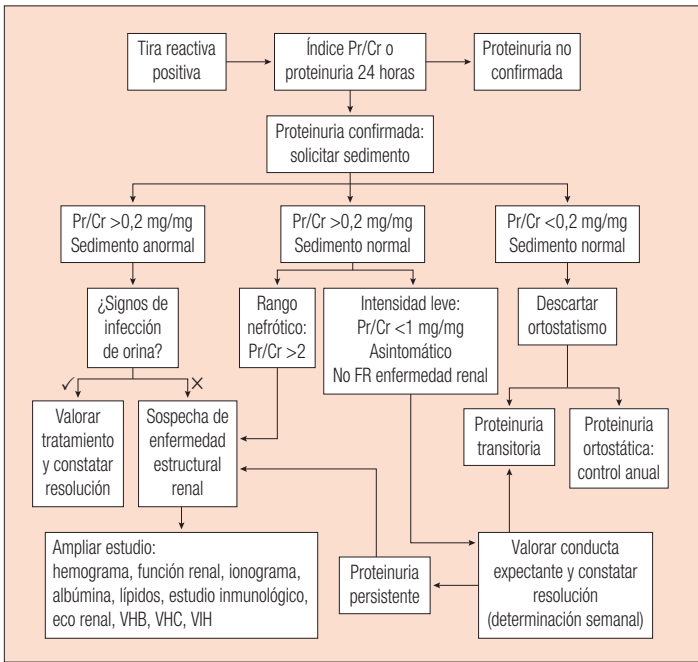


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de la proteinuria.

HEMATURIA

Se define como la presencia anormal de hematíes en la orina. En un niño sano, la orina contiene <5 hematíes/campo. Normalmente, son transitorias y relacionadas con procesos banales. Determinar qué pacientes tienen riesgo de presentar una enfermedad renal será esencial para mejorar su pronóstico. Diferenciamos entre micro (solo perceptible al microscopio) y macrohematuria (cambio de coloración de la orina). Solo la segunda se considera siempre patológica. Según el origen se clasifican en:

- **Glomerular:** constituida principalmente por hematíes dismórficos deformados al pasar desde el plasma sanguíneo a la vía urinaria. La orina suele tener un color marronáceo por la formación de metahe-moglobina al entrar en contacto con pH ácido. Está presente en toda la micción, es indolora y no presenta coágulos.
- **Extraglomerular:** menos de un 20% de hematíes dismórficos. Cuando es macroscópica suele tener un color rojo intenso y puede acompañarse de coágulos. Puede presentarse durante toda la micción, o ser al inicio o terminal. Cuando es inicial sugiere un origen uretral/prostático, y cuando es terminal sugiere un origen cercano al cuello vesical. En caso de presentarse durante toda la micción, sugiere un origen superior (vejiga, uréter o riñón).

La positividad de una tira de orina obliga a confirmar el resultado con un sedimento urinario, dada la alta prevalencia de falsos positivos (presencia de hemoglobina libre por hemólisis o fiebre, presencia de mioglobina por lisis muscular, orinas alcalinas, ITU...) y negativos (orinas concentradas o ácidas, proteinurias intensas, tratamiento con captopril o con vitamina C). Principales causas de hematuria glomerular:

- **Infecciosas:** GMN aguda postinfecciosa, endocarditis, hepatitis, VIH, nefritis de Shunt.
- **Enfermedades renales primarias:** nefropatía IgA, GMN mesangioproliferativa, GMN membranoproliferativa, GMN extracapilar.
- **Enfermedades sistémicas:** Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico, LES, Goodpasture, vasculitis ANCA +.
- **Antecedentes familiares:** síndrome de Alport, enfermedad de membrana basal final, otras.

Diagnóstico

- Confirmación de la hematuria con sedimento.
- Aproximación diagnóstica:
 - Características de la orina, signos y síntomas de infección, proteinuria acompañante.
 - Sintomatología acompañante: HTA, traumatismos, presencia de síndrome miccional o dolor lumbar, edemas, antecedentes de infecciones recientes, fármacos, realización de ejercicio, presencia de artralgias o lesiones cutáneas...
 - Antecedentes personales y familiares de nefropatía, hipoacusia, hematuria, coagulopatías...

Manejo

- **Microhematuria aislada asintomática sin proteinuria:** el primer paso será constatar la persistencia realizando tres determinaciones consecutivas y separadas cada una de ellas por dos o tres semanas. Si persiste se recomienda realizar un urocultivo y tratamiento antibiótico en caso de que sea positivo. En caso contrario, se realizará seguimiento con analíticas urinarias cada tres meses y toma de tensión arterial, además de descartar una hipercalcia y de realizar una ecografía renal. Se derivarán a Nefrología Pediátrica aquellos pacientes que presenten: persistencia de la microhematuria al año del diagnóstico, hipercalcia, antecedentes familiares, aparición de proteinuria o hipertensión arterial.
- **Microhematuria asintomática con proteinuria:** analítica de sangre para despistaje de patología renal o sistémica. Si se detecta alguna alteración, o hay hipertensión arterial o proteinuria significativa, se derivará a Nefrología. En caso contrario, se constatará la persistencia con analíticas urinarias semanales y se derivará si persiste.

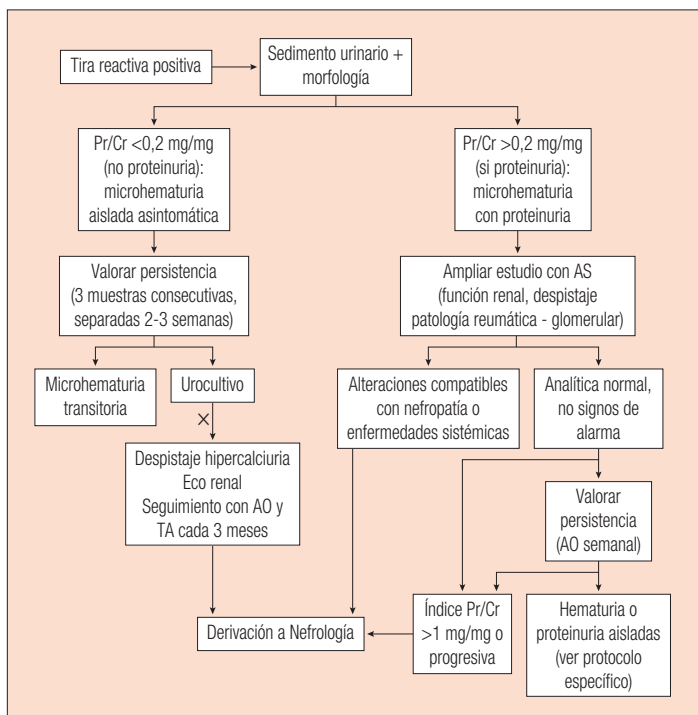


FIGURA 2. Algoritmo de manejo de la microhematuria.

- **Microhematuria sintomática:** según los síntomas. Si hay síndrome miccional se descartará una infección de orina, si hay dolor lumbar una litiasis renal. Si el paciente refiere sintomatología reumatológica o renal será necesario realizar una analítica de sangre y pruebas de imagen.
- **Macrohematuria:**
 - Glomerular: siempre analítica de sangre y de orina completas como hemograma, reactantes de fase aguda, función renal, ionograma, gasometría, estudio inmunológico (ANA, anti-DNA, ANCA, anti-membrana basal glomerular, ASLO, complemento, Ig). Valorar estudio de VIH, VHB, VHC.
 - Extraglomerular: descartar ITU y litiasis. Realizar analítica de orina siempre, y analítica de sangre en caso de sospechar cólico renal complicado (fiebre, oligoanuria, obstrucción bilateral, monorrenos, etc.). En presencia de leucocituria y/o nitritos, se ha de realizar urocultivo.

En los casos de macrohematuria acompañados de insuficiencia renal, HTA o sospecha de enfermedad glomerular, deberá realizarse ingreso hospitalario.

1. Aibar-Aregui MA, Matía-Sanz M, Pelay-Cacho R, Igúzquiza-Pellejero MJ, Martín-Fortea MP, Clavel-Conget L, et al. Manejo del cólico renal en urgencias de un hospital de tercer nivel. *An Sist Sanit Navar*. 2010; 33(2): 145-54.
2. Arango Sancho P, Fernández Cambor C. Hematuria. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez J, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA, eds. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría*. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 1653-62.
3. Cabrera Sevilla JE, Piñero Fernández JA. Proteinuria y síndrome nefrótico. En: *Patología nefrológica en urgencias pediátricas*. Continuum 2018. [en línea] [consultado el 02.04.2020].
4. Calzada Y. Patología renal i urològica: maneig des de la consulta. Documento del CIAP: Seva, España; 2019. p. 2-28.
5. Jang KM, Cho MH. Clinical Approach to Children with Proteinuria. *Child Kidney Dis*. 2017; 21(2): 53-60.
6. Len Aguilera JC, de la Mata Franco G. Hematuria y síndrome nefrótico. En: *Patología nefrológica en urgencias pediátricas*. Continuum 2018. [en línea] [consultado el 10.04.2020].

L. Vega Hanna, A. Madrid Aris

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico (SN) se define como un **cuadro clínico-analítico** cuyo síntoma primordial es el edema. Analíticamente se caracteriza por la presencia de *proteinuria* (>40 mg/m²/h o índice proteína/creatinina en orina >2 mg/mg) e *hipoalbuminemia* (<2,5 g/dl), asociadas a *hipercolesterolemia* (colesterol >200 mg/dl).

Con una incidencia anual de 2-7 casos por cada 100.000 niños y una prevalencia de 15 casos por cada 100.000, el SN afecta mayoritariamente a niños de entre 2 y 8 años de edad (con un pico máximo a los 3-5 años), siendo más frecuente en varones (2:1).

ETIOLOGÍA

El SN idiopático (SNI) abarca el 90% del total de los casos pediátricos (Tabla 1).

TABLA 1. Síndrome nefrótico primario y secundario.	
SN primario	
SN idiopático	Sin otras enfermedades asociadas
SN genético	Mutación de un gen de una proteína estructural de la barrera de filtración • 95% en los menores de 3 meses y el 50-60% entre 4 y 12 meses • SN aislado (solo afectación renal) o sindrómicos (afectación de varios órganos conllevando a un síndrome característico, p. ej., Nail Patella)
SN congénito	Debut <3 meses de edad. Genético o secundarios a otras causas (p. ej., infecciones, TORCH)
SN secundario	
Otras nefropatías	Glomerulonefritis aguda, púrpura de Schönlein-Henoch, nefropatía IgA o síndrome de Alport
Enfermedades sistémicas	Vasculitis, lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil, diabetes mellitus, amiloidosis, síndrome hemolítico urémico
Infecciones	VHB, VHC, VIH, CMV, VEB, VH6, parvovirus B19, malaria, varicela congénita
Neoplasias	Leucemia, linfoma de Hodking
Fármacos	AINE, sales de oro, D-penicilamina, captopril

El 90% de los casos de SN en la infancia son corticosenesibles (SNCS) (de los cuales el 60-70% presentarán recaídas y el 40 a 50% serán recaedores frecuentes o corticodependientes). Solo un 10% serán corticorresistentes.

En el glomérulo renal, la barrera de filtración está constituida por tres capas: los podocitos, la membrana basal glomerular y el endotelio. En el SN se produce una alteración en dicha barrera de filtración, condicionando proteinuria e hipoalbuminemia, bien por mecanismos inmunológicos o genéticos, implicados de forma independiente o multifactorial.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas en el SN suelen presentarse tras un desencadenante externo que produzca activación del sistema inmune como pueden ser: las infecciones respiratorias, reacciones alérgicas, retiro de inmunosupresores, vacunaciones o picaduras de insecto.

Los signos y síntomas más relevantes incluyen:

- **Edema:** blando, indoloro, gravitacional o no y con fóvea. Pueden estar **localizados** (palpebral, maleolar) o **difusos** (pericárdico, pleural, ascitis, genital, etc.), pudiendo llegar a causar **anasarca**.
- **Infecciones: constituyen la causa más importante de morbilidad y mortalidad en el SN**, siendo la principal causa de mortalidad (2,6%). Existe un aumento de susceptibilidad infecciosa secundaria a la hipoalbuminemia, inmunodeficiencia de células T y B, así como a la excreción urinaria de inmunoglobulinas, complemento y properdina. El tratamiento inmunosupresor también juega un papel importante. **Existe un riesgo aumentado** de desarrollar celulitis, sobre todo en zonas con edema prolongado, meningitis y sepsis. La ascitis y los derrames favorecen el crecimiento bacteriano aumentando el riesgo de peritonitis y empiema. Los patógenos principalmente implicados son: *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenza*. Si recibe tratamiento inmunosupresor se agregan todos los gérmenes oportunistas (CMV; *Pneumocystis jiroveci*, etc.).
- **Hipovolemia:** se debe al desplazamiento del agua del espacio intravascular al espacio intersticial, se manifiesta por taquicardia, hipotensión, relleno capilar retardado y oliguria.
- **Hipercoagulabilidad y fenómenos tromboembólicos (3%):** factores como la hemoconcentración por hipovolemia, inmovilidad, infecciones, trombocitosis y alteraciones hemostáticas (descenso de los niveles de antitrombina III, proteína 5 y plasminógeno; aumento de proteínas procoagulantes y mayor activación plaquetaria) favorecen el desarrollo de fenómenos tromboembólicos.
- **Dislipemia:** debido a la hiperproducción hepática de lipoproteínas y colesterol, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia aumentan el riesgo cardiovascular, así como la aparición de pancreatitis.
- **Hipertensión arterial:** en casos de depleción del volumen intravascular la TA suele encontrarse normal o baja, mientras que en casos asociados a glomerulonefritis puede encontrarse elevada.

- **Hematuria macroscópica:** infrecuente en SNI (20% microhematuria), más frecuente en algunas glomerulonefritis.
- **Hipotiroidismo:** por pérdidas urinarias de proteína transportadora de hormonas tiroideas; se ve principalmente en el síndrome nefrótico genético.
- **Desnutrición:** sobre todo cuando afecta durante un periodo de crecimiento rápido y es resistente a tratamiento (**muy característico del SN congénito de origen genético**).

DIAGNÓSTICO

El SN se diagnostica por la presencia de edema asociado a proteinuria en rango nefrótico, hipoproteinemia e hipoalbuminemia.

La aproximación a un paciente con debut de SN se recoge en la Tabla 2.

TABLA 2. Diagnóstico del síndrome nefrótico.

Anamnesis
• Antecedentes personales y familiares sugestivos de causas secundarias o de origen genético del SN • Preguntar sobre infecciones, calendario vacunal, alergias, picaduras, antecedentes tromboembólicos
Exploración física
• Exploración física completa por aparatos y sistemas. Constantes: peso, talla, Tª, FC y TA • Presencia de edemas, intensidad y localización
Pruebas complementarias
Estudios iniciales • <i>Cuantificación proteinuria</i> – Test de <i>screening</i>: tira reactiva de orina Confirmar cuantitativamente: – Orina 24 h: proteinuria nefrótica >40 mg/m²/h – Orina aislada: índice proteínas/creatinina >2,5 mg/mg • <i>Análítica sanguínea</i>: hemograma, función renal (urea y creatinina), equilibrio ácido base e ionograma, proteinemia y albuminemia, perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL), coagulación (TTPA, TP, fibrinógeno, dímero-D, antitrombina III), reactantes de fase aguda (PCR, procalcitonina, VSG)
Estudios específicos • <i>Estudio inmunológico (solo al debut)</i>: inmunoglobulinas, ANA, Ac. anti-DNA, factor reumatoide, complemento (C3, C4, CH50). Ac anti-PLA2R si >10 años • <i>Estudio hormonal</i>: estudio tiroideo, PTH y 25-OH vitamina D • <i>Estudio microbiológico</i>: serologías VHB, VHC, VIH, VH6, VVZ, parvovirus B19. Test de tuberculina antes de iniciar tratamiento
Estudio genético: en SN congénito, familiar, sindrómicos y SNCR
Biopsia renal: si debut >12 años o con Ac. anti-PLA2R positivo, macrohematuria persistente, HTA severa, insuficiencia renal no hemodinámica, curso clínico desfavorable, SN secundario, SNCR o tratamiento prolongado con anticalcineúricos
Pruebas de imagen: según clínica y evolución
<i>SN: síndrome nefrótico; SNCR: síndrome nefrótico corticorresistente; Ac.: anticuerpos.</i>

- **Actividad física:** adaptar a la tolerancia del paciente; evitar reposo absoluto.
- **Dieta:** hiposódica (≤ 1 mmol/kg/día de sal); hiperproteica (> 2 g/kg/día); restricción hídrica (según el grado de edema).
- **Edema:** tratamiento farmacológico con albúmina y diuréticos en casos de hipovolemia sintomática, edemas invalidantes, anasarca o infección grave.
 - Administrar **albúmina al 20%** (1 g/kg/i.v. = 5 ml/kg) en perfusión 4 a 6 horas.
 - Administrar **furosemida** (1-2 mg/kg/dosis) en medio y tras la perfusión.
- **Infecciones:** la antibióticoterapia profiláctica no está recomendada, excepto si el tratamiento corticoideo es superior a 5 meses o ha estado durante todo el tratamiento con ciclofosfamida (profilaxis con cotrimoxazol). Ante cuadro catarral febril, se debe iniciar tratamiento betalactámico precoz.
- **Vacunación:** asegurar el correcto cumplimiento del calendario vacunal vigente administrando las vacunas pendientes idealmente en situación de estabilidad clínica y con dosis de corticoides inferiores a 1 mg/kg/día o < 20 mg/día si el niño tiene un peso superior a los 10 kg. Se deben incluir:
 - Vacuna de la **varicela:** contraindicadas las vacunas de virus vivos en los brotes y con tratamiento inmunosupresor activo (esperar 3 meses después de la retirada de corticoides, micofenolato o anticalcineurínicos y 6 meses después de ciclofosfamida).
 - En caso de exposición a varicela en niños no inmunizados y que estén con inmunosupresión activa o hayan suspendido el tratamiento en los dos meses previos se debe administrar gammaglobulina antivariela humana en las primeras 96 horas postexposición. En caso de presentar sintomatología, se debe iniciar tratamiento con aciclovir, idealmente en las primeras 24 horas.
 - **Gripe:** anualmente tanto en pacientes como convivientes.
 - **Neumococo:** según calendario vacunal; además en esta población se agrega vacuna no conjugada con pneumo 23-valente para los niños mayores de 24 meses (intervalo mínimo 2 meses desde última dosis de Prevenar®).
- **Tromboembolismo:** es fundamental evitar el reposo en cama. No se recomienda tratamiento profiláctico de forma rutinaria. En presencia de factores de riesgo (hipoalbuminemia < 2 g/dl; fibrinógeno > 6 g/L; dímero-D > 1.000 ng/ml; antitrombina III $< 70\%$ del valor normal; plaquetas $> 500.000/\text{mm}^3$) considerar tratamiento con AAS.
- **Antihipertensivos:** plantear tratamiento antihipertensivo si TA $> p95$ por edad, género y talla de forma mantenida.
- **Dislipemia:** limitar el consumo dietético de grasas y valorar estatinas en condiciones crónicas (corticorresistencia).

- **Osteopenia:** en niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides (>3 meses) se recomiendan suplementos de calcio (carbonato cálcico 500-1.200 mg/día) y vitamina D oral (400-800 UI/día).
- **Protección gástrica:** no indicada de forma generalizada. Se administrará omeprazol en casos de tratamiento con bolus de corticoides, sintomatología gástrica o tratamiento corticoideo administrado conjuntamente con los AINEs.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Véase la Figura 1.

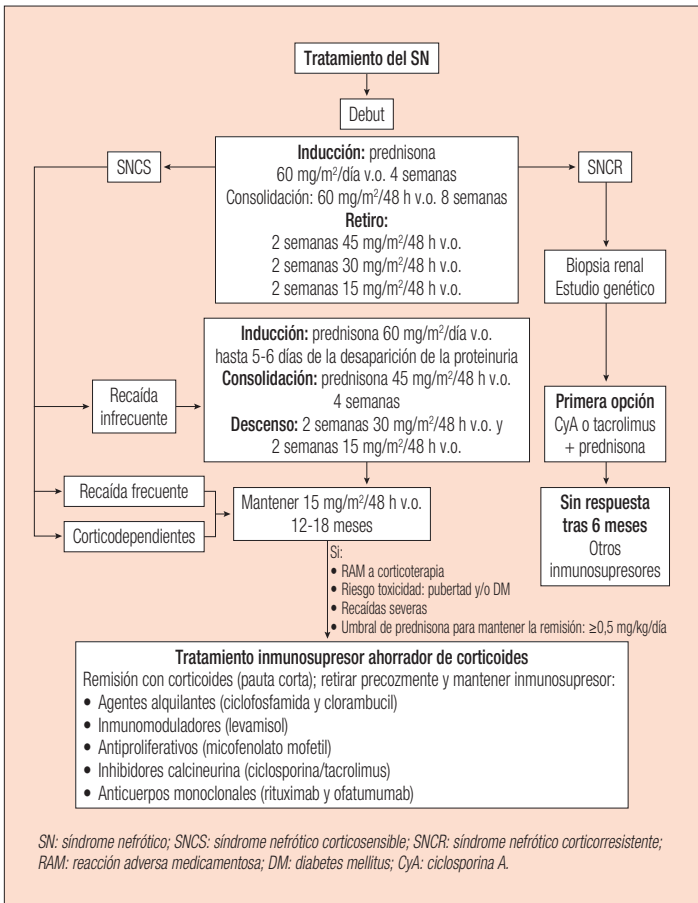


FIGURA 1.

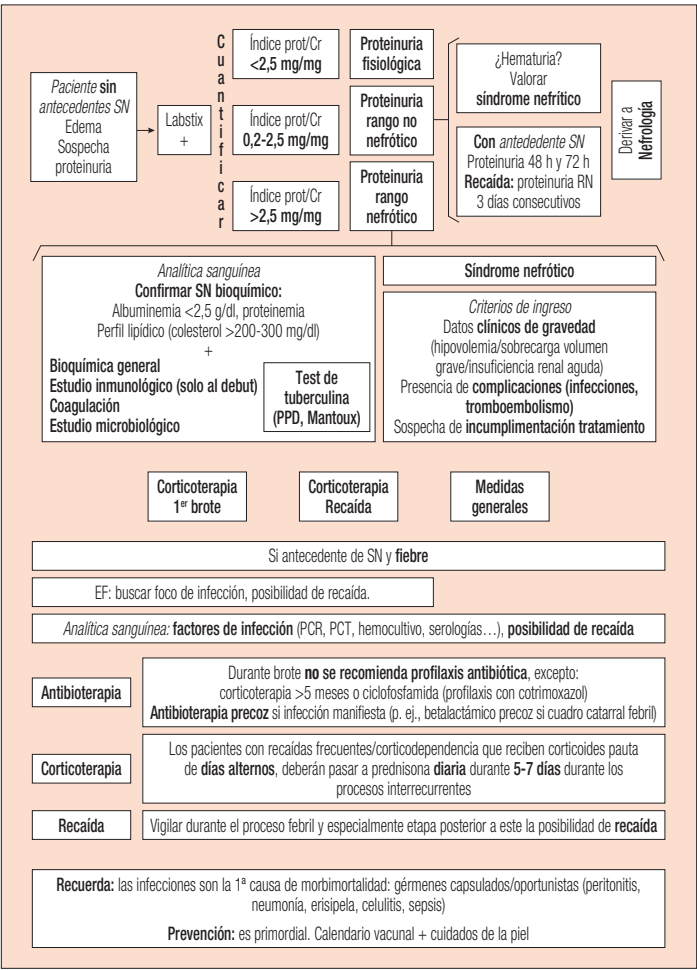


FIGURA 2. Resumen manejo en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003; 362(9384): 629-39.

2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis. Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. Kidney Int; 2012 Suppl 2: 139-274.

3. Lombel R, Gipson D, Hodson E. Treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome: new guidelines from KDIGO. Pediatr Nephrol. 2013; 28: 415-26.

4. Nidauet P. Clinical practice guideline for pediatric idiopathic nephrotic syndrome 2015: medical therapy. UpToDate 2020.

5. Pasini A, Benetti E, Conti G, Ghio L, Lepore M, Masellas L, et al. The Italian Society for Pediatric Nephrology (SINePe) consensus document on the management of nephrotic syndrome in children: Part I - Diagnosis and treatment of the first episode and the first relapse. It J Pediatrics. 2017; 43: 41.

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas potencialmente graves más comunes en menores de 3 años, con una prevalencia estimada del 2-3% en los niños y del 8-10% en las niñas. Durante los primeros 3-6 meses de vida es más frecuente en niños, produciéndose un incremento progresivo en las niñas a partir del año. Entre un 50-80% de los niños con infección de orina febril presentan afectación aguda renal. Un 20% de estos, especialmente los niños menores de 2 años, pueden desarrollar cicatrices en el parénquima renal que pueden abocar en hipertensión arterial, proteinuria y/o enfermedad renal crónica. Por tanto, el diagnóstico y la instauración precoz de un tratamiento antibiótico adecuado son importantes para la curación del proceso agudo y, a la vez, evitar el desarrollo de cicatrices renales y recidivas.

Definiciones

Se define ITU al crecimiento de microorganismos en el tracto urinario (habitualmente estéril) asociado a sintomatología. Según su localización se pueden clasificar en:

- **Pielonefritis aguda (PNA) o ITU de vías altas** (parénquima renal, sistema colector o uréteres): el síntoma predominante es la fiebre. Se produce inflamación a nivel macroscópico e histológico del riñón que puede ocasionar cicatrices renales.
- **Cistitis o ITU de vías bajas (uretra y vejiga)**: acostumbra a ser afebril, con presencia de síntomas miccionales. Otras definiciones de interés:
- **ITU atípica**: persistencia de fiebre 48-72 horas después de tratamiento antibiótico correcto, sepsis, daño renal agudo, presencia de masa abdominal o vesical y/o ITU por microorganismo diferente a *Escherichia coli*.
- **ITU recurrente**: cuando se producen 2 o más episodios de ITU alta; 1 episodio de ITU alta más 1 o más de ITU baja, o 3 o más episodios de ITU baja.

ETIOLOGÍA

Escherichia coli es responsable del 60-80% de los casos de ITU, seguido de otros gérmenes como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Este último especialmente en pacientes con uropatía. *Staphylococcus coagulasa* negativo puede ocasionar ITU en recién nacidos y *Staphylococcus*

362 *saprophyticus* en mujeres jóvenes y adolescentes. En los últimos años, se ha reportado un incremento de aislamientos de gérmenes con BLEE (betalactamasas de espectro extendido), especialmente en niños con uropatía de base.

CLÍNICA

En los lactantes, la ITU se presenta habitualmente como un síndrome febril sin foco, con grados variables de afectación del estado general que pueden llegar, en algunas ocasiones, a cuadros sépticos. También puede presentarse de forma más solapada con irritabilidad, anorexia, vómitos o estancamiento ponderal. En los niños más mayores, puede aparecer sintomatología típica de ITU de vías bajas con polaquiuria, disuria, hematuria y tenesmo. La asociación de fiebre, dolor en fosa renal, malestar general y/o escalofríos son sugerentes de pielonefritis.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de sospecha

- **Tira reactiva de orina:** tiene utilidad para el diagnóstico la positividad de los nitritos y los leucocitos. En caso de que ambos sean positivos la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ITU es del 93 y 72%, respectivamente.
- **Sedimento de orina:**
 - Tinción de GRAM: observación de microorganismos.
 - Observación de leucocitos (>10 leucocitos/campo).El análisis combinado mediante tira reactiva y estudio microscópico alcanza una sensibilidad del 99-100%, con una especificidad del 70-80% para el diagnóstico de ITU.
- **Recogida de la muestra:**
 - *Niños incontinentes:* el sedimento de orina recogido en una **bolsa adhesiva perineal** solo es valorable si resulta negativo, por lo que cualquier sedimento positivo ha de repetirse con un método estéril. Así, en los pacientes incontinentes, nuestro centro realiza una primera recogida por bolsa perineal y si el sedimento o la tinción de Gram están alterados, realiza una segunda recogida por **cateterismo vesical**. Como alternativa se puede valorar la recogida de la **muestra “al acecho”** como método inicial o de confirmación en niños no continentales, con indicadores de validez similares al chorro miccional medio.
 - *Niños continentales:* se recoge una única muestra por chorro miccional medio.

Las indicaciones del análisis de orina se muestran en la Tabla 1.

Diagnóstico de confirmación

El diagnóstico definitivo solo se puede realizar mediante un urocultivo recogido, procesado e interpretado de forma correcta. Los criterios de bacteriuria significativa son:

TABLA 1. Indicaciones del análisis de orina.

- Niñas <24 meses y niños <12 meses con fiebre sin foco >39°C
- Pacientes con síndrome miccional, disuria, polaquiuria o tenesmo vesical
- Niños con fiebre y dolor en fosa renal o abdominal
- Fiebre sin foco y alteración del estado general
- Fiebre sin foco y antecedentes de ITU o anomalías del tracto urinario
- Fiebre sin foco de más de 7 días de duración
- Lactantes menores de 12 meses con anorexia y curva ponderal lenta

TABLA 2. Criterios de ingreso hospitalario en los niños con sospecha de ITU.

- Edad menor de 2-3 meses*
- Afectación del estado general, aspecto tóxico
- Vómitos, deshidratación o intolerancia a la vía oral
- Malformaciones del sistema urinario: RVU (grado III o superior), uropatía obstructiva, displasia renal, riñón único
- Sospecha de ITU complicada con obstrucción de la vía urinaria o presencia de absceso renal o perinefrítico
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria
- Alteraciones hidroelectrolíticas o de la función renal
- Fracaso de tratamiento oral (persistencia de fiebre o afectación del estado general tras 48 horas de tratamiento correcto)
- Dudas sobre el apropiado cumplimiento del tratamiento o seguimiento del niño

**En el grupo de pacientes de 2 a 3 meses de vida con buen estado general sin factores de riesgo la indicación de ingreso dependerá del resultado de la analítica sanguínea (ingreso si procalcitonina >0,6 ng/ml).*

RVU: reflujo vesicoureteral.

- Punción suprapúbica: cualquier crecimiento.
- Sondaje vesical: >10.000 UFC/ml de un germen.
- Chorro medio: ≥100.000 UFC/ml de un germen (considerar 10.000-50.000 si hay una alta probabilidad de clínica de ITU (fiebre + piuria/ bacteriuria o casos de nefropatía).

CRITERIOS DE INGRESO

Los criterios de ingreso hospitalario se muestran en la Tabla 2.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe iniciarse de forma precoz y empírica. La elección del antibiótico dependerá, principalmente, de la necesidad o no de ingreso hospitalario y del patrón local de sensibilidad de *E. coli* (Tabla 3).

Tratamiento de la ITU por microorganismos BLEE

El tratamiento antibiótico indicado vendrá condicionado por los siguientes aspectos:

- Pacientes con patología de base (en especial, hematooncológica o nefrourológica): meropenem e.v.
- Pacientes previamente sanos con clínica franca PNA y lactantes con ITU febril: antibioterapia e.v. (de elección un carbapenem). El uso de una alternativa, según el antibiograma, podría ser también una

TABLA 3. Tratamiento antibiótico empírico de la ITU.

Tratamiento	Antibiótico	Duración
Ambulatorio	<6 años <i>Elección:</i> • Cefixima: 8 mg/kg/día, cada 24 horas (máx. 200 mg/día) <i>Alternativa:</i> • Cefuroxima-axetilo: 15 mg/kg/día c/12 h	En los niños mayores de 2 años con ITUs de vías bajas se indicarán pautas cortas de tratamiento antibiótico (5 días); en el resto de casos la duración del tratamiento será de 10 días
	> o igual a 6 años <i>Elección:</i> • Cefixima: 8 mg/kg/día, cada 24 horas (máx. 200 mg/día) <i>Alternativa:</i> • Fosfomicina: – 6-12 años: 1 sobre de 2 g dosis única – >12 años: 1 sobre de 3 g dosis única	
Hospitalario	Neonatos • Gentamicina e.v. (5 mg/kg/día, c/24 h) Añadir ampicilina (100 mg/kg/día, c/6 h) si cocos Gram + en el GRAM por sospecha de enterococo o GRAM no disponible (ajustar posología según edad gestacional y postnatal) <i>Alternativa:</i> • Cefotaxima e.v. (150 mg/kg/día, c/6-8 h) +/- ampicilina e.v. (100 mg/kg/día, c/6-8 h)* 1-3 meses • Gentamicina e.v.: 5 mg/kg/día, c/24 h Añadir ampicilina (100 mg/kg/día, c/6 h) si cocos Gram + en el GRAM por sospecha de enterococo • Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día, 12-24 h >3 meses • Gentamicina e.v.: 5 mg/kg/día, c/24 h • Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día, 12-24 h*	Duración estándar: 7-10 días, en función de la evolución del paciente. El tratamiento e.v. debe mantenerse hasta que el paciente se encuentre afebril, con buen estado general y correcta tolerancia oral, disponga del resultado del urocultivo y de la sensibilidad del antibiograma, normalmente 48-72 h

**Si patología urológica, nefrológica o auditiva.*

- opción válida; amikacina sería la alternativa con mayor experiencia en población pediátrica.
- Pacientes >3 meses, sin clínica de PNA en tratamiento previo con nocardbapenem: individualizar manejo. En caso de decidir tratamiento ambulatorio (ciprofloxacino y cotrimoxazol serían opciones válidas habitualmente), citar a CCEE Infecciosas con urocultivo de control al finalizar el tratamiento oral.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- **Análítica sanguínea.** Se realizará analítica sanguínea (hemograma, reactantes de fase aguda, función renal y hemocultivo) a todos los lactantes <3 meses con sospecha de ITU en urgencias y a todos los pacientes a los que se indique ingreso hospitalario.
- **Punción lumbar.** Se realizará si sospecha clínica y/o analítica de infección bacteriana invasiva. En el caso de los neonatos, se realizará

sistemáticamente en aquellos pacientes con un valor de procalcitonina $>0,3$ ng/ml y se individualizará en el resto.

- Seguimiento y pruebas de imagen.** La realización de más exploraciones complementarias y la necesidad de seguimiento en atención especializada, siguen constituyendo decisiones controvertidas en la actualidad, que deben ser tomadas de forma individualizada. Actualmente, el seguimiento en atención especializada y la realización de ecografía renal se recomienda en menores de 6 meses con una primera ITU o en casos de ITU atípica o recurrente. En niños con ecografías patológicas, ITU atípicas y/o recurrentes se debería valorar la realización de una cistografía o ecocistografía, especialmente en menores de 6 meses. En pacientes mayores de 2 años y continentes con ITUs de repetición, sería necesario investigar el hábito miccional; si se detecta algún hábito anómalo (p. ej., hábito retentivo), valorar la derivación a urología (Figura 1).

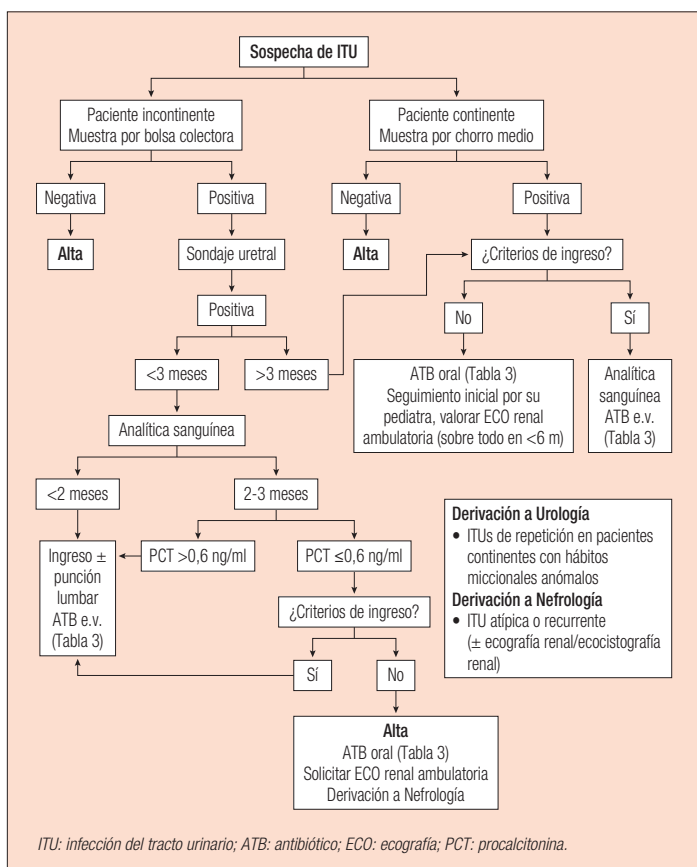


FIGURA 1. Algoritmo resumen diagnóstico-terapéutico de la ITU.

1. Faura Morros A, Cuaresma González A, Hernández-Bou S, Trenchs Sainz de la Maza V, Camacho Díaz JA, Luaces Cubells C. Rentabilidad diagnóstica de la ecografía renal tras la primera infección de orina en los lactantes. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90: 232-6.
2. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 91-108.
3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01.
4. Habimana A, García JJ, Velasco E, Simó S, Vila A, Hernández S. Protocolo interno del Hospital Sant Joan de Déu: Infección de orina (incluye infección por BLEE). Septiembre 2018.
5. Hernández-Bou S, Trenchs V, Alarcón M, Luaces C. Afebrile Very Young Infants with Urinary Tract Infection and the Risk for Bacteremia. *Pediatric Infect Dis J*. 2014; 33: 244-7.
6. Hernández-Bou S, Trenchs V, Cano I, Girona M, Luaces C. Neonates with urinary tract infection: is a lumbar puncture always indicated? *Pediatr Infect Dis J*. 2020; 39(9): 849-53.
7. Hernández-Bou S, Trenchs Sainz de la Maza V, Alarcón Gamarra M, Camacho Díaz JA, Gené Giralt A, Luaces Cubells C. Etiología y curso clínico de la infección del tracto urinario en los lactantes menores de 3 meses. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33: 516-20.
8. Piñeiro Pérez R, Cilleruelo Ortega MJ, Ares Álvarez J, Baquero-Artigao F, Silva Rico JC, Velasco Zúñiga R, et al; Grupo Colaborador de Infección Urinaria en Pediatría. Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. Documento de consenso de SEIP, CM-AEP, SEPEAP, SEUP y SEPHO. 2019. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90: 400.e1-9.

V. Arias Constantí, P. Arango Sancho

INTRODUCCIÓN

Se define el cólico nefrítico como episodio de dolor cólico moderado o intenso, y de instauración aguda, generado en la mayoría de los casos por la obstrucción de la vía excretora uretero-pélvica.

Se debe al fenómeno de nefrolitiasis, definido como la presencia de cálculos en el tracto urinario, debido a la precipitación de sustancias cristalinas que normalmente están disueltas en la orina. Las litiasis más frecuentes son de oxalato cálcico.

Estudios recientes muestran un incremento de la incidencia de litiasis renal (1-3%), debido probablemente a cambios alimentarios, y al aumento de la prevalencia del sobrepeso (la gran mayoría presentan una predisposición metabólica "prelitiasis"). Su recurrencia en las series pediátricas varía entre el 13-16%, pudiendo ser mayor en niños con trastornos metabólicos.

ETIOLOGÍA

La causa de los cálculos es multifactorial:

- **Metabólica (50%):** hipercalciuria, hipocitraturia (son las más frecuentes), hiperuricosuria, hiperoxaluria, cistinuria e hipomagnesiuria (puede asociarse a la hiperoxaluria). La combinación de hipocitraturia e hipercalciuria, sin otras alteraciones del equilibrio ácido-base ni del crecimiento, es un hallazgo habitual en la acidosis tubular renal incompleta. Del mismo modo, pueden encontrarse en el contexto de otros trastornos endocrino-metabólicos como el hiperparatiroidismo.
- **Malformaciones** congénitas renales y de la vía urinaria.
- **Infecciosa:** ciertas infecciones del tracto urinario aumentan la susceptibilidad para la formación de cálculos (*Proteus* sp., *Providencia* sp, *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp. y enterococos), debido a que aumentan la hidrólisis de la urea.
- **Factores ambientales:** obesidad, dietas azucaradas, escasa ingesta hídrica (pacientes con predisposición metabólica).
- **Otras causas:** fibrosis quística, fármacos (furosemida, acetazolamida, dieta cetogénica).

CLÍNICA

Depende de la edad del niño, el tamaño y la localización.

- **Dolor súbito:** es el síntoma más importante. Puede ser difuso, abdominal, lumbar o perineal. En un 88% de los casos es unilateral (5% bilateral, 7% vesical). El cuadro típico de dolor lumbar irradiado a fosa ilíaca y vejiga siguiendo el trayecto ureteral, suele ocurrir en niños

mayores y en adolescentes, acompañándose de náuseas y vómitos. En lactantes y niños pequeños, suele provocar síntomas inespecíficos (fiebre, irritabilidad, llanto inconsolable, vómitos, diarreas...).

- **Síntomas vegetativos:** vómitos, náuseas, mareo, etc.
- **Hematuria:** se presenta en el 30-90% de los casos y puede ser micro o macrohematuria.
- **Sintomatología urinaria:** disuria, polaquiuria, oliguria y urgencia miccional, cuando el cálculo se sitúa en el uréter distal por irritación o si asocia infección urinaria.
- **Fiebre:** consecuencia de infección del tracto urinario, pudiendo ser la única sintomatología en los lactantes y niños más pequeños.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica y exploración física:** el diagnóstico es principalmente clínico. Deben incluirse en la anamnesis: antecedentes personales de infección de orina, episodios de hematuria, dolor lumbar, tratamientos oncológicos, usos de diuréticos, etc.
- **Análítica de orina:**
 - Sedimento de orina: servirá para objetivar la hematuria (70% de los casos) y despistaje de infección urinaria (puede haber leucocituria inflamatoria sin piuria).
 - Urocultivo: realizarlo siempre.
 - Índice calcio/creatinina: despistaje hipercalcemia.
 - 0-6 meses: hasta 0,8 mg/mg.
 - 6-12 meses: hasta 0,6 mg/mg.
 - 12-24 meses: hasta 0,5 mg/mg.
 - >2 años: 0,21 mg/mg.
- **Análítica sanguínea:** puede realizarse si es necesaria la canalización de vía para el tratamiento analgésico. En ese caso solicitar ionograma, gasometría, urea, creatinina, calcio, fosfato, fosfatasa alcalina, magnesio, hormona paratiroidea y ácido úrico, con la finalidad de iniciar el estudio etiológico y descartar fallo renal asociado.
- **Diagnóstico por imagen:**
 - Ecografía renal: es la prueba de elección. Permite objetivar signos indirectos de obstrucción del tracto urinario y visualizar casi la totalidad de litiasis (tamaños >2 mm; incluso las no radiolucientes). No es obligada su realización sistemática de urgencia, excepto si existen criterios de desobstrucción urgente.
 - Radiografía simple de abdomen: si se requiere una prueba de imagen en el ámbito de urgencias y no hay disponibilidad de ecografía renal. Solo detecta cálculos radioopacos (componente cálcico, oxalato, fosfato y carbonato).
 - TC sin contraste: mejor rendimiento diagnóstico, pero no está indicada de rutina por la alta exposición a radiación. Se reserva para casos con dilatación de la vía urinaria sin visualización del cálculo y previo a la planificación de cirugía de extracción de litiasis.

- Dolor osteomuscular.
- Pielonefritis aguda.
- Apendicitis aguda.
- Cólico biliar.
- Pancreatitis aguda.
- Otros: úlcera gastroduodenal, embolia de la arteria renal, aneurisma de la aorta abdominal, patología de la columna lumbar, etc.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

- Manejo del dolor (Tabla 1):

TABLA 1. Manejo del dolor.

Leve	• Ibuprofeno: 10 mg/kg/6-8 h v.o.; Adultos 400-600 mg/6-8 h (dmáx: 2,4 g/día)
Moderado	• Diclofenaco: >12 años; 1 mg/kg/8 h i.m. (dmáx: 150 mg/día). 1ª opción >12 años • Metamizol: >4 meses; 10-20 mg/kg/6 h e.v.; adultos 2 g/8 h (máx. 6 g/día). 1ª opción <12 años • Ketorolaco: >2 años; 0,5 mg/kg/6 h e.v. (dmáx: 60 mg/día); adultos 10-30 mg/6-8 h (máx. 90 mg/día). Eficacia similar a diclofenaco, pero más efectos secundarios
Grave	• Tramadol: >3 años; 0,5-2 mg/kg/6-8 h e.v. (dmáx: 8 mg/kg/día o 400 mg/día); adultos 50-100 mg/4-6 h (dmáx: 400 mg/día) • Sulfato de morfina: 0,1-0,2 mg/kg/4 h e.v., i.m., s.c. o BIC 0,03-0,1 mg/kg/h. Adultos 10-20 mg/4 h

v.o.: oral; dmáx: dosis máxima; i.m.: intramuscular; e.v.: endovenoso; s.c.: subcutáneo; BIC: bomba de infusión continua.

- Evaluación del dolor según escala analgésica adecuada a la edad.
- AINEs: son los más efectivos incluso comparados con opioides.
- Se recomienda disminuir la escala analgésica en cuanto sea posible.
- Medidas complementarias:
 - Aplicación de calor local.
 - Administración de antieméticos: ondansetrón 0,15 mg/kg/dosis (máximo 4 mg/dosis).
 - Hiperhidratación: los estudios en pediatría comparan pacientes con normohidratación con pacientes con hiperhidratación y, aunque con datos insuficientes por ahora, se promueve la hiperhidratación (potenciales efectos positivos en la eliminación de la piedra con pocos efectos adversos), excepto en aquellos casos en que se presente una obstrucción completa de la vía urinaria en los que hay que evitarla.
 - Espasmolíticos: aunque la mayoría de las piedras <5 mm pasan espontáneamente en niños (lo que hacen que estos no sean de uso habitual), si nos basamos en ensayos clínicos aleatorizados

y estudios de cohorte en pediatría sobre el uso de los mismos y teniendo en cuenta su potencial efectividad y seguridad, podemos indicarlos en pacientes mayores de 2 años con litiasis ureterales claras sintomáticas (tamsulosina: 0,2 mg entre 2-4 años y 0,4 mg a partir de 5 años).

- Ansiolíticos: diazepam (0,1-0,3 mg/kg/dosis; adultos: 2-10 mg/dosis).

- **Criterios de desobstrucción urgente:**

- Fiebre secundaria a infección parenquimatosa renal (en contexto de litiasis).
- Estatus de cólico doloroso (>24-48 h).
- Anuria y/o fallo renal agudo en paciente monorreno, trasplantado o con obstrucción bilateral.

- **Criterios de ingreso:**

- Mal control del dolor (precisan analgesia endovenosa).
- Litiasis obstructiva.
- Pacientes con criterios de desobstrucción urgente.

- **Seguimiento y estudio:** deben derivarse a Nefrología los siguientes casos:

- Primer episodio de cólico nefrítico.
- Pacientes ya estudiados con aumento de la frecuencia de los episodios o con un episodio que haya requerido ingreso hospitalario.
- Pacientes con litiasis coraliforme (estruvita) deben ser valorados de forma preferente por Urología y Nefrología para cirugía precoz siempre que no cumplan los criterios de desobstrucción urgente.
- En pacientes con clínica y sin expulsión de litiasis en urgencias, debe explicarse al alta que mientras estén sintomáticos, observen las micciones para la posible recogida de la litiasis (realizar micción sobre colador fino o sobre compresa).

- **Propuesta de algoritmo de actuación en urgencias en caso de sospecha de cólico nefrítico** (Figura 1).

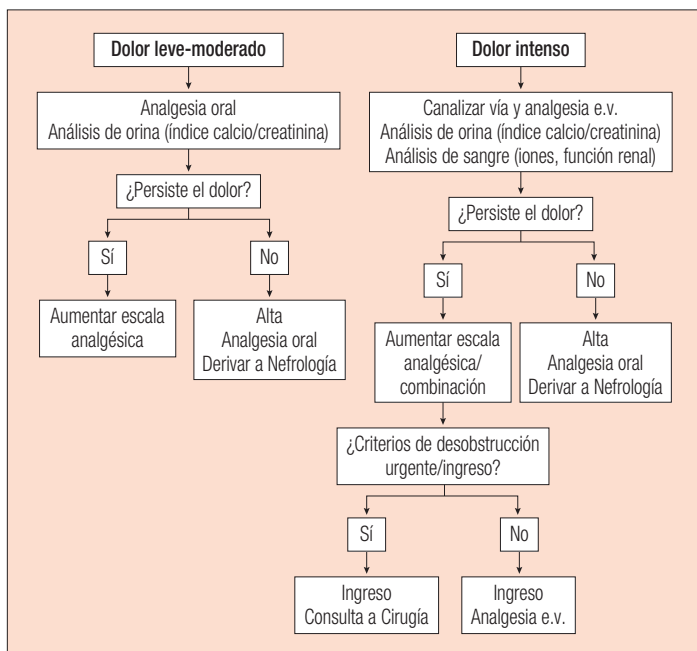


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en el cólico nefrítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bultitude M, Rees J. Management of renal colic. *BMJ*. 2012; 345: e5499.
2. Ferrer S, Pérez D. Actualización en el tratamiento de la litiasis renal. *Butlletí d'informació terapèutica*. 2018; 29(4). Disponible en: http://medicaments.gencat.cat/web/.content/minisite/medicaments/professionals/butlletins/boletín_información_terapéutica/documents/arxiu/BIT-vol_29-n4-cast_Actualizaci3n-en-el-tratamiento-de-la-litiasis-renal.pdf
3. Perelló M, Casals P, Cintora R, Duque E, Fernández Y, Gelabert G, et al. Pauta de valoració, prevenció i tractament del dolor agut. Hospital Sant Joan de Déu. 2011. Disponible en: http://www.hsjsdbcn.org/polymitalimages/public/comites/no_dolor/2011_05_30_sense_dolor_pauta_valoracio_prevenccio_tractament_dolor_agut_v3.pdf
4. Rodrigo Jiménez MD, Vicente Calderón C. Litiasis renal e hipercalcúria idiopática. Protocolo de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 155-70.
5. Susaeta R, Benavente D, Marchant F, Gana R. Diagnóstico y manejo de litiasis renales en adultos y niños. *Rev Med Clin Condes*. 2018; 29: 197-212.
6. Türk C, Neisius A, Petrik A, Seitz C, Skolarikos A, Thomas K. EAU Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology; 2018.

C. Pretel Echaburu, A.D. Madrid Aris

CONCEPTO

La púrpura Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis sistémica que afecta a vasos de pequeño calibre, siendo sus manifestaciones principales en la piel, tracto digestivo y riñón. Su curso suele ser autolimitado, pero puede conllevar morbilidad renal a largo plazo. Es la vasculitis más frecuente en la edad pediátrica (mayor afectación de los 2 a los 6 años). Es más frecuente en invierno y primavera, precedidos por una infección del tracto respiratorio superior.

La etiología es desconocida. Se cree que un estímulo antigénico provocaría la formación de inmunocomplejos de IgA que se depositan en los pequeños vasos, desencadenando una respuesta inflamatoria local que conduce a una vasculitis leucocitoclástica.

Posibles desencadenantes relacionados:

- **Infecciosos:** en el 30-50% de los casos hay un antecedente de infección de vía aérea superior, especialmente por estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Otros: micoplasma, VEB, VIH, parvovirus B19, adenovirus, varicela, VHA, VHB, *H. pylori*, *B. henselae*, etc.
- **No infecciosos:** picaduras de insecto, vacunación (especialmente hepatitis B), fármacos (quinolonas, claritromicina), procesos malignos (en la forma adulta).

CLÍNICA

Se caracteriza por la tétrada clásica: púrpura palpable, artralgia/artritis, dolor abdominal y afectación renal (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Exantema petequial purpúrico:**
 - Púrpura trombocitopénica idiopática.
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Sepsis.
 - Síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín (parvovirus B19).
 - Leucemia.
 - Edema hemorrágico del lactante.
 - Otros tipos de vasculitis (Wegener, Churg-Strauss...) o coagulopatías (hemofilia).
- **Afectación renal:**
 - Glomerulonefritis postestreptocócica.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Síndrome hemolítico urémico.

- **Dolor abdominal (previo a aparición de la púrpura) → abdomen agudo:** apendicitis, pancreatitis aguda, invaginación intestinal, perforación intestinal, colecistitis...

TABLA 1. Manifestaciones clínicas PSH.

Manifestaciones cutáneas: 97-100% (obligatoria para el diagnóstico):

- Exantema purpúrico palpable (en ausencia de trombocitopenia o coagulopatía). Simétrico y bilateral. Típico en zonas de declive o presión (nalgas y extremidades inferiores), aunque puede aparecer en EESS, tronco y cara. No suele ser pruriginoso
- Mejora con reposo y suele reaparecer al iniciar la deambulación, evolucionando a brotes
- Es la primera manifestación en el 50% de casos, pero en un 25% no es el síntoma de presentación inicial (púrpura atípico)

Manifestaciones articulares (61-75%):

- Inflamación periarticular dolorosa y con limitación a la movilización. Típica en zonas de declive, tobillos y rodillas. Oligoarticular (afecta 1-4 articulaciones) y autolimitada
- En un 15-25% es el síntoma de presentación, precediendo al *rash* unas 24-48 h

Manifestaciones gastrointestinales:

- Abdominalgia (30-50%) leve-moderada de tipo cólico. Suele aparecer en los primeros 8 días desde el *rash*. A veces, precede a la púrpura hasta 2 semanas antes. Se suele resolver en 72 horas
- Puede asociar náuseas, vómitos y sangrado intestinal (30%), macroscópico en un 10% (melenas o hematemesis) o microscópico en un 20%.
- Las complicaciones son poco frecuentes (5%): la invaginación intestinal es la más reconocida. Muy poco frecuentes: infarto o perforación intestinal, fístula, apendicitis, hidrops vesícula biliar, enteropatía pierde-proteínas, colitis pseudomembranosa o pancreatitis

Manifestaciones renales (21-54%):

- Aparece a los pocos días o incluso al mes del inicio de los síntomas. El 80% de los pacientes debutan en las primeras **4 semanas**. Aunque el primer análisis de orina sea normal, es necesario el seguimiento durante **6 meses** después del brote de púrpura, ya que en este tiempo se presenta el 97% de los casos que presentarán compromiso renal
- Clínica:
 - **Más frecuente (80%): hematuria** macro/microscópica indolora ± proteinuria leve (la proteinuria acompaña a la hematuria en un 60% de los casos)
 - Otras: hematuria con proteinuria persistente, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, afectación mixta nefrítica-nefrótica (6-7%), HTA, insuficiencia renal
- Marcan el pronóstico de la enfermedad. Un 5-7% de los pacientes acaba en insuficiencia renal crónica terminal

Afectación urogenital (10-20%): orquitis. Produce escroto agudo con hemorragia e inflamación en testículos, hidátide de Morgagni o epidídimo. Riesgo de torsión testicular. Si dudas, confirmar con ecografía

Manifestaciones neurológicas (2%): cefalea (más común). Otras: cambios de carácter, irritabilidad o convulsiones. Responde a la aparición de una vasculitis cerebral, hemorragia intracraneal, infarto o hemorragia subaracnoidea

Manifestaciones pulmonares (<1%): neumonía intersticial, hemorragia pulmonar, derrame pleural

Otras (muy raras): hepatoesplenomegalia, miositis, carditis, infarto de miocardio, shock hemorrágico, mononeuropatía, trombosis, edema palpebral, queratitis, uveítis anterior

Fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias sirven para descartar otras patologías y conocer la gravedad. En 2010, se publicaron los nuevos criterios validados por la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) (Tabla 2).

TABLA 2. Criterios diagnósticos 2010 de PSH según PRES.

Presencia del criterio obligado y, al menos, uno de los criterios menores

Criterio obligado	• Presencia de púrpura (palpable) o petequias de predominio en extremidades inferiores y no debida a trombocitopenia • En caso de púrpura con distribución atípica se requiere la demostración de depósito de IgA en una biopsia
Criterios menores	1. Dolor abdominal: cólico difuso de inicio agudo. Puede acompañarse como complicación de invaginación y/o sangrado gastrointestinal 2. Histopatología: vasculitis leucocitoclástica con depósito de IgA o glomerulonefritis proliferativa con depósito IgA 3. Artritis o artralgia: inicio agudo de tumefacción articular o dolor articular con limitación de la movilidad y/o dolor articular sin tumefacción ni limitación de la movilidad 4. Afectación renal: proteinuria de >0,3 g/24 h o cociente albúmina/creatinina en orina >30 mmol/mg en muestra orina matutina. Hematuria o cilindros de hematíes: >5 hematíes/campo o presencia cilindros de glóbulos rojos en sedimento o ≥2+ en tira reactiva

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exámenes de laboratorio

- **Sedimento de orina y tira reactiva:**
 - Realizar a **todos** los pacientes en el momento del diagnóstico (puede ser normal) y durante el seguimiento para detectar afectación renal (hematuria y/o proteinuria).
 - En el sedimento encontraremos hematíes dismórficos o cilindros hemáticos (hematuria glomerular). Si se detecta proteinuria en la tira reactiva de orina habrá que determinar el índice proteína/creatinina. La hematuria es un marcador de actividad y la proteinuria, de gravedad (Tabla 3).
- Si el sedimento de orina inicial es normal, se deberán hacer controles durante los primeros 6 meses después del diagnóstico.
- **Análítica sanguínea:**
 - No existe ningún parámetro específico. No es necesario realizarla siempre, únicamente si hay sospecha de complicaciones renales (si hay HTA o proteinuria), en casos atípicos o dudosos.
 - Incluir: hemograma (plaquetas normales o elevadas), PCR (normal o elevada), VSG (normal o elevada), coagulación (normal), urea y

TABLA 3. Afectación renal. Gravedad de la proteinuria.

Nivel proteinuria	Proteinuria en 24 h	TRO (mg/dl)	Índice prot./ creat. (mg/mg)	Mg/m ² /h
Fisiológica	150 mg/24 h	<1+ (<30)	<2 años: <0,5 ≥2 años: <0,2	4
Leve	<500 mg/24 h	1+ (30-100)	<1	<20
Moderada	500 mg-3 g/24 h	2+ (100-300)	1-2,5	20-40
Grave (nefrótica)	>3 g/24 h	3+ (>300)	>2,5	>40

creatinina, proteínas totales, albúmina, antiestreptolisinas. Si hay proteína en rango nefrótico, añadir perfil lipídico. Si presenta fiebre o mal estado general, descartar sepsis.

- En casos dudosos o afectación renal significativa: ANA, ANCA, C3 y C4. Niveles de IgA (se encuentran elevados en 50-70%, y tienen cierta asociación con afectación renal).
- **Pruebas imagen:** se puede solicitar una ecografía abdominal si hay afectación intestinal grave o sospecha invaginación. Si hay afectación pulmonar o SNC, solicitar TC o RMN.
- **Histología:** la biopsia de piel se realiza en casos dudosos. Muestra vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA. La biopsia renal se solicita en pacientes con diagnóstico incierto y a aquellos con afectación renal grave (nefritis rápidamente progresiva, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico-nefrótico, insuficiencia renal).

MANEJO TERAPÉUTICO

- El curso natural de la enfermedad es, generalmente, autolimitado y sin necesidad de tratamiento (resolución espontánea en el 94% de los casos).
- El manejo y seguimiento es ambulatorio. Se recomienda **reposo, hidratación y analgesia**. La púrpura puede recurrir cuando reinicie la actividad física, sin que esto implique gravedad. La duración de la misma es variable (habitualmente se resuelve en unas 8 semanas).
- **Criterios de hospitalización:**
 - Deshidratación, incapacidad de asegurar hidratación oral.
 - Dolor abdominal intenso (necesidad de analgesia endovenosa).
 - Hemorragia del tracto gastrointestinal, sangrado activo.
 - Alteración neurológica.
 - Edemas importantes, insuficiencia renal, hipertensión y síndrome nefrótico.
 - Síntomas articulares severos que incapacitan. Dolor articular invalidante.

Según la afectación predominante hay algunas intervenciones terapéuticas descritas:

- **Artralgias/artritis:** antiinflamatorios no esteroides (p. ej., ibuprofeno a 35-40 mg/kg/día cada 6-8 horas) como primer tratamiento. En

casos más intensos, corticoides a 1 mg/kg/día durante 2 semanas con descenso progresivo posterior.

- **Tracto gastrointestinal:**

- Si dolor leve: AINEs (excepto si ha sangrado o si tiene afectación renal).
- Inicio precoz de tratamiento con corticoides en casos de **dolor abdominal significativo** (tras exclusión invaginación), **enteropatía pierde-proteínas**, hemorragia intestinal u otras afectaciones gastrointestinales significativas. Es preferible prednisona oral a 1-2 mg/kg/día durante 5-7 días (o incluso hasta 2 semanas con descenso posterior). Usar metilprednisolona intravenosa si hay enfermedad activa gastrointestinal (edema de la pared intestinal y/o hemorragia).
- Dejar a dieta absoluta si existe dolor intenso. La ingesta puede desencadenar aumento del dolor.

- **Afectación renal:**

- No existe un tratamiento específico. El empleo de corticoides o inmunosupresores no se ha demostrado que altere el curso de la enfermedad, por lo tanto, la corticoterapia **no** está indicada como prevención de la afectación renal (Tabla 4).

TABLA 4. Uso de AINES y corticoides.

AINES: si hay dolor articular y/o abdominal. En caso de sangrado o insuficiencia renal están **contraindicados**

Corticoides:

- La principal indicación son clínica abdominal y articular, disminuyendo el dolor a estos niveles
- **No** está probado su beneficio en lesiones de la piel
- **No** acorta la duración de la actividad de la enfermedad
- **No** previene la recurrencia
- En nefropatía, únicamente usarlos si proteinuria intensa y biopsia con alto de riesgo progresión

- Cuando hay afectación renal se prefiere realizar biopsia renal previa a instauración de tratamiento, ya que marca el pronóstico renal y ayuda en la toma de decisiones terapéuticas. Solo se biopsian a los pacientes con afectación renal significativa con riesgo de progresión a ERC (Tabla 5).

El tratamiento de la afectación renal dependerá del grado de daño clínico e histopatológico:

- Si proteinuria moderada (sin síndrome nefrótico con función renal normal) y cuando la biopsia no muestra afectación renal, valorar añadir antiproteinúricos (IECAs/ARA II).
- Cuando la biopsia indica riesgo elevado de progresión a insuficiencia renal (clasificación de OXFORD MESTC), o en casos de síndrome nefrótico: sí es útil el tratamiento con corticoides a dosis elevadas y

TABLA 5. Manejo/tratamiento de la nefropatía actual.

Afectación renal	Actuación	%
No Hematuria	No biopsia ni tratamiento Seguimiento ambulatorio por 6 meses	50%
Hematuria macroscópica aislada o microscópica con proteinuria leve	Análítica sanguínea No biopsia ni tratamiento Seguimiento por Nefrología	40%
Hipertensión arterial comprobada Insuficiencia renal Hematuria macroscópica más de 5 días Síndrome nefrótico o nefrítico Proteinuria moderada o severa (mayor de 20 mg/mt/h) y persistente	Biopsia renal (indicará en tratamiento)	10%

tiempo prolongado (unos 6 meses), ya que disminuyen la proteinuria y ayudan a conservar la función renal.

- Si glomerulonefritis rápidamente progresiva (insuficiencia renal progresiva), biopsia con criterios de mal pronóstico o no hay respuesta a corticoides, se añade a los corticoides el uso de inmunosupresores (ciclofosfamida o ciclosporina) para enlentecer progresión a enfermedad renal crónica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico es generalmente bueno. En ausencia de enfermedad renal significativa, el episodio se resuelve en 4-8 semanas. Las recurrencias dentro del primer año (sobre todo los 4 primeros meses) afectan hasta un 30-40% de los pacientes, con síntomas similares al brote inicial, pero de menor intensidad y duración. **El pronóstico depende de la afectación renal**, marcando el pronóstico a largo plazo. La afectación renal ocurre hasta en un 50% de los niños, habitualmente se resuelve en forma espontánea, no requiere tratamiento y la recurrencia es rara. No obstante, entre el 1-5% de los pacientes tendrán insuficiencia renal crónica y llegarán al trasplante renal un 3%. El seguimiento ambulatorio o en consultas externas de Nefrología, según alteraciones encontradas. El seguimiento ambulatorio será, al menos, de 6 meses posteriores al brote, ya que es el tiempo en el que se pueden presentar alteraciones renales (Figura 1).

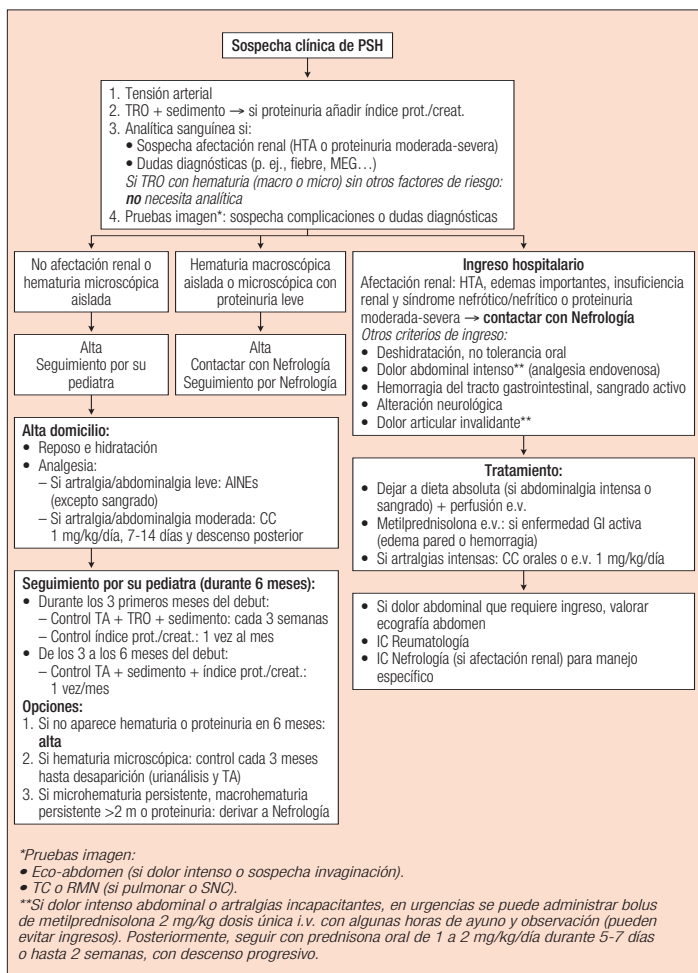


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la PSH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Madrid C, de Inocencio J. Utilidad de los corticoides en el tratamiento de la púrpura de Schönlein-Henoch. *An Pediatr Contin.* 2009; 7: 36-8.
2. Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Curr Opin Rheumatol.* 2003; 15: 591-4.
3. Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, eds. *Textbook of pediatric rheumatology.* 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011.
4. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr.* 2010; 169: 643-50.
5. Narchi H. Risk of long-term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schönlein purpura with normal or minimal urinary findings: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 916-20.

6. Ozen S, Pistorio A, Lusan SM, Bakaloglu A, Herlin T, Brik R, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69: 798-806.
7. Saulsbury FT. Clinical update: Henoch-Schönlein purpura. *Lancet.* 2007; 369: 976-8.
8. Vila J. Púrpura de Schönlein-Henoch: participación renal. *An Pediatr Contin.* 2012; 10: 121-6.

6.6. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

*S. Morán Moya, A.C. Izurieta Pacheco, A.P. García García,
Y. Calzada Baños*

DEFINICIÓN

El daño renal agudo (DRA) es la pérdida abrupta de la función renal, que ocasiona una retención de urea y de otros productos de desecho nitrogenados, desregulación del volumen extracelular y electrolitos. El **diagnóstico** se establece al constatar un **aumento de creatinina plasmática >0,3 mg/dl en 48 horas o >50% en 7 días**.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del DRA en pediatría no es despreciable. En nuestra población, la incidencia mayoritaria es a nivel hospitalario, sobre todo en el paciente crítico; siendo la sepsis, el uso de fármacos nefrotóxicos, las cardiopatías preexistentes, la ventilación mecánica, la hipotensión y el uso de vasopresores, los principales factores de riesgo.

ETIOLOGÍA

El DRA se puede clasificar en:

- **DRA prerrenal:** es la forma más común de DRA en pediatría, y se debe a una disminución de la perfusión renal. En la Tabla 1, se mencionan las principales causas de DRA prerrenal.
- **DRA intrarrenal o parenquimatoso:** es causada por un daño estructural al parénquima renal. La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda (NTA) secundaria a un DRA prerrenal prolongado. En la Tabla 2, se mencionan las causas de DRA parenquimatoso.
- **DRA postrenal:** se debe a obstrucciones congénitas o anatómicas adquiridas del tracto urinario inferior, siendo la principal causa las válvulas de uretra posterior en el recién nacido.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe interrogar a los pacientes sobre los posibles factores de riesgo de desarrollar DRA y los que han podido precipitarlo (Tabla 3).

Exploración física y monitorización

Se debe realizar en todo paciente:

- Exploración física completa.
- Valorar estado de hidratación (signos de deshidratación o bien de sobrecarga hídrica).
- Toma de constantes incluyendo tensión arterial (estado hemodinámico).

TABLA 1. Causas de DRA prerrenal.

Mecanismo	Causas	Ejemplos
Disminución del volumen efectivo	Reducción del volumen circulante	• Pérdidas gastrointestinales (p. ej., gastroenteritis) • Pérdidas renales (p. ej., diabetes insípida, tratamiento diurético) • Hemorragia (p. ej., sangrado gastrointestinal, traumatismo) • Aumento de las pérdidas cutáneas (p. ej., quemados)
	Redistribución del volumen circulatorio	• Disminución de la presión oncótica (p. ej., cirrosis, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, malnutrición, enteropatía pierde-proteínas) • Aumento de las pérdidas vasculares (p. ej., síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis)
Vasodilatación sistémica	Sepsis, anafilaxia, tratamiento antihipertensivo	
Disminución del gasto cardíaco	Shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva, taponamiento cardíaco, pericarditis	
Aumento de las resistencias vasculares	Estenosis de la arteria renal bilateral, trombosis venosa/arterial renal bilateral	
	Síndrome compartimental abdominal	
Hipoxemia	Distrés respiratorio, asfixia perinatal, persistencia de circulación fetal	

TABLA 2. Causas de DRA parenquimatosos.

Daño glomerular	Daño túbulo-intersticial	Daño vascular
Glomerulonefritis • Postinfecciosa* • Rápidamente progresiva • Secundaria como LES y vasculitis del PSH	Necrosis tubular aguda (NTA)	
	DRA prerrenal prolongado	Sepsis* u otras causas de DRA prerrenal
	Fármacos	AINEs, aminoglucósidos, anfotericina B, contraste intravenoso, inhibidores de la calcineurina, cisplatino
	Tóxicos endógenos	Rabdomiolisis (mioglobulinuria), hemólisis intravascular (hemoglobinuria), uratos, NIA, PNA
	Tóxicos exógenos	Metales pesados, setas
	Síndrome de lisis tumoral	
	Nefritis túbulo-intersticial aguda (NIA)	

*Más frecuente.

PSH: púrpura de Schönlein-Henoch; NIA: nefritis intersticial aguda; PNA: pielonefritis aguda; SHU: síndrome hemolítico-urémico.

TABLA 3. Factores de riesgo y situaciones precipitantes de DRA.

Factor de riesgo	Situaciones precipitantes
Antecedentes personales:	
• Embarazo: oligoamnios, polihidramnios (riñón multiquistico), alteración renal en ecografías prenatales... • Periodo neonatal: arteria umbilical única, alteraciones del pabellón auricular, mielomeningocele, anomalías genitales, chorro urinario débil/entrecortado • Periodo postnatal: nefropatía de base	1. Exposición a fármacos nefrotóxicos
	2. Diarrea
	3. Vómitos
	4. Infecciones
	5. Cirugía...
Antecedentes familiares:	
• Antecedentes de enfermedad renal crónica (poliquistosis, nefronoptosis), hematuria, sordera (síndrome de Alport)	

- Valorar el ritmo diurético: suele predominar la oligoanuria (diuresis 0,3-0,4 cc/kg/h) o la anuria (<0,2 cc/kg/h), aunque, en ocasiones, podría predominar la poliuria (diuresis >3 cc/kg/h), principalmente en lesiones tubulointersticiales.

Exploraciones complementarias

- **Análítica sanguínea.** Se solicitarán en todos los casos los parámetros siguientes: creatinina, urea, cistatina C, ionograma, equilibrio A-B y hemograma. Según sospecha etiológica completar estudio con parámetros específicos (p. ej., niveles de fármacos). Es diagnóstico de DRA el aumento de creatinina >0,3 mg/dl en 48 horas o >50% en 7 días, clasificándose según las guías KDIGO (Tabla 4).

TABLA 4. Clasificación de la gravedad del DRA según la escala de KDIGO.

Estadio DRA	Creatinina	Diuresis
AKI 1	↑ 0,3 mg/dl o >50%	<0,5 ml/kg/hora durante 6-12 horas
AKI 2	↑ >100%	<0,5 ml/kg/hora durante 12-23 horas
AKI 3	↑ >200%	<0,5 ml/kg/hora ≥24 horas o anuria ≥12 horas

- **Estudio de orina.** Se solicitará sedimento y bioquímica urinaria (creatinina, urea, ionograma, densidad, osmolaridad urinarias, proteinuria), con lo que podemos calcular:
 - Fracción de excreción de sodio (FENa): relación entre valores de sodio y creatinina en orina (UNa y UCr), y el Na y Cr plasmáticos (PNa y PCr): $FENa (\%) = (PCr \times UNa / UCr \times PNa) \times 100$.
 - BUN pl/Cr pl: relación entre urea plasmática (BUN) y creatinina plasmática.
 - Fracción de excreción de urea (FEUrea): relación entre la urea en orina (U urea) y la urea en plasma (P urea):
 $FEUrea (\%) = (U \text{ urea} / P \text{ urea}) \times 100$.

Con la utilización de los índices urinarios descritos en la Tabla 5, podemos diferenciar el daño prerrenal del intrínseco.

Además, podemos estimar el ritmo diurético mediante los valores de creatinina en sangre (P Cr) y en orina (U Cr); valores <1,2% en niños o <2% en lactantes es indicativo de oliguria.

$$(P\ Cr / U\ Cr) \times 100$$

TABLA 5. Diagnóstico diferencial entre DRA prerrenal o intrínseco.

	Prerrenal	Intrínseco
FENa	<1%	>2%
BUN pl/Cr pl	>20	10-15
FEUrea	<35%	>50%
Densidad urinaria	<1.010 g/L	>1.020 g/L
Osmolaridad urinaria	>500 mOsmol/kg	<350 mOsmol/kg

FENa: fracción de excreción de sodio; BUN: urea plasmática; Cr pl: creatinina plasmática; FEUrea: fracción de excreción de urea.

- **Ecografía renal:** no es imprescindible para el diagnóstico, aunque se debe considerar su realización en los niños con DRA grave o con sospecha de uropatía o litiasis. Resulta útil para diagnosticar la obstrucción del tracto urinario u oclusión de los vasos renales principales, así como para diferenciar entre DRA y enfermedad renal crónica (ERC).
- **Biopsia renal:** no se realiza de rutina. Está indicada para guiar el tratamiento en pacientes con sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva o en IRA de mala evolución y/o etiología no filiada.

TRATAMIENTO

Prevención

Lo más importante es prevenir el DRA.

- Identificar población de riesgo (pacientes susceptibles) de presentar DRA (cardiópatas, enfermos renales crónicos, uropatías, neonatos, pacientes oncológicos...).
- Evitar situaciones que pueden provocarlo. En la Tabla 3 se mencionan las situaciones de riesgo para desarrollar DRA. En la Tabla 6 se describen las estrategias preventivas.

Manejo de líquidos y electrolitos

- **Sospecha de DRA prerrenal:** realizar expansión de volumen con suero salino 0,9% 10-20 ml/kg en 30 minutos. Valorar diuresis en las 2 horas siguientes, pudiendo repetirse la expansión de volumen si persiste la oliguria.
Si pese a ello persiste oligo/anuria y/o aparecen signos de sobrevolumen deberá sospecharse una causa renal intrínseca y será necesario revalorar el tratamiento.

TABLA 6. Medidas preventivas del DRA.

Objetivos	Medidas
Manejo cuidadoso de fármacos que alteran la hemodinámica renal	Minimizar uso AINEs (indometacina, ibuprofeno), IECAs, diuréticos
Prevención de la nefropatía por contraste	Hidratación previa: expansión de volumen con cristaloides (SSF) N-acetil-cisteína oral, administrar 1 dosis 4 horas antes (600 mg >7 años, 200 mg: 2-7 años y 100 mg <2 años) Suspender nefrotóxicos previamente Usar contrastes de baja osmolaridad Monitorizar posteriormente niveles de creatinina
Prevención de la nefropatía por quimioterapia	Hidratación. Alcalinización
Prevención en el postoperatorio	Vigilancia hemodinámica y metabólica. Fluidoterapia adecuada

- **Sospecha de DRA intrínseco:** el tratamiento dependerá del ritmo diurético y de la volemia del paciente.
 - Si oliguria:
 - No aportar potasio.
 - Administrar tratamiento diurético (furosemida i.v. 1-3 mg/kg) para mejorar balance hidroelectrolítico.
 - Si hipoalbuminemia asociada (albúmina menor de 30 mg/dl) aportar albumina endovenosa.
 - Restringir entradas hídricas, de acuerdo al ritmo diurético: aportar pérdidas insensibles (400 ml/m²) y reponer diuresis.
 - Tender al balance neutro (excepto si sobrecarga hídrica severa).
 - Si diuresis preservada/poliuria: pérdidas insensibles (400 ml/m²) más diuresis, tendiendo a balance hídrico neutro. Aportar potasio solo si aparece hipopotasemia menor de 3,5 mEq/L.
- **Sospecha de DRA obstructivo:** se debe realizar tratamiento inmediato de desobstrucción de la vía urinaria. Dependiendo del nivel de obstrucción será mediante sondaje vesical o vesicostomía (en causas uretrales o vesicales) o nefrostomía (causas piélicas o uretrales bilaterales o unilaterales en riñón único).

Tratamiento de las complicaciones

Estas son las causantes de la morbilidad y mortalidad del DRA.

Hiperkalemia

Más frecuente. Requiere tratamiento urgente si Kpl ≥6,5 mEq/L o cambios en EKG atribuidos a la hiperkalemia. Las medidas para el tratamiento en orden de prioridad son:

- **Medidas iniciales:**
 - Restringir aportes de potasio.

- Gluconato cálcico al 10%: 0,5 a 1 ml/kg e.v. en 5-15 min. Es el **primer tratamiento a iniciar**, ya que estabiliza la membrana de las células miocárdicas y reduce el riesgo de arritmias graves.
- Bicarbonato sódico 1 M e.v.: 1-2 mEq/kg en 30-60 min (diluido a la mitad con glucosado 5%).
- Furosemina e.v.: 1-3 mg/kg (dosis única; cada 6-8 horas si hay buena respuesta).
- **Tratamiento en casos refractarios:**
 - Terapia renal substitutiva precoz en caso de oligoanuria e hiperpotasemia severa, así como en aquellos casos donde fracasan las medidas conservadoras.
 - Hasta poder proceder a su inicio se puede aplicar:
 - Resinas de intercambio iónico (Resin Calcio® al 20%) 1 g/kg/dosis vía oral (diluido con glucosado del 10% al 70%) o 1-2 g/kg/dosis vía rectal (con glucosado del 10 al 20%).
 - Beta-agonistas como salbutamol nebulizado (vía de elección): si <10 kg → 0,2 mg/kg, 10-20 kg → 2,5 mg o >20 kg → 5 mg. También puede ser e.v.: 4-5 µg/kg en 15 min.
 - Solución glucosada al 50% + insulina: en BIC a razón de 1 ml/kg/hora, acompañada de insulina en la misma perfusión a razón de 0,1 U/kg/hora.

Acidosis metabólica con anión gap elevado ($\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$, $\text{pH} < 7,2$)

Valorar tratamiento con bicarbonato e.v., ya que ayudará a un mejor control de la hiperkalemia acompañante. Calcular la reposición en base a la determinación del bicarbonato sérico: $\text{HCO}_3^- (\text{mmol}) = (18 - \text{HCO}_3^- \text{pl}) \times 0,5 \times \text{peso (kg)}$ y se aportará i.v. en 1 hora.

Vigilar niveles de calcio sérico ionizado porque una corrección rápida de la acidosis puede ocasionar hipocalcemia con convulsiones y/o tetania.

Hiponatremia

La mayoría de las veces suele ser dilucional secundaria a una administración excesiva de líquidos hipotónicos en un paciente con diuresis limitada.

- Si Na 135-120 mmol/L, restricción de líquidos si sobrevolumen y valorar corrección con aportes orales o endovenosos:
 - Calcular el déficit total: $\text{mEq Na} = (135 - \text{Na pl actual}) \times 0,6 \times \text{peso (kg)}$.
 - Se deberá administrar 1/3 del cálculo en 2-4 horas iniciales y 2/3 restantes en las 24 horas siguientes.
 - Si oligoanuria persistente o refractaria a tratamiento, o hiponatremia de difícil manejo, valorar terapia renal substitutiva.
- Si Na <120 mmol/L (riesgo de edema cerebral): aportar cloruro sódico hipertónico al 3%. Indicación de terapia renal substitutiva.

Para la hipocalcemia severa o sintomática (Ca^{2+} iónico $<0,75$ mmol/L) se administran bolos de gluconato cálcico 10% e.v.: 0,5 ml/kg (máximo 20 ml), diluido a la mitad, en 30-60 minutos, y se puede repetir cada 10-15 minutos. En casos de hipocalcemias más leves (0,75 a 1,02 mmol/L), se aumentan los aportes de forma más lenta (orales o en perfusión).

Hipertensión arterial

Secundaria principalmente a hipervolemia, pero también por activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. El tratamiento inicial es la restricción hidrosalina y diuréticos (furosemida v.o. o i.v. 1-3 mg/kg/dosis c/6-8 horas) y valorar el uso de vasodilatadores como antagonistas del calcio como segunda opción.

Tratamiento renal sustitutivo

Las indicaciones en DRA incluyen:

- Sobrecarga hídrica que no responde a tratamiento diurético.
- Complicaciones de riesgo vital derivadas de la sobrecarga hídrica (edema pulmonar, fallo cardíaco, hipertensión refractaria a tratamiento farmacológico).
- Hiperkalemia (K^{+} sérico $>6,5$ mEq/L) a pesar de tratamiento médico conservador o acidosis metabólica que no responde a tratamiento de soporte.
- Uremia con BUN >150 mg/dl sintomática (sangrado, pericarditis, pleuritis, encefalopatía) o BUN >200 mg/dl mantenida con NTA instaurada (aunque sea asintomática). Aumento progresivo de los niveles de urea en una situación en que la recuperación de la función renal no es esperable.
- Hiponatremia inferior de 120 mEq/L.
- Acúmulo de toxinas exógenas potencialmente dializables: litio, salicilatos, etanol, metanol, aminoglucósidos, teofilina, fenobarbital.

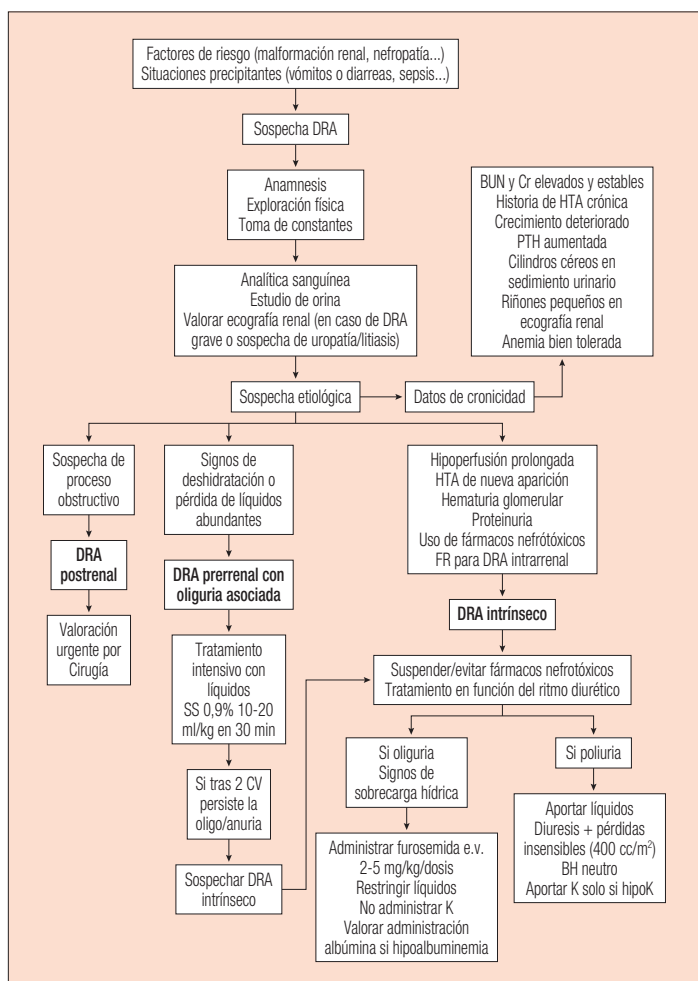


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del daño renal agudo en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2014; 1: 355-71.
2. Devarajan P. Acute kidney injury in children: Clinical features, etiology, evaluation and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>
3. Devarajan P. Prevention and management of acute kidney injury (acute renal failure) in children. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>
4. Espino Hernández M, Notario Muñoz C. Insuficiencia renal aguda. Form Act Pediatr Aten Prim. 2013; 6: 4-13.
5. Pou J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014.

6.7. SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA, SÍNDROME PIERDE-SAL Y DIABETES INSÍPIDA

A. Soler García, M. Boada Farràs, P. Arango Sancho

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE ADH (SIADH)

Concepto

Se define como un aumento inadecuado de la secreción de hormona antidiurética (ADH), que se vuelve independiente a la osmolaridad plasmática o volemia del paciente. El exceso de ADH conlleva un aumento de reabsorción de agua en el túbulo colector elevando la osmolaridad urinaria. El aumento de ADH produce inicialmente sobrecarga hídrica e hiponatremia dilucional.

Todo ello, conllevará la consecuente inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la secreción de péptido natriurético atrial (PNA) y otros agentes natriuréticos que favorecerán la excreción de líquido y sodio. El balance global es que los pacientes con ADH se encuentran euvolémicos/hipervolémicos e hiponatrémicos.

Etiología

- Alteraciones del SNC: infecciones, traumatismos, tumores, hidrocefalia.
- Enfermedad pulmonar: neumonía, asma, atelectasia, tosferina, ventilación mecánica.
- Fármacos: quimioterapia (vincristina, ciclofosfamida), carbamacepina, oxcarbacepina.
- Secreción ectópica. En estrofiomastomas y carcinomas bronquiales de células pequeñas.
- Cirugía mayor, sobre todo torácica y neurocirugía (en especial, cirugía hipofisaria transesfenoidal).
- Hipotiroidismo y panhipopituitarismo.
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (en infección inicial y en fase de SIDA).
- Hereditaria: asociada a mutaciones con ganancia de función en el receptor V2.

Diagnóstico

Debemos considerar el diagnóstico de SIADH en todo paciente hiponatémico con euvolemia/hipervolemia. La clínica dependerá de la rapidez con que se desarrolle la hiponatremia. En casos agudos, aparecerán anorexia, debilidad, náuseas y clínica neurológica con decaimiento, estupor coma y convulsiones. En los casos subagudos, no presenta clínica

significativa, al menos, inicialmente. La ADH estará elevada, aunque para el diagnóstico de SIADH no es necesaria su determinación, realizándose con los criterios clínicos y analíticos (Tabla 1).

TABLA 1. Diagnóstico diferencial entre SIADH, DI y SPC.

	SIADH	DI	SPC
Volumen plasmático	Aumentado	Disminuido	Disminuido
Hipovolemia	No	Sí	Sí
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	<270	>300	<270
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg)	>500	<300	>300
Osmolaridad urinaria/plasmática	>1	<1	>1
Densidad urinaria (mg/ml)	>1.020	<1.005	>1.010
Diuresis (ml/kg/h)	<1	>4	>3
Sodio plasmático (mmol/L)	<130	140-150	<130
Sodio urinario (mmol/L)	>60	<40	>120
ADH plasmática	Aumentada	Disminuida	Aumentada

Exploraciones complementarias

Análítica sanguínea con hemograma, bioquímica (función renal, osmolaridad, ionograma y equilibrio ácido-base, glucosa), función tiroidea y adrenal. Orina aislada en el momento de la extracción analítica sérica u orina de 24 horas que incluyan al menos: osmolaridad, sodio, potasio y creatinina. Radiografía torácica o TC craneal en función de la sospecha clínica. Tuberculina e IGRA (ensayo de liberación de interferón gamma) (Quantiferon®), si hay sospecha de tuberculosis.

Diagnóstico diferencial

Con otras causas de hiponatremia euvolémica o hipervolémica (ver capítulo 7.5): hipokalemia, hipotiroidismo, intoxicación hídrica y administración de fármacos que estimulen la producción de ADH.

Tratamiento

- Identificar la causa para tratarla.
- El objetivo es mantener una natremia por encima de 130 mEq/kg.
- La base del tratamiento es la restricción hídrica al 50-70% de necesidades basales. Excepcionalmente, hay que evitarlo en la hemorragia subaracnoidea, con tal de evitar el vasoespasmo.
- Sueroterapia. En caso de convulsiones, hay que aumentar rápidamente la natremia hasta 125 mEq/L mediante suero hipertónico al 3% (SHH3%) (2-4 ml/kg). El líquido infundido ha de ser más osmolar no solo que el plasma, sino también que la orina; de lo contrario habrá un aumento transitorio de la natremia con balance final de sodio negativo.
- Diuréticos de asa: furosemida 1 mg/kg, para inhibir el sistema de contracorriente y aumentar la pérdida de agua libre.

- 390
- El tratamiento de mantenimiento se realizará con sal oral y urea (dosis no estandarizadas en pediatría), con el objetivo de forzar la eliminación masiva de solutos que arrastran agua.
- Los inhibidores de ADH tolavaptán (anti-V2; oral) y conivaptán (anti-V1a, V1b y V2; endovenoso) pueden ser una opción terapéutica en pacientes con SIADH hereditarios que no responden al tratamiento con urea, teniendo en cuenta que están asociados a aumentos demasiado rápidos de la natremia. El litio y la demeclocilina son nefrotóxicos y poco seguros, por lo que no deberían usarse.

DIABETES INSÍPIDA

Concepto

Se trata de una producción ineficiente de ADH (diabetes insípida central –DIC–) o una resistencia a su acción periférica (diabetes insípida nefrogénica –DIN–) que impide la correcta concentración de orina. Cursa con poliuria, nicturia o enuresis y, secundariamente, polidipsia. Tanto la DIC como la DIN pueden ser parciales o totales, en función del grado de poliuria asociado.

Etiología

En pediatría, el 50% de las DIC son idiopáticas, y el 40% son tumorales o por infiltración. La mayoría de las DIN son hereditarias (Tabla 2).

TABLA 2. Etiologías de diabetes insípida central y nefrogénica.

	Diabetes insípida central	Diabetes insípida nefrogénica
Congénita	Malformaciones estructurales del hipotálamo, hipófisis y defectos del desarrollo de la línea media	Recesiva ligada al X: mutaciones inactivadoras en AVPR2
	Genética: autosómica dominante (autosómica recesiva menos frecuente)	Autosómica recesiva (mayoría) o dominante: mutaciones en AQP-2
	Síndrome DIDMOAD (diabetes insípida, diabetes mellitus y sordera)	
Adquirida	Tumores primarios (craneofaringioma, germinoma y glioma óptico) o metastásicos	Enfermedad renal primaria
	Traumática (traumatismo craneoencefálico y neurocirugía)	Uropatía obstructiva
	Infecciones (meningitis, encefalitis, infección congénita por CMV y toxoplasma)	Alteraciones metabólicas (hipopotasemia e hipercalcemia)
	Enfermedad granulomatosa o infiltrativa (histiocitosis, sarcoidosis...)	Drepanocitosis
	Autoinmune	Fármacos (litio, demeclociclina, anfotericina B)
	Idiopática	

AVPR2: receptor 2 de la vasopresina; AQP-2: aquaporina 2; CMV: citomegalovirus.

Diagnóstico

Con la restricción hídrica (prueba de la sed) persiste poliuria, hipernatremia con osmolaridad urinaria persistentemente baja y osmolaridad plasmática persistentemente alta. Hay que complementar el estudio con una resonancia cerebral y medir la ADH plasmática y la función renal. La ausencia de respuesta a desmopresina es indicativa de diabetes insípida nefrogénica.

Hay que establecer diagnóstico diferencial con otras causas de poliuria (Tabla 3).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de la poliuria.

	Hiper glucemia	Diabetes insípida	Potomanía/ exceso de líquido intravenoso
Osmolaridad (Osm) plasmática	Normal/elevada	Elevada (deshidratación)	Disminuida
Sodio (Na) plasmático	Disminuida (falsa hiponatremia)	Elevada	Disminuida
Osm orina	Elevada	Disminuida	Disminuida (test de privación acuosa +: ↑ Osm urinaria)
Na orina	Normal	Disminuida	Disminuida (test de privación acuosa +: ↑ Na urinario)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es evitar la hipernatremia en pacientes que no tienen acceso al agua (lactantes) y la nicturia en pacientes que sí lo tienen. Los lactantes no reclaman agua, por lo que se les ha de ofrecer cada dos horas.

Al contrario de lo que sucede en el SIADH, la sueroterapia endovenosa se ha de hacer con fluidos isoosmolares o hipoosmolares. De lo contrario, se produciría un agravamiento de la hipernatremia.

Tratamiento de la DIC

Los pacientes inestables deben ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCI-P) para un correcto control del balance hídrico y de las funciones cardíaca, respiratoria y neurológica, con control de electrolitos cada 3-4 horas.

En caso de hipernatremia en el paciente inestable, se debe tratar con fluidos isotónicos (suero salino fisiológico 0,9%). Debemos evitar soluciones hipoosmolares (salvo en casos puntuales) por el riesgo de descenso brusco de la osmolaridad plasmática y de edema cerebral secundario.

Se debe tener en cuenta que en pacientes que reciben gran cantidad de glucosa puede producirse glucosuria que agrave la poliuria y confunda su manejo (aunque esta cursa con osmolaridad urinaria alta).

392 En el paciente estable, el tratamiento consistirá en dieta baja en solutos y en proteínas y la administración de **desmopresina** (análogo sintético de la vasopresina de acción prolongada).
Puede administrarse de diferentes formas (Tabla 4).

TABLA 4. Posología administración desmopresina.

Vía	Indicaciones	Dosis
Intravenosa (4 µg/ml)	Pacientes críticos	0,025 µg/kg en 10 minutos (1-2 µg para pacientes entre 20-50 kg y 0,2-1 µg para niños menores de 20 kg) y de 1-3 veces al día en función de la respuesta
Subcutánea (o intramuscular)	Lactantes (genera menos fluctuaciones en la natremia)	Se administra el mismo preparado y la dosis que la administración parenteral
Intranasal (gotas intranasales 100 µg/ml; aerosol 10 µg/insuflación)	Puede darse por encima de los 12 meses	En niños: de 10 a 20 µg (1 a 2 nebulizaciones) repartidos en 2 administraciones En adultos: 10 y 40 µg (1 a 4 nebulizaciones) repartidos en 2 administraciones
Sublingual, oral		Dosis inicial 60 µg tres veces al día. Para la mayoría de pacientes la dosis de mantenimiento es de 60 a 120 µg tres veces al día

Hay que vigilar la hiponatremia secundaria, dado que son pacientes acostumbrados a ingerir grandes cantidades de líquido durante el día, e iniciar el fármaco a dosis bajas. El riesgo es mayor en lactantes, que no piden agua, por lo que será necesario al inicio un control estrecho de la natremia. La lactancia materna, al ser menos osmolar que la artificial (75 vs. 110 mOsm/kg) será de elección en lactantes con DIC.

Tratamiento de la DIN

La base del tratamiento es la dieta baja en sal y proteínas, aunque hay fármacos coadyuvantes:

Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 1-3 mg/kg/día), que induce depleción hídrica con el consecuente aumento de reabsorción de sodio.

Diuréticos ahorradores de potasio (amiloride 0,3 mg/kg/día), para evitar la hipopotasemia secundaria al uso de tiazidas. Especialmente útil en DIN inducida por litio.

Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina 0,75-1,5 mg/kg/día), que disminuyen la tasa de filtración glomerular y aumentan el gradiente osmótico medular disminuyendo, por tanto, la producción de orina.

Concepto

Fenómeno en el que secundariamente a una lesión cerebral se produce una pérdida de agua y sal por la orina, debido al aumento de la secreción de péptido natriurético cerebral, generándose consecuentemente una depleción de volumen que estimula la secreción de ADH e hiponatremia dilucional.

Etiología

En pediatría, la mayoría de los casos son secundarios a neurocirugía, aunque también se ha encontrado en pacientes con carcinomatosis, meningitis (sobre todo tuberculosa), encefalitis y tumores del sistema nervioso central. En adultos, está fuertemente asociada a la hemorragia subaracnoidea (HSA).

Clínica y diagnóstico

Se presenta con poliuria y clínica de hiponatremia que típicamente se inicia a los 10 días del evento centinela. Hay que sospecharlo cuando hay claros indicios de depleción de volumen (hipotensión arterial, deshidratación, aumento de la urea o del hematocrito). Los criterios para su diagnóstico y para diferenciarlo de las dos entidades anteriores se muestran en la Tabla 1.

El diagnóstico diferencial incluye también la tubulopatía proximal pierde-sal. Hay que sospechar dicha entidad en pacientes que presenten alteraciones bioquímicas sugestivas de SPC pero sin eventos centinelas asociados, en especial, en pacientes sometidos a tratamientos alquilantes u otros agentes antimetabólicos que generan tubulopatía renal.

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes deberá realizarse en una UCI-P por las potenciales complicaciones que pueden aparecer. Este consiste en reponer la pérdida de líquidos y mantener un balance de sal positivo con suero salino fisiológico 0,9% o incluso con suero salino hipertónico 3% hasta que la natriuresis se resuelva; teniendo en cuenta que se trata de un cuadro autolimitado. La corrección de la natremia debe ser lenta, excepto en casos de encefalopatía hiponatrémica hasta llegar a 125 mEq/L, pasando el resto en 24-48 horas. En el caso de la hemorragia subaracnoidea, es particularmente importante evitar la depleción de volumen por el consiguiente riesgo de vasoespasmo. Si aparecieran convulsiones hay que tener en cuenta que estas responderán mejor al uso de suero salino hipertónico al 3% antes que al de anticomiciales.

En pacientes ya estabilizados, la administración de sal oral o de fludrocortisona (0,2-0,4 mg/día) es una opción para prevenir la depleción de volumen. La hidrocortisona también tiene cierto efecto mineralcorticoide y es una alternativa más segura a la fludrocortisona por su vida media más corta.

1. Arjona Villanueva D, Herrera López M, Montero Yéboles R. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida y síndrome pierde sal. Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2010.
2. Bockenhauer D, Bichet DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. *Nat Rev Nephrol*. 2015; 11: 576-88.
3. Carlotti AP, Bohn D, Rutka JT. A method to estimate urinary electrolyte excretion in patients at risk for developing cerebral salt wasting. *J Neurosurg*. 2001; 95: 420-4.
4. Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AEM, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus--diagnosis and management. *Horm Res Paediatr*. 2012; 77: 69-84.
5. Fenske WK, Christ-Crain M, Hörning A, Simet J, Szinnai G, Fassnacht M, et al. A copeptin-based classification of the osmoregulatory defects in the syndrome of inappropriate antidiuresis. *J Am Soc Nephrol*. 2014; 25: 2376-83.
6. Jiménez R, Casado-Flores J, Nieto M, García-Teresa MA. Cerebral Salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol*. 2006; 35(4): 261-3.
7. Verbalis JG, Greenberg A, Burst V, Poch E, Chiodo III JA, Dave J, et al. Diagnosing and Treating the Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. *Am J Med*. 2016; 129: 537.e9.

SECCIÓN 7. URGENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS

Coordinadora:

Nuria Elvira Sanz Marcos

CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) hace referencia a un grupo de trastornos metabólicos cuya manifestación común es la hiperglucemia. Se produce por déficit en la producción, liberación o acción periférica de la insulina (o una combinación de varias de estas). Los criterios diagnósticos de la diabetes se exponen en la Tabla 1.

La DM tipo 1 (DM1) representa el 90-95% de la diabetes en la edad pediátrica. Se trata de una entidad poligénica de base autoinmune con destrucción de la célula beta pancreática. Su debut se presenta con más frecuencia entre los 6 meses de vida y la edad adulta joven, y la hiperglucemia suele acompañarse de cetosis. La DM tipo 2 corresponde al 5-10%, se presenta por resistencia periférica a la insulina, con mayor frecuencia en personas con obesidad. Su debut suele presentarse en la pubertad o etapas posteriores de la vida y, generalmente, en ausencia de cetosis. En un tercer grupo se encuentran las diabetes monogénicas, infrecuentes, con una presentación variable y antecedentes parentales de diabetes hasta en un 90% de los casos.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de diabetes (ADA Standards of Medical Care in Diabetes 2021)*.

1. Síntomas cardinales de diabetes y glucemia plasmática casual

≥200 mg/dl

(Casual se define como en cualquier momento del día sin relación con la última comida)

2. Glucemia plasmática en ayunas ≥126 mg/dl

(Ayuno se define como ausencia de ingesta calórica al menos durante 8 horas)

3. Glucemia ≥200 mg/dl a las 2 horas después de una sobrecarga oral de glucosa (TTOG)

(La sobrecarga debe realizarse con 75 g de solución de glucosa anhidra disuelta en agua o a una concentración de 1,75 g/kg hasta un máximo de 75 g)

4. HbA1C ≥6,5%

Situaciones de prediabetes

Intolerancia a los hidratos de carbono (IGT): glucemia plasmática a las 2 h de un TTOG 140-199 mg/dl

Glucemia alterada en ayunas (IFG): glucemia plasmática 100-125 mg/dl

HbA1c ≥5,7%**

*Con que exista un solo criterio es suficiente.

**Criterio aplicable solo en población >18 años.

Las urgencias en diabetes suelen corresponder a un paciente con DM1 en situación de debut o de descompensación. En los dos casos pueden presentarse clínicamente en forma de hiperglucemia simple (con o sin cetosis) o cetoacidosis diabética (CAD).

Anamnesis

En el debut debemos valorar clínica sugestiva de DM1 (poliuria, poli-dipsia, polifagia, astenia, pérdida ponderal, etc.), manifestaciones clínicas frecuentemente asociadas a DM1 (enuresis secundaria, candidiasis del pañal, etc.) y la existencia o no de un factor desencadenante previo o coincidente con la situación actual (infección, situación de estrés, etc.), además de antecedentes que incluyan historia familiar de DM1 u otras entidades autoinmunes.

En el paciente con diagnóstico previo de DM1, es importante además detectar factores que predispongan a la descompensación como la existencia de procesos agudos intercurrentes (infecciones, fiebre, etc.) y/o la inadecuada adherencia al tratamiento. Es necesario registrar la pauta habitual de insulina y los controles recientes, el valor previo de hemoglobina glicada (HbA_{1c}), la posible omisión de dosis de insulina, cetonemia/cetonuria recientes realizadas en domicilio y en pacientes que sigan terapia con bomba de insulina la fecha del último cambio de catéter.

Exploración física

Debemos registrar peso, talla y constantes vitales, signos clínicos de acidosis metabólica –como la respiración de Kussmaul– el grado de deshidratación, el nivel de conciencia (existe posibilidad de edema cerebral principalmente en el debut de niños menores de 5 años y con cetoacidosis grave) y la presencia de signos de infección.

Exámenes complementarios

- En sangre capilar: glucemia y cetonemia.
- En sangre venosa: hemograma, glucemia, ionograma, creatinina, urea, transaminasas, osmolaridad, equilibrio ácido-base y HbA_{1c}. En caso de debut diabético agregar: péptido C, anticuerpos contra las células beta (anti-GAD, anti-IA2 y anti-insulina), anticuerpos antitransglutaminasa IgA e inmunoglobulinas totales, TSH, T4 libre y anticuerpos anti-TPO, HLA-DR3 y HLA-DR4.

ACTITUD EN LAS DISTINTAS FORMAS CLÍNICAS

Debut o descompensación DM1 con hiperglucemia simple con o sin cetosis

Insulinoterapia

Se iniciará por vía subcutánea en forma de terapia intensiva con múltiples dosis de insulina basal-bolus (MDI) (Tabla 2). La Figura 1 muestra la

TABLA 2. Tipos de insulina.

Tipo	Inicio acción	Máximo efecto	Duración	Dispositivos	Presentaciones	Edad
Insulina Regular Actrapid®	30-60 min	2-4 h	4-6 h	Vial	Actrapid 100 U/ml 1 vial 10 ml ²	Todas
					Humulina Regular 100 U/ml 1 vial 10 ml ²	
Insulina NPH Insulatard NPH® Humulina NPH®	1-3 h	5-8 h	12-14 h	Vial	• Humulina NPH 100 U/ml 1 vial 10 ml² • Insulatard 100 100 U/ml 1 vial 10 ml²	Todas
				FlexPen (Insulatard)	Insulatard FlexPen 100 U/ml 5 plumas precargadas 3 ml	
				Kwikpen (Humulina)	Insulina isofánica Humulina NPH Kwikpen 100 U/ml 6 plumas precargadas 3 ml 100 UI	
				Vial	Insulina aspart NovoRapid 100 U/ml 1 vial 10 ml 100 UI ²	
Aspártica NovoRapid®	15 min	1-2 h	3-5 h	FlexPen	Insulina aspart NovoRapid FlexPen 100 U/ml 5 plumas precargadas 3 ml 100 UI	>1 año
				Penfill (cartucho) ²	Insulina aspart NovoRapid Penfill 100 U/ml 5 cartuchos 3 ml 100 UI	
				Vial	Insulina Lispro Humalog 100 UI/ml 1 vial 10 ml 100 UI	
				Kwikpen	Insulina Lispro Humalog Kwikpen 100 U/ml 5 plumas precargadas 3 ml 100 UI	
AAR Lispro Humalog®	15 min	1-2 h	3-5 h	Kwikpen Junior ²	Insulina Lispro Humalog Junior Kwikpen 100 U/ml solución pluma 100 UI	Todas
				SoloStar	Apidra 100 UI/ml SoloStar	
				JuniorStar ² (cartucho)	Apidra 100 UI/ml (cartucho) compatible con pluma	
Glulisina Apidra®	15 min	1-2 h	3-5 h			>6 años
.../...						

Niños <1 año: 0,4-0,6 U/kg/día		Niños 1-2 años: 0,5-0,7 U/kg/día		Niños 2-6 años: 0,7-0,9 U/kg/día	
70% NPH	30% AAR Lispro	30-40% NPH Detemir	60-70% AAR Aspart o Lispro	30-40% Glargina	60-70% AAR Aspart o Lispro
De/Ce	De/Co/Ce Después de la ingesta	Una vez al día (desayuno o cena)	De/Co/Me/Ce 15 minutos preingesta	Una vez al día (desayuno o cena)	De/Co/Me/Ce 15 minutos preingesta
Niños 6-18 años Prepuberales: 0,7-1,0 U/kg/día / Puberales: 1,0-1,2 U/kg/día					
30-40% AAP Glargina: una vez al día		En <10 años valorar la utilización de medias unidades			
Prepuberales en el desayuno Puberales en la cena		De/Co/Me/Ce 15 minutos preingesta			

AAP: análogo de acción prolongada; AAR: análogo de acción rápida; De/Co/Me/Ce: desayuno/comida/merienda/cena.

AAP: análogo de acción prolongada; AAR: análogo de acción rápida; De/Co/Me/Ce: desayuno/comida/merienda/cena.

FIGURA 1. Pautas de insulina recomendadas por edad.

402 pauta recomendada por edad. En cuanto a la dosis de insulina a escoger dentro del intervalo definido por edad deberá tenerse en consideración el grado de cetosis, siendo de preferencia el rango inferior de dosis para los pacientes sin cetosis.

A continuación, se describen ejemplos de la pauta recomendada al inicio de la insulinoterapia por vía subcutánea en forma de terapia intensiva con múltiples dosis de insulina basal-bolus (MDI):

1. Niño de 15 meses y 10 kg:

- Debut de DM1 en forma de CAD moderada. Tras mejoría de la ce-toacidosis se decide inicio de dieta y pauta subcutánea de insulina.
- Dosis total insulina: 0,5 U/kg/día → 5 U.
- NPH 70%: 3,5 U (2 U en el desayuno y 1,5 U en la cena).
- 30% insulina Lispro en dispositivo de medias unidades: 1,5 U (0,5 U después del desayuno, 0,5 U tras la comida y 0,5 U después de la cena).

2. Niña de 4 años y 16 kg:

- Debut de DM1 en forma de hiperglucemia con cetosis (glucemia 410 mg/dl y cetonemia 3,2 mmol/L). Se calcula dieta de 1.100 kcal/día.
- Dosis total insulina: 0,8 U/kg/día → 13 U.
- 40% glargina: 5 U en el desayuno.
- 60% insulina Aspart en dispositivo de medias unidades: 8 U (2,5 U en el desayuno – mayores requerimientos de insulina matutinos–, 2 U en la comida, 1,5 U en la merienda y 2 U en la cena). Todas las dosis se deben administrar 15 minutos antes de la ingesta.

3. Niño de 13 años y 45 kg:

- Debut de DM1 en forma de hiperglucemia simple. Puberal. Se calcula dieta de 1.700 kcal/día.
- Dosis total insulina: 1 U/kg/día → 45 U.
- 40% glargina: 18 U en la cena.
- 60% insulina glulisina: 27 U (8 U en el desayuno –mayores requerimientos de insulina matutinos–, 6 U en la comida, 6 U en la merienda y 7 U en la cena). Todas las dosis se deben administrar 15 minutos antes de la ingesta.

Suplementos de insulina en caso de hiperglucemia

La Tabla 3 describe los suplementos de insulina de acuerdo con el grado de hiperglucemia y de cetosis. Se podrá utilizar el índice de sensibilidad (IS), que representa los mg/dl de glucemia que desciende la administración de una unidad de análogo de acción rápida (AAR) en cada paciente, corrigiendo a partir de glucemias superiores a 250 mg/dl en menores de un año, superiores a 240 mg/dl entre 1-6 años, superiores a 180 mg/dl entre los 6-12 años y superiores a 150 mg/dl entre los 12-18 años.

$$\text{IS} = 1.800/\text{dosis diaria de insulina total (basal + bolus)}$$

TABLA 3. Corrección en la hiperglucemia simple con cetosis.

Cuerpos cetónicos (mmol/L)	Nivel de glucemia (mg/dl)	
	250-400 mg/dl	>400 mg/dl
<0,6	5% DTD; 0,05 U/kg o aplicar IS	10% DTD; 0,1 U/kg o aplicar IS Repetir si es necesario
0,6-1,4	5-10% DTD o 0,05-0,1 U/kg	10% DTD o 0,1 U/kg Repetir si es necesario
1,5-2,9	10-15% DTD o 0,1 U/kg Repetir en 2 horas si las cetonas no disminuyen*	15% DTD o 0,1 U/kg Repetir en 2 h si las cetonas no disminuyen*
>3,0	20% DTD o 0,1 U/kg Repetir en 2 horas si las cetonas no disminuyen* Considerar riesgo de CAD	20% de la DTD o 0,1 U/kg Repetir en 2 h si las cetonas no disminuyen* Considerar riesgo de CAD

*En debut, es recomendable no pasar de 10-15% de DTD para corregir cetosis y esperar al menos 4 horas en caso de considerar repetir dosis correctora.

CAD: cetoacidosis diabética; DTD: dosis total diaria de insulina (bolus + basal);

IS: índice de sensibilidad.

Hidratación y alimentación

En caso de hiperglucemia simple sin cetosis o hiperglucemia con cetonemia leve, deshidratación leve y ausencia de vómitos se prefiere la vía oral. Si se cuenta con vía venosa iniciar la administración de suero salino fisiológico (SSF) a 10 ml/kg/h durante la primera hora y continuar por vía oral. La alimentación se cuantificará por raciones de hidratos de carbono con calorías según la fórmula de la OMS de la tasa metabólica (Tabla 4).

TABLA 4. Cálculo de las necesidades calóricas diarias (OMS).

Edad	Tasa metabólica basal		Factor de actividad
	Mujer	Hombre	
0-2 años	(61,0 x peso) – 51	(60,9 x peso) – 54	x1,3
3-9 años	(22,5 x peso) + 499	(22,7 x peso) + 495	
10-17 años	(12,2 x peso) + 746	(17,5 x peso) + 651	

Debut en forma de cetoacidosis diabética

La CAD se define por hiperglucemia >200 mg/dl, pH venoso <7,3 y/o bicarbonato <15 mmol/L y cetonemia y/o cetonuria. Su gravedad se establece en función del grado de acidosis. El manejo inicial ante un debut o descompensación en forma de CAD se resume en la Figura 2. Se describe la actitud inicial en urgencias, estableciendo el grado de deshidratación y gravedad, las medidas de soporte iniciales y el inicio de la reposición hidroelectrolítica. El volumen y ritmo de la rehidratación corresponde a 1,5 veces las necesidades basales diarias. En los pacientes de >30 kg y CAD grave, el cálculo corresponde a dos veces las necesidades basales diarias. De forma rápida, la *International Society*

404 *for Pediatric and Adolescent Diabetes* (ISPAD) propone una guía sencilla y práctica con la estimación del ritmo de rehidratación basada en una situación de déficit del 10%: https://cdn.ymaws.com/www.ispad.org/resource/resmgr/consensus_guidelines_2018_/11.diabetic_ketoacidosis_and.pdf (Tabla 5).

TABLA 5. Ritmo de rehidratación para un déficit del 10%.

Peso	Mantenimiento ml/24 h	Mantenimiento diario + 5% del déficit del peso corporal en 24 h	
		ml/24 h	ml/h
4	325	530	22
5	405	650	27
6	485	790	33
7	570	920	38
8	640	1.040	43
9	710	1.160	48
10	780	1.280	53
11	840	1.390	58
12	890	1.490	62
13	940	1.590	66
14	990	1.690	70
15	1.030	1.780	74
16	1.070	1.870	78
17	1.120	1.970	82
18	1.150	2.050	85
19	1.190	2.140	89
20	1.230	2.230	93
22	1.300	2.400	100
24	1.360	2.560	107
26	1.430	2.730	114
28	1.490	2.890	120
30	1.560	3.060	128
32	1.620	3.220	134
34	1.680	3.360	140
36	1.730	3.460	144
38	1.790	3.580	149
40	1.850	3.700	154
45	1.980	3.960	165
50	2.100	4.200	175
55	2.210	4.420	184
60	2.320	4.640	193
65	2.410	4.820	201
70	2.500	5.000	208
75	2.590	5.180	216
80	2.690	5.380	224

Inicialmente, se usará suero salino fisiológico 0,9% y cuando la glucemia sea menor de 300 mg/dl o haya un descenso de >100 mg/dl en 1 hora se deberá añadir aporte de glucosa al 5% en la sueroterapia, pero continuando con una solución con una tonicidad similar o superior al 0,45%. La forma más sencilla de obtenerlo es a partir de un suero glucosado al 5%, añadiendo NaCl 20% para aportarle la cantidad de sodio necesario (Tabla 6).

TABLA 6.

Suero original	Qué añadir	Suero obtenido
Suero glucosado al 5% (sin aportes de Na)	15 ml de NaCl 20% en 500 ml	Suero con glucosa al 5% y Na 0,65% salino (Na 100 mEq/L)
Suero glucosado al 10% (sin aportes de Na)	15 ml de NaCl 20% en 500 ml	Suero con glucosa al 10% y Na 0,65% salino (Na 100 mEq/L)
Suero glucosado al 10% (sin aportes de Na)	25 ml de glucosa 50% en 500 ml 15 ml de NaCl 20% en 500 ml	Suero con glucosa 12% aprox. y Na 0,65% salino (Na 100 mEq/L)

La infusión intravenosa (i.v.) de insulina se debe iniciar entre 1 y 2 horas después del inicio de la hidratación, a dosis de 0,1 U/kg/h (en menores de 5 años a 0,05 U/kg/h) y debe mantenerse su infusión i.v. como mínimo hasta la resolución de la CAD.

El aporte de potasio en la infusión se iniciará siempre después de objetivar diuresis y a 40 mmol/L, posteriormente se ajustará de acuerdo a los valores de potasio en sangre. Se recomienda el aporte en forma de fosfato potásico en combinación con cloruro potásico. La administración de potasio en su totalidad en forma de cloruro potásico puede contribuir a acidosis metabólica hiperclorémica, mientras que la totalidad como fosfato potásico puede provocar hipocalcemia.

Seguimiento y finalización de la pauta de cetoacidosis

En la CAD, será necesario monitorizar cada hora la glucemia capilar y cada tres horas realizar determinaciones de cetonemia, equilibrio ácido-base y ionograma. Se considerará corregida la CAD cuando la acidosis desaparezca ($\text{pH} > 7,30$) y la cetonemia sea negativa ($< 0,6$ mmol/L). Hasta ese momento se mantendrá la infusión de insulina y se podrá proceder a la introducción de la alimentación oral y de la pauta de insulina subcutánea de forma similar a lo descrito en el apartado correspondiente al debut. Coincidiendo con una comida se administrará el análogo de insulina lenta y el análogo de insulina rápida y se continuará infundiendo insulina endovenosa con un 25% del ritmo que llevaba previamente. Esta infusión de insulina endovenosa se parará después de 10 horas o cuando presente una glucemia menor a 70 mg/dl (y no se reiniciará). Se continuará hidratación endovenosa con suero fisiológico a necesidades basales.

En situación de cetosis se debe administrar la insulina mediante bolígrafo siguiendo las pautas de corrección de la Tabla 2. En caso de cetoacidosis, la insulina debe administrarse por vía i.v. (Figura 2). Una vez resuelta la descompensación y antes del reinicio de la terapia con bomba debe asegurarse el correcto funcionamiento del catéter y del equipo de infusión.

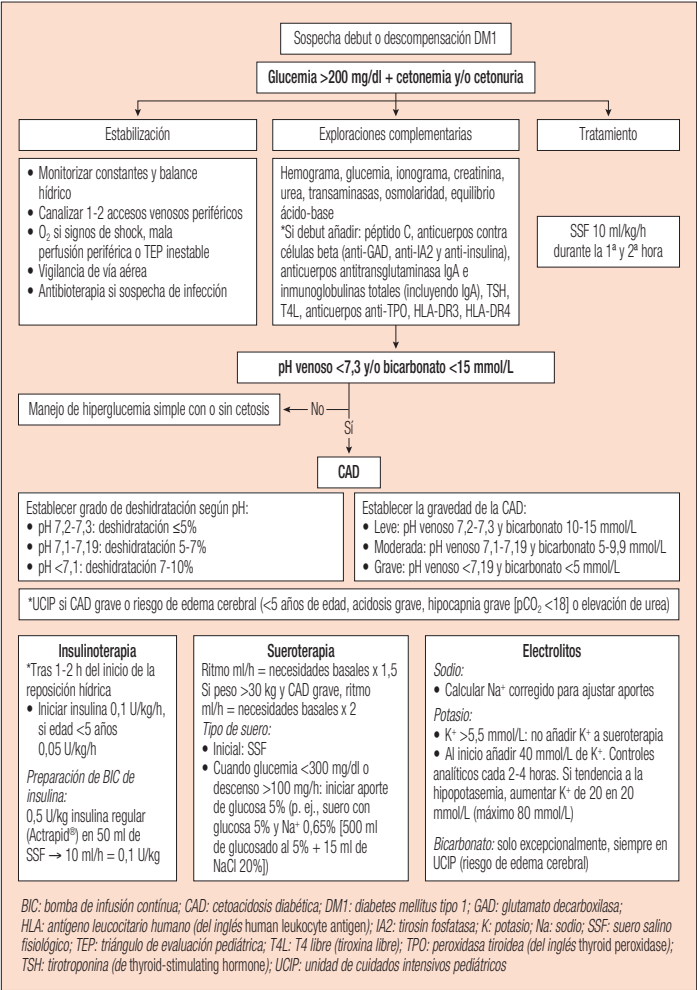


FIGURA 2. Manejo inicial del debut o descompensación en forma de CAD.

1. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. *Diab Care*. 2021; 44(Suppl 1): S15-33.
2. Barrio Castellanos R, Ros Pérez P. Diabetes tipo 1 en la edad pediátrica: insulinoterapia. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019; 1: 77-89.
3. Cashen K, Petersen T. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Rev*. 209; 40(8): 412-20.
4. Laffel LM, Limbert C, Phelan H, Virmani A, Wood J, Hofer SE. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19(Suppl 27): 193-204.
5. Wolfsdorf J, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19: 155-77.

7.2. DIABETES. PAUTA DE ACTUACIÓN EN DÍAS DE ENFERMEDAD

C. Pretel Echaburu, P. Casano Sancho, R. Cardona Hernández

Muchas enfermedades intercurrentes, especialmente las que cursan con fiebre, incrementan el nivel de glucemia debido al aumento de las hormonas contrarreguladoras, la glucogenolisis, gluconeogénesis y resistencia a insulina. Durante la enfermedad, los requerimientos de insulina se ven aumentados, por lo que si no se realiza un ajuste de la insulina adecuado aparecerá hiperglucemia con cuerpos cetónicos. Este aumento de necesidades puede producirse durante el periodo de incubación y prolongarse varios días después de que la enfermedad haya pasado. En contraste, algunas enfermedades gastrointestinales se asocian a la tendencia a una hipoglucemia en relación con disminución de la ingesta y absorción de nutrientes y a cambios en la motilidad intestinal.

La hiperglucemia y la elevación de cuerpos cetónicos asociada a déficit insulínico (ya sea por aumento de necesidades o por omisión de la dosis necesaria) y/o al ayuno, pueden favorecer la presencia de náuseas y vómitos, contribuyendo a una disminución de la ingesta de líquidos y sólidos, que, a su vez, aumenta la deshidratación, la cetosis y, por tanto, el riesgo de cetoacidosis. Los cuerpos cetónicos durante el ayuno pueden producirse igualmente en el contexto de una gastroenteritis con tendencia a la hipoglucemia.

PRINCIPIOS BÁSICOS SOBRE EL MANEJO DE LOS DÍAS DE ENFERMEDAD

- La administración de insulina no debe detenerse durante los días de enfermedad. La dosis de insulina debe aumentarse o disminuirse en base a la glucemia/cetonas e ingesta, pero nunca debe dejarse de insulinar al paciente. Asimismo debe tratarse la enfermedad de base.
- Se debe aumentar la monitorización de la glucemia cada 2-3 horas, incluso durante la noche. En pacientes que actualmente llevan monitorización continua de glucosa intersticial, ante hiperglucemia persistente, es necesario confirmación mediante glucemia capilar. No obstante, la monitorización puede ayudar a valorar la evolución según las tendencias de la curva de glucosa.
- Se recomienda monitorizar las cetonas 1-2 veces/día y cada 2-4 horas en caso de que sean positivas. La cetonemia capilar, que mide niveles de beta-hidroxibutirato en sangre, es de elección sobre la cetonuria; las cetonas en orina (medición semicuantitativa de acetoacetato) se elevan más tarde y pueden mantenerse positivas más de 24 h tras la resolución de la cetoacidosis. La cetonemia permite obtener un valor cuantitativo, y este se correlaciona con la

gravedad, el riesgo de cetoacidosis y la monitorización de la respuesta al tratamiento implementado (Tablas 1 y 2). No todos los pacientes pueden disponer de cetonemia capilar en su domicilio. La medición de cetonemia es especialmente útil en los pacientes con bomba de insulina para detectar una posible progresión rápida a la cetoacidosis. Los portadores de bomba de insulina suelen disponer de estas tiras en su domicilio.

TABLA 1. Formas de medición de los cuerpos cetónicos.

1. **Acetoacetato** (tiras reactivas en orina): medición semicuantitativa por intensidad de color. *Falsos positivos*: captopril o eliminación lenta postcetoacidosis. *Falsos negativos*: envase destapado, caducado, interferencia con vitamina C y ácido acetil salicílico
2. **Beta hidroxibutirato** (en sangre o tiras reactivas con sangre capilar): método de elección si está disponible. Medición cuantitativa. Marcador precoz de cetoacidosis. Resultados en 30 segundos. Sin interferencias por medicamentos de uso común. Reducida cantidad de muestra: 5 µl. Rango de medida: 0,0-8,0 mmol/L. Rango de hematocrito: 30-60%

TABLA 2. Clasificación cetosis y relación con riesgo cetoacidosis.

Betahidroxibutirato	Clasificación	Correlación con riesgo de cetoacidosis
<0,5 mmol/L	Normal	No
0,6-0,9 mmol/L	Anormal. Cetosis leve	Bajo
1-2,9 mmol/L	Cetosis leve-moderada	Riesgo de cetoacidosis según evolución y manejo
>3 mmol/L	Cetosis grave	Realizar EAB: riesgo inmediato de cetoacidosis

- Los objetivos de glucemia son 70-180 mg/dl y cetonemia <0,6 mmol/L.
- Mantener la hidratación es esencial. Los líquidos para la hidratación deben contener agua y electrolitos, especialmente si hay pérdidas asociadas (vómitos/diarreas). Unos ejemplos serían: sueros de rehidratación oral (Sueroral hiposódico®, Suero Casen). En caso de que la glucemia fuera inferior a 250 mg/dl, debemos utilizar líquidos que contengan glucosa. Para ello se pueden, utilizar bebidas deportivas pediátricas que contengan cantidad suficiente de glucosa, colas o bebidas carbonadas eliminando previamente el gas, dado que puede empeorar las molestias gastrointestinales. Si el paciente presenta náuseas/vómitos con cetosis e hiperglucemia, la administración de insulina es prioritaria en ese momento para disminuir la hiperglucemia y cetosis, que, secundariamente mejorarán las náuseas y vómitos. En cuanto se alivie la sensación nauseosa, se recomienda reintroducir progresivamente la alimentación enteral. Para ello, se recomienda

instaurar una dieta baja en grasa, preferiblemente hervida (pan, yogures no azucarados, sopa desgrasada o pescado a la plancha).

- Antieméticos: si persisten los vómitos a pesar del correcto manejo del cuadro, se pueden usar antieméticos bajo prescripción médica dado los posibles efectos secundarios que pueden ocasionar (vía endovenosa, sublingual o rectal). Estos medicamentos están contraindicados si hay cambios en el estado mental del paciente. Hay que asegurarse que las náuseas/vómitos no son debidos a la cetoacidosis, siendo en este caso imprescindible el tratamiento de la CAD y no los antieméticos.

MANEJO GENERAL DE LA HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES CON CETOSIS DURANTE LOS DIAS DE ENFERMEDAD

Serán necesarias dosis adicionales de insulina para disminuir la hiperglucemia y la cetogénesis, además de para prevenir la progresión a cetoacidosis. Para calcular las dosis extras de insulina usaremos análogos de insulina de acción rápida (Novorapid®, Apidra® o Humalog®) o ultrarrápida (FiAsp®). Pasos a seguir:

- Medir glucemia y cetonemia y, según valor, situarse en la Tabla 3 para ver actuación a seguir.
- Calcular la dosis extra de insulina que administraremos al paciente para corregir la hiperglicemia con cetosis. La dosis extra de insulina se calcula según un porcentaje (del 5 al 20%) de la dosis de insulina total diaria (DTD). Para calcular la DTD: sumar toda la insulina de la pauta habitual (insulina lenta + insulina rápida habitual, sin contabilizar los suplementos) y sobre el total, calcular el porcentaje extra según la Tabla 3. *Ejemplo: paciente que recibe 20 UI de insulina lenta y 20 UI de insulina rápida (8-5-2-5 UI), por tanto, una DTD de 40 UI. Acude a urgencias con glucemia capilar de 220 mg/dl y cetonemia de 1,2 mmol/L. Debemos administrar el 10% de la DTD (según la Tabla 3) → La dosis extra de insulina debe ser un 10% de 40 UI → administrar 4 UI de insulina rápida.* En caso de que la DTD sea desconocida, administrar dosis de insulina rápida según esta regla: si le corresponde un 5%, administrar 0,05 UI/kg; 10%, administrar 0,1 UI/kg; un 20%, administrar 0,2 UI/kg. Es necesario tener en cuenta que los pacientes que se encuentran en periodo de “luna de miel” pueden necesitar, en días de enfermedad, más cantidad de insulina para corregir hiperglucemia y cetonemia de la que precisarían según el cálculo del porcentaje (ya que la cantidad de insulina diaria administrada es baja). En estos casos, se recomienda administrar los suplementos con la fórmula 0,05 UI/kg, 0,1 UI/kg o 0,2 UI/kg (en vez de usar el porcentaje de la DTD).
- Se puede repetir la dosis de insulina extra cada 2-4 horas según la respuesta a las dosis anteriores.
- Si la cetonemia >3 mmol/L, se recomienda realizar análisis equilibrio ácido-base por riesgo de cetoacidosis. Si **presenta cetoacidosis habrá que seguir la pauta de cetoacidosis diabética (CAD)** (con

TABLA 3. Manejo de la hiperglucemia y cetosis en días de enfermedad. Cálculo del bolo corrector.

Cetonas		Glucemia		
Sangre (mmol/L)	Orina	>180-250 mg/dl (>10-14 mmol/L)	>250-400 mg/dl (>14-22 mmol/L)	>400 mg/dl (>22 mmol/L)
<0,6	Negativa/ trazas	Suplemento corrector habitual	5% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar	10% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar
0,6-1	Trazas leves	5% de la DTD* Líquidos orales con azúcar	5-10% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar	10% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar
1-1,4	Leve/ moderado	5-10% de la DTD* Líquidos orales con azúcar	10-15% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar	15% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar
1,5-2,9	Moderado/ Grave	5-10% de la DTD* Líquidos orales con azúcar	20% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar	20% de la DTD* Líquidos orales sin azúcar
≥3	Grave	10% de la DTD* Líquidos orales con azúcar		Si vómitos, considerar perfusión e.v. glucosado 5% Si CAD: seguir pauta CAD**

*DTD: suma de todas las dosis de insulina (rápida y lenta) que se administran en 1 día. Control glucemia y cetonas cada 2 horas, repetir dosis adicional de insulina cada 2-4 horas si es necesario.

**CAD: cetoacidosis diabética.

Modificado de Laffel L, et al. ISPAD Clinical Consensus Guidelines 2018. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19(Suppl 27): 193-204.

BIC insulina y líquidos endovenosos). La cetonemia puede aumentar durante las primeras 1-2 h tras la corrección (un 10-20%) para disminuir posteriormente.

- Seguir el algoritmo de la Figura 1 para proceder con la corrección.

Manejo en pacientes con bomba de insulina

Los pacientes portadores de bomba de insulina tienen un mayor riesgo de presentar cetosis y cetoacidosis en el caso que acontezcan problemas de obstrucción de la cánula que no sean detectados y no se actúe a tiempo.

Dado que la infusión de insulina subcutánea es continua durante todo el día con pocas unidades por hora, en caso de obstrucción del sistema, en muy pocas horas pudiera producirse hiperglucemia con producción de cetonas, reflejo del déficit de insulina. Ello es así puesto que en este caso, la reserva de insulina en el organismo es menor que en un paciente que utiliza insulinas basales subcutáneas de larga duración (24-36 h). Es por ello, que en caso de hiperglucemia, los pacientes usuarios de bomba de insulina disponen de tiras de cetonemia.

En el caso de pacientes usuarios de bomba de insulina, ante la presencia de **hiperglucemia puntual**, puede realizarse una corrección con

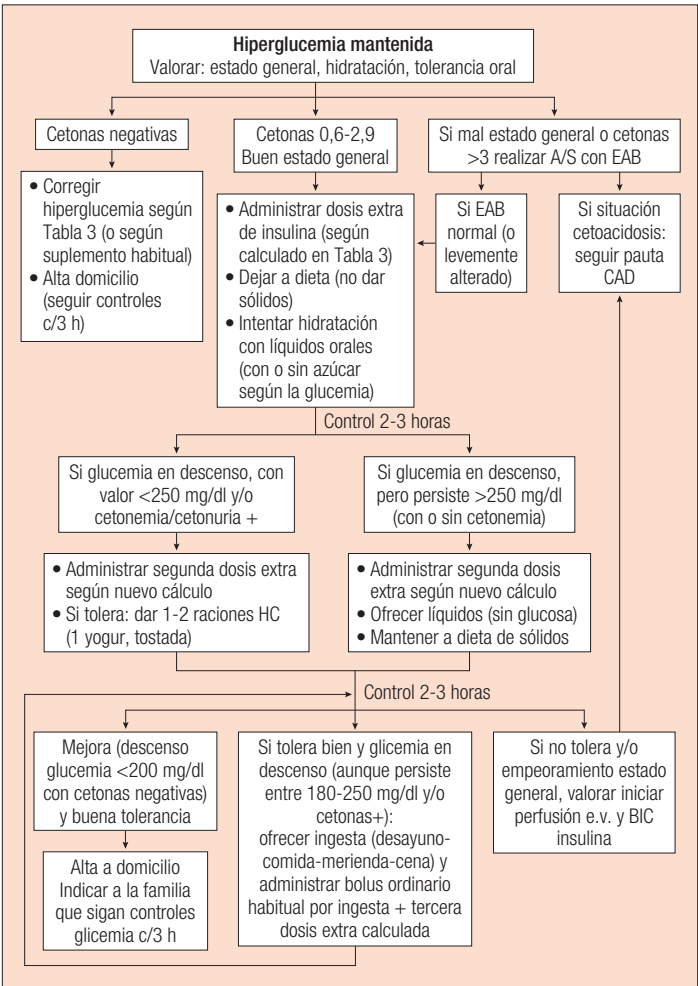


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en caso de hiperglucemia y cetosis.

un bolo corrector a partir de la misma bomba de insulina. En caso de **hiperglucemia mantenida** durante las horas anteriores se recomienda comprobar cetonemia. Se recomienda actuación basada en el algoritmo de la Figura 2.

El cálculo de dosis extra se realiza de forma similar a lo descrito según recoge la Tabla 3. La DTD se calcula a partir de la suma de insulina basal y de todos los bolos. Esta DTD puede comprobarse fácilmente en el visor de la bomba de insulina (Figura 3).

- En caso de **hiperglucemia con cetonemia positiva**: las correcciones deben hacerse mediante pluma o jeringuilla, y no con la bomba. Tan pronto sea posible, debe procederse al cambio de todo el set de

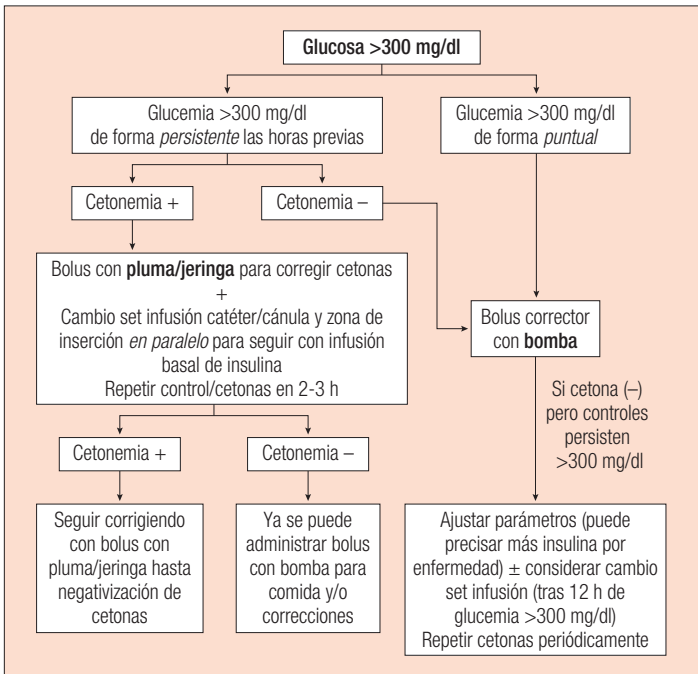


FIGURA 2. Manejo de hiperglucemia y/o cetonemia en pacientes portadores de bomba de insulina.

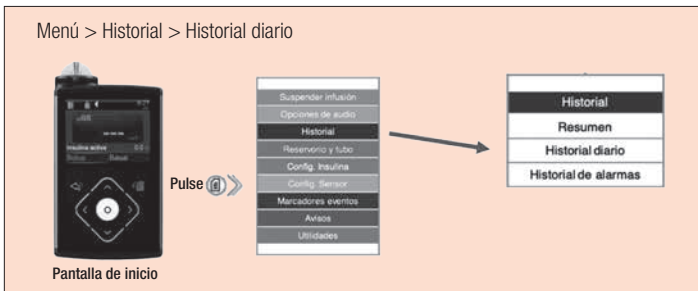


FIGURA 3. Estimación de DTD en el visor de la bomba de insulina.

infusión y lugar de inserción para asegurar que no hubiera ningún problema de obstrucción o bloqueo de la cánula (causa más habitual de cetosis en pacientes con bomba de insulina).

- En caso de **hiperglucemia con cetonemia negativa** debe administrarse un bolo corrector y en este caso puede hacerse con la misma bomba (no mediante pluma). Debe considerarse, además, el aumento de las basales de forma temporal (basales temporales) un 20-50% más de lo habitual (2-4 h), especialmente si hay fiebre.

414 Para evitar que tras recolocar la cánula y cambiar el set de infusión puedan volver a producirse problemas de infusión se recomienda:

1. Zona de inserción sana sin lipodistrofia.
2. Dirección y longitud de la cánula adecuada al panículo adiposo.
3. Rotación adecuada y cambio de cánula cada 2-3 días.
4. Realizar los cambios de cánula preferiblemente durante el día, en lugar de en la noche.

MANEJO DE LA NORMOGLUCEMIA/HIPOGLUCEMIA (Tabla 4)

Como norma general:

- La insulina basal debe mantenerse, recomendándose disminuir la dosis un 5-20% cuando sea posible.
- Administrar el bolus ordinario ajustado a la ingesta. El bolus ordinario comprende la dosis habitual de insulina para corrección y/o la insulina ajustada ingesta de hidratos según la tolerancia/apetito. Para calcular la insulina ajustada a la ingesta se usa la ratio de unidad de insulina por ración (UI/ración). Por ejemplo, dosis habitual en el desayuno es: 6 UI insulina rápida para 3 raciones de hidratos de carbono (CH) = ratio 2 UI/ración HC. Calcularemos según ratio → si prevemos que comerá solo 1 ración HC → administrar 2 UI insulina rápida. Si comiera → 2 raciones → administrar 4 UI.
- En algunas ocasiones, puede ser necesario ajustar las dosis de insulina rápida de las ingestas según glucemia preprandial y según tolerancia oral y/o apetito. Por lo general, puede ser necesario disminuir los bolus hasta un 50%, valorando su administración después de la ingesta, en niños más pequeños.
- En caso de que no exista una buena tolerancia oral (típicamente en una gastroenteritis) se puede utilizar la minidosis de glucagón subcutáneo, con el esquema que recoge la Tabla 5. Esta minidosis puede repetirse horariamente. Además debemos rehidratar al paciente con pequeñas cantidades de bebidas que contengan hidratos de carbono y realizar medición de cetonas. En este caso las cetonas suelen reflejar más el estado de ayuno que un déficit de insulina propiamente dicho.

TABLA 4. Manejo normoglucemia e hipoglucemia.

Cetonas		Glucemia	
Sangre (mmol/L)	Orina	<90 mg/dl (<5 mmol/L)	90-180 mg/dl (5-10 mmol/L)
<0,6	Negativa/trazas	No dosis extra de insulina Reducir DTD un 20% Líquidos orales con azúcar Si glucemia <70 mg/dl: minidosis de glucagón	Esperar. No insulina extra
0,6-1,4	Trazas leves	Reducir DTD un 10-15% Dar bolus habituales correctores Líquidos orales con azúcar y extra CH	No insulina extra Líquidos orales con azúcar/extra CH
1,4-2,9	Moderado	No reducir DTD. Dar bolus habituales correctores Líquidos orales con azúcar/extra CH	Dar bolus habituales Añadir +5% de la DTD
≥3	Severo	Si vómitos o no ingesta, considerar perfusión e.v. de glucosado 5%	Líquidos orales con azúcar/extra CH

TABLA 5. Minidosis de glucagón.

Glucagón subcutáneo (Glucagen Hypokit®)	µg	Mls (1 mg/1 ml)	Equivalente UI
<2 años	20 µg	0,02	2 UI
2-15 años	10 µg/año edad	0,01/año edad	1 UI/año edad
>15 años	150 µg	0,15	15 UI

Nota: esta dosis es menor que la dosis habitual utilizada para hipoglucemias graves. Se precisa realizar dilución y extraer con jeringuillas de insulina para administrar minidosis de glucagón. Para saber la cantidad de glucagón a extraer con la jeringa de insulina usar las equivalencias según tabla. Puede repetirse a los 60 minutos, si precisa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klocker AA, Phelan H, Twigg SM, Craig ME. Blood β -hydroxybutyrate vs urine acetoacetate testing for the prevention and management of ketoacidosis in type 1 diabetes: a systematic review. *Diabet Med.* 2013; 30: 818-24.
2. Laffel LM, Limbert C, Phelan H, Virmani A, Wood J, Hofer SE. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2018; 19(Suppl 27): 193-204.
3. Laffel L, Loughlin C, Tovar A, Zuehlke J, Brink S. Sick day management using blood beta hydroxybutyrate vs urine ketones significantly reduces hospital visits in youth with T1DM: a randomized clinical trial. *Diabetes.* 2002; 51 (Suppl 2): A105.
4. Soni A, Agwu JC, Wright NP, Moudiotis C, Kershaw M, Edge J, et al. Management of children with type 1 diabetes during illness: a national survey. *Postgrad Med J.* 2016; 92(1090): 447-9.

7.3. MANEJO DE CIRUGÍA EN EL NIÑO CON DIABETES

C. Pretel Echaburu, L. Suárez Ortega, M. Ramon Krauel

OBJETIVOS GLUCÉMICOS Y METABÓLICOS PARA LA CIRUGÍA

- Mantener valores de glucosa dentro del rango 90-180 mg/dl.
- En ayunas, no se debe detener la administración de insulina para evitar cetoacidosis.
- Si se trata de una cirugía electiva es necesario tener una HbA1c <9% para realizarla, siendo ideal un control óptimo (<7%). En aquellos pacientes con HbA1c >9% se aconseja reprogramar cirugía hasta conseguir mejor control glicémico.

RECOMENDACIONES 24 HORAS ANTES DE LA CIRUGÍA

- Pauta de insulina: dar dosis habitual de insulina rápida todo el día.
- Insulina lenta:
 - Detemir (c/12 h) o NPH (c/8 h): dosis habitual todo el día.
 - Glargina (c/24 h) por la mañana: dosis habitual.
 - Glargina o degludec (c/24 h) por la noche: administrar el 80% de la dosis habitual*.
 - ISCI (infusión subcutánea continua de insulina o bomba de insulina): basales habituales, a partir de las 03:00 h programar basal temporal del 80%*.

DÍA DE LA CIRUGÍA

Recomendaciones para cirugía programada con el paciente en casa

- Dejar en ayunas a partir de la cena del día previo.
- Insulina rápida:
 - Omitir insulina del desayuno (debido a que estará en ayunas).
 - En caso de glucemia >250 mg/dl, determinar cetonemia y administrar bolus corrector de insulina (Utilizar factor de corrección, con objetivo de corrección a 150 mg/dl).
- Insulina lenta (**sólo** si la duración de la cirugía es <2 h, que no requiere bomba de insulina endovenosa):
 - NPH: administrar 50% dosis habitual.
 - Detemir, glargina o degludec por la mañana: administrar el 80% de la dosis habitual*.
 - ISCI basales habituales*: si glucemia <100 mg/dl, programar basal temporal del 80% hasta el fin de la cirugía.

**Si presenta inadecuado control o suele estar hiperglucémico, se recomienda administrar el 100% de insulina basal.*

Recomendaciones para el hospital

- Programación de la intervención a primera hora de la mañana.
 - Al momento del ingreso, realizar control glucemia capilar. En caso de glucemia >250 mg/dl, determinar cetonemia y administrar bolus corrector de insulina, tomando en cuenta que hayan pasado $>2-3$ horas desde la última corrección (utilizar factor de corrección, con objetivo de corrección a 150 mg/dl). Es necesario dar dosis extra de insulina en caso de presentar cetonemia.
- Colocación de vía endovenosa: sueroterapia habitual (suero glucosadosalino 5%/0,9%).

CIRUGÍA DE EMERGENCIA

- Determinar peso, glucemia y cetonemia capilar, previo a la cirugía.
- Realizar analítica sanguínea para determinar glucemia, ionograma y equilibrio ácido-base.
- Si existe cetoacidosis: corregir primero cetoacidosis (protocolo de cetoacidosis), antes de la cirugía.
Si no hay cetoacidosis: empezar manejo según pauta de cirugía mayor electiva.

MANEJO INTRAOPERATORIO

Si cirugía menor (previsión <2 h, sedación o anestesia breve)

- Controles de glucemia capilar c/60 min (si glucemia >250 mg/dl, determinar cetonemia).
- Mantener vía endovenosa, para acceso en caso de hipoglucemia. Si glucemia <70 mg/dl: administrar bolus de glucosado al 10% = 1 cc/kg), y realizar nuevo control de glucemia en 10 minutos.
- Sueroterapia: inicialmente, se considera utilizar sueros sin glucosa (a menos que el tratamiento habitual sea con insulina NPH®, que requerirá suero con glucosa al 5%).
- Insulina rápida: en caso de glucemia >250 mg/dl, determinar cetonemia y administrar bolus corrector de insulina, teniendo en cuenta que hayan pasado >3 horas desde la última corrección (utilizar factor de corrección, con objetivo de corrección a 150 mg/dl).

Si cirugía mayor (previsión >2 h, anestesia general prolongada)

- Controles de glucemia capilar c/30-60 minutos.
- Iniciar sueroterapia endovenosa y bomba de infusión continua (BIC) de insulina endovenosa, por lo menos 2 h antes de la cirugía.
- Sueroterapia a necesidades basales (NNBB).
- Se recomienda iniciar sueroterapia con glucosado salino 5-0,9%. Si existe tendencia a la hipoglucemia se deben aumentar los aportes de glucosa al 10%.

- No añadir KCl a la sueroterapia hasta el postoperatorio.
- Insulina: se recomienda utilizar BIC de insulina. Si el paciente es portador de una bomba de insulina subcutánea, se debe retirar, una vez iniciada la infusión con BIC de insulina endovenosa.

BOMBA DE INSULINA ENDOVENOSA (BIC)

- Preparación de la insulina para BIC: tomar 50 unidades de insulina rápida (Actrapid® o Humulina® regular): (50 U = 0,5 ml) y diluir en 49,5 ml de suero fisiológico al 0,9%: (1 ml solución = 1 U de insulina). Pasar por bomba de infusión a 0,025 U/kg/h = 0,025 cc/kg/h. Control de glucemia capilar, por lo menos c/60 min.
- Modificar el ritmo de infusión de acuerdo a los controles de glucemia que se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1. Ritmo de infusión BIC de insulina endovenosa según glucemia.

Si glucemia	Dosis (U/kg/h)	Equivalencia en volumen (cc/kg/h) (1 ml de solución = 1U de insulina)
90-140 mg/dl	0,025	0,025
140-220 mg/dl	0,050	0,050
220-270 mg/dl	0,075	0,075
>270 mg/dl	0,1	0,1
Actuación		
<90 mg/dl	Disminuir ritmo de infusión (no parar la infusión) Se podía disminuir a 0,010 cc/kg/h	
<70 mg/dl	Parar infusión de insulina durante 15 minutos Realizar control glucémico Si >90 mg/dl, reiniciar infusión a ritmo 0,025 cc/kg/h	
<55 mg/dl	Parar infusión de insulina durante no más de 15 minutos	

MANEJO POSTCIRUGÍA

Antes de conseguir una buena tolerancia oral

- Control de glucemia capilar c/60 min.
- Objetivo glucémico 90-180 mg/dl.
- Continuar aportes de glucosa por vía e.v.
- Después de la cirugía, añadir aportes de KCl a 20 mmol/L a las NNBB.
- Insulina: continuar BIC insulina.
- En cirugías cortas sin BIC insulina, administrar insulina rápida sólo si glucemia >250 mg/dl y si han pasado >3 h desde la última corrección (utilizar factor de corrección). Objetivo de corrección a 150 mg/dl.

Iniciar tolerancia con líquidos y posteriormente con dieta semiblanda. Si tolera (en este orden): 1) Administrar la dosis de insulina rápida subcutánea necesaria para cubrir las raciones de HC ya ingeridas; 2) Retirar los aportes endovenosos de glucosa, pero mantener la vía; 3) Parar BIC insulina (30 minutos después de administrar insulina subcutánea), y 4) si tolera bien: iniciar pauta de insulina subcutánea lenta y rápida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agwu JC, Ng SM, Edge J, Drew JH, Moudiotis C, Whright NP, et al. Association of Children's Diabetes Clinician guideline on Care of children under 18 years with Diabetes Mellitus undergoing Surgery. <http://www.a-c-d-c.org/wp-content/uploads/2012/08/Care-of-children-under-18-years-with-Diabetes-Mellitus-undergoing-Surgery-1.pdf> (Accessed January 25, 2018).
2. Jefferies C, Rhodes E, Rachmiel M, Agwu JC, Kapellen T, Abdulla MA, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19(Suppl 27): 227-36.
3. Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JL. Perioperative management of pediatric surgical patients with. *Anesth Analg*. 2005; 101(4): 986-99.
4. Rhodes ET, Gong C, Edge JA, Wolfsdorf JL, Hanas R; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes*. 2014; 15(Suppl 20): 224-31.
5. Soni A, Agwu JC, Wright NP, Moudiotis C, Kershaw M, Edge J, et al. Management of children with type 1 diabetes during illness: a national survey. *Postgrad Med J*. 2016; 92(1090): 447-9.

7.4. HIPOGLUCEMIA

A. Turón Viñas, N.E. Sanz Marcos

DEFINICIÓN

La hipoglucemia es el trastorno metabólico más frecuente en la infancia y requiere un tratamiento urgente. Se define como una concentración de glucosa plasmática lo suficientemente baja para causar síntomas o signos de alteración de la función cerebral. Una sola determinación de glucosa no es suficiente para el diagnóstico; podría corresponder a un artefacto, ya que la alteración de la función cerebral también depende de la presencia o no de sustratos alternativos como cuerpos cetónicos.

El diagnóstico en pacientes adultos se basa en la tríada de Whipple: 1) signos y síntomas compatibles con hipoglucemia; 2) valor de glucosa plasmática bajo, y 3) resolución de la clínica tras administrar glucosa. Esta tríada es aplicable en niños mayores que pueden expresar síntomas, pero para lactantes y niños pequeños es necesario establecer un punto de corte, teniendo presentes las limitaciones que conlleva. En estos pacientes se considerará hipoglucemia y requerirán estudio y tratamiento aquellos con una glucosa plasmática inferior a 50 mg/dl. En aquellos otros que presenten síntomas y glucemia entre 50-60 mg/dl debe considerarse el estudio igualmente. En neonatos, es importante considerar que en las primeras 48-72 horas de vida presentan una fase de hipoglucemia transitoria. En los primeros 3 días de vida no existe, actualmente, consenso sobre cuál sería el valor a partir del cual considerar hipoglucemia. Desde ese momento, los neonatos mantienen valores de glucosa plasmática similares a niños y adultos, y, por ello, debería demorarse el estudio de hipoglucemia pasadas estas 72 horas.

CLÍNICA

Síntomas neurogénicos (activación del sistema nervioso autónomo): sudoración, parestesias, hambre, temblor, palpitaciones. Se perciben con concentraciones de glucosa <55 mg/dl.

Síntomas neuroglucopénicos (disfunción cerebral por falta de sustrato): confusión, irritabilidad, pérdida de conciencia y convulsiones. La función cerebral se altera con concentraciones de glucosa <50 mg/dl.

Episodios recurrentes de hipoglucemia pueden eliminar la respuesta neurogénica, dificultando la percepción por parte del paciente, así como su diagnóstico y tratamiento precoz. Puede persistir durante las primeras 24 horas tras un episodio de hipoglucemia, incluso más tiempo en caso de episodios recurrentes.

Los neonatos y lactantes pequeños presentan síntomas inespecíficos como irritabilidad, letargia, rechazo de la ingesta, cianosis o temblor; incluso pueden presentar convulsiones como primer síntoma.

La causa más frecuente en la infancia es la hipoglucemia cetósica benigna, pero se considera un diagnóstico de exclusión (Tabla 1).

TABLA 1. Etiología.

1. Exceso de consumo de glucosa a nivel periférico:
 - a. Hiperinsulinismo (transitorio/permanente)
 - b. Enfermedades sistémicas: shock, sepsis, insuficiencia renal, quemaduras, cardiopatías, hipotermia
2. Depósitos de glucosa escasos: prematuridad, crecimiento intrauterino retardado, malnutrición/malabsorción, hipoglucemia cetósica benigna de la infancia
3. Déficits de hormonas contrarreguladoras: ACTH/cortisol, hormona de crecimiento, glucagón
4. Alteración en la producción de glucosa:
 - a. Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono: glucogenosis, galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, defectos en la gluconeogénesis (déficit de fructosa-1-6-difosfatasa)
 - b. Alteración del metabolismo de los aminoácidos: acidurias orgánicas, aminoacidopatías
 - c. Alteración del metabolismo de los ácidos grasos: defectos de la β -oxidación, carnitina, cadena respiratoria mitocondrial, síntesis/utilización de cuerpos cetónicos
 - d. Hepatopatías crónicas

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica de hipoglucemia debe realizarse determinación de glucosa capilar con glucómetro. Si es posible, también se realizará determinación capilar de cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato).

Si se confirma la hipoglucemia en muestra capilar, se debe recoger una muestra de sangre plasmática (llamada muestra crítica) antes de iniciar tratamiento, siempre que sea posible, ya que los valores de metabolitos y hormonas tienen valor diagnóstico si se correlacionan con los niveles de hipoglucemia. Hay que tener en cuenta que la glucosa capilar puede ser un 10-15% menor a la plasmática, por lo que se requiere el valor de glucosa plasmática para confirmar el diagnóstico de hipoglucemia. Es importante considerar que el retraso en procesar la muestra disminuye la glucosa plasmática (hasta 6 mg/dl/hora), debido a la glicolisis eritrocitaria.

En la Tabla 2 se muestran los parámetros a solicitar.

TABLA 2. Exploraciones complementarias.

- Plasma: glucemia, equilibrio ácido-base, ionograma, insulina, cuerpos cetónicos, ácidos grasos libres, hormona de crecimiento, cortisol, TSH y tiroxina libre, amonio, lactato, aminoácidos en plasma, carnitina y acil-carnitina, sialotransferrina/CDG, función hepática y renal
- Orina: cuerpos reductores, ácidos orgánicos, tira reactiva de orina (cetonuria)

El algoritmo diagnóstico se detalla al final del capítulo.

TRATAMIENTO

Se detalla en la Tabla 3.

TABLA 3. Tratamiento.

1. **Paciente consciente con hipoglucemia asintomática o sintomática leve:**
administrar 15 g de sacarosa o preparados de suero de rehidratación oral u otros hidratos de carbono de acción rápida

2. **Paciente con hipoglucemia grave (con alteración del nivel de consciencia), incapacidad de tolerancia oral o hipoglucemia refractaria a corrección oral:**
 - Bolo inicial: glucosa 0,2 g/kg (2 ml/kg de suero glucosado al 10%) administrados en 5-10 minutos. Puede repetirse. No se recomiendan dosis más elevadas para evitar hiperglicemia con aumento de insulina y posterior hipoglucemia
 - Mantenimiento: continuar perfusión de glucosa (con suero glucosalino para evitar hiponatremia):
 - Lactantes: 6-8 mg/kg/min
 - >2 años: 3-5 mg/kg/min
 Ajustar perfusión para mantener glucemia >70 mg/dl, aumentando ritmo a 0,5-1 mg/kg/min

3. **Paciente con diabetes tipo 1 o sospecha de hiperinsulinismo sin acceso vascular:** se puede tratar con glucagón intramuscular (ver apartado hipoglucemia en paciente con diabetes tipo 1)

HIPOGLUCEMIA EN EL PACIENTE CON DIABETES TIPO 1

El paciente con diabetes tipo 1 es un paciente de riesgo, siendo frecuentes los episodios de hipoglucemia (considerada a partir de valores inferiores a 70 mg/dl). Normalmente, los síntomas son reconocidos por los niños y manifestados a sus familiares que rápidamente comprueban en su glucómetro/sensor los niveles de glucemia capilar y corrigen. En ocasiones, los niños no reconocen sus propios síntomas de hipoglucemia y en caso de lactantes diabéticos hay que sospecharlo ante clínica inespecífica.

De manera general, la causa suele ser un exceso de insulina subcutánea en relación con los aportes de hidratos de carbono o situaciones de estrés, ejercicio físico intenso o enfermedad que alteran las necesidades habituales de insulina. Los factores de riesgo son la edad (mayor riesgo en niños menores de 6 años), historia previa de hipoglucemias y comorbilidades.

De entrada, si existe una buena tolerancia oral se corrige con hidratos de carbono de rápida absorción como zumos o directamente azúcar (<15 kg: 5 g, 15-45 kg: 10 g; >45 kg, 15 g). A los 15 minutos se realiza nuevo control glicémico y en caso de no recuperación se repite corrección oral (máximo dos correcciones orales). Si pese a ello no se consigue normoglicemia, se debe administrar glucagón [<2 años 0,25 mg (1/4 ampolla); 2-8 años, 0,5 mg (1/2 ampolla); >8 años o >25 kg,

1 mg], con efecto a los 15 minutos y duración hasta una hora. En medio extrahospitalario, también debe administrarse de entrada glucagón en pacientes con diabetes tipo 1 con hipoglucemia comprobada y clínica neurológica como disminución de la consciencia o convulsiones. En medio hospitalario, ante hipoglucemia grave debe administrarse glucosa al 10% e.v., 2-3 ml/kg en 10-15 minutos, tras la recuperación dejar mantenimiento de 2-5 m/kg/min.

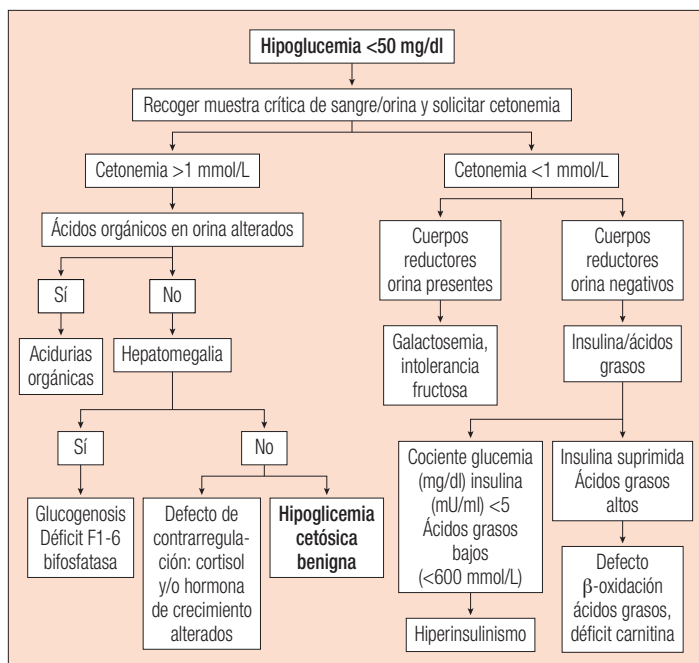


FIGURA 1. Diagnóstico diferencial hipoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Leon-Crutchlow D, Lord K. Diagnostic approach to hypoglycemia in infants and children. UpToDate. Abril 2020.
2. Hipoglucemia. En: Argente Oliver J, Soriano Guillén L, eds. Manual de Endocrinología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2014. p. 221-31.
3. Itza Martín N, Güemes Hidalgo M, Guerrero-Fernández J, Salamanca Fresno L. Hipoglucemia. Manejo Diagnóstico-Terapéutico Inicial. En: Guerrero-Fernández J, González Casado I, eds. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2018. p. 205-20.
4. Leiva Gea I, Ramos JM, Borrás Pérez V, López Siguero JP. Hipoglucemia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. SEEP-AEPED; 2019.
5. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, Hussain K, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for evaluation and management of persistent hypoglycemia in neonates, infants, and children. J Pediatr. 2015; 167(2): 238-45.

DEFINICIÓN

La insuficiencia suprarrenal aguda (ISA) se define como un cuadro brusco de alteración hemodinámica (hipotensión, taquicardia sinusal, tiempo de recaptarización prolongado), trastorno electrolítico marcado (hiponatremia o hiperpotasemia) y/o hipoglucemia, no atribuible a otra entidad y que se resuelve tras la administración parenteral de glucocorticoides. Se atribuye a una situación de deficiencia de glucocorticoides y de mineralcorticoides en el organismo.

Puede ser la primera manifestación de una insuficiencia suprarrenal congénita primaria o corresponder a la descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica ante un estrés intenso (como sepsis, traumatismo o cirugía compleja). En los dos casos es una emergencia vital que pone en peligro la vida del paciente si no se maneja adecuadamente.

CLASIFICACIÓN

- De acuerdo con el nivel donde se localice el trastorno:
 - Insuficiencia suprarrenal primaria: por alteración de la glándula suprarrenal (destrucción glandular o alteración de la esteroidogénesis).
 - Insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria: por secreción insuficiente de ACTH, debido a alteración hipotálamo-hipofisaria.
- Según la extensión de las alteraciones hormonales:
 - Formas completas: afectan a los tres tipos de hormonas esteroideas: glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos.
 - Formas incompletas: afectan sólo a uno o a dos tipos de las hormonas esteroideas.
- De acuerdo a su forma de presentación clínica:
 - Aguda: los síntomas se presentan bruscamente y pueden conducir a la muerte. Puede corresponder a una descompensación de una forma crónica.
 - Crónica: el cuadro clínico se instaura progresivamente.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de ISA, de manera general en nuestro entorno, es la retirada rápida de esteroides exógenos en pacientes con atrofia suprarrenal, secundaria a la administración sistémica crónica de los mismos.

La Tabla 1 describe las principales causas de insuficiencia suprarrenal aguda.

TABLA 1. Causas más frecuentes de insuficiencia suprarrenal aguda por edad.

Recién nacido	Lactante y niño
• Hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). Forma clásica por déficit de 21-hidroxilasa • Hipoplasia congénita de glándulas suprarrenales • Hemorragia adrenal neonatal • Síndrome Waterhouse Friderichsen (por infecciones fulminantes) • Hipoaldosteronismo congénito aislado • Déficit aislado de glucocorticoides • Frenación suprarrenal fetal (hipercortisolismo materno) • Panhipopituitarismo congénito	• Interrupción brusca de tratamiento glucocorticoideo • Hiperplasia suprarrenal congénita. Forma virilizante o no clásica • Déficit de hormonas hipofisarias (tumores, cirugía, radioterapia, traumatismo craneal) • Sepsis meningocócica • Enfermedad de Addison (autoinmune) • Hipofunción suprarrenal secundaria a TBC, micosis, parasitosis, VIH, tóxicos • Extirpación de tumor adrenal unilateral (con atrofia contralateral) • Adrenoleucodistrofia, Adrenomieloneuropatía

CLÍNICA

Las manifestaciones agudas se pueden presentar en cualquier estadio de las entidades que cursan con insuficiencia suprarrenal, y en un tercio de los casos es su primera manifestación. Existen múltiples causas desencadenantes relacionadas: infecciones agudas, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, dieta pobre en sal, otros.

Manifestaciones clínicas en el recién nacido y lactante

Al nacimiento se presentan con síntomas inespecíficos como anorexia, estancamiento ponderal e ictericia. En hiperplasia suprarrenal congénita clásica, se puede observar virilización de genitales externos en niñas y macrogenitosomía en varones. A partir de los 20 días de vida se presenta en forma de vómitos y, ocasionalmente, diarreas, deshidratación desproporcionada para las pérdidas estimadas que puede conducir a shock y con frecuencia hipoglucemia. Puede acompañarse de distrés respiratorio y síntomas neurológicos como hipotonía y convulsiones.

Manifestaciones clínicas en el niño

- Síntomas digestivos: vómitos, diarreas, dolor abdominal y anorexia intensa.
- Deshidratación aguda con taquicardia, hipotensión arterial y shock.
- Hipoglucemia: cefalea, alteración del nivel de consciencia.
- Debilidad muscular intensa.
- Síntomas específicos del cuadro etiológico subyacente.
- Convulsiones.

Las manifestaciones clínicas en las formas crónicas se presentan de forma más larvada e inespecífica. Pueden cursar con astenia, anorexia, hiperpigmentación de piel y mucosas, náuseas y vómitos, dolor abdominal, hipoglucemias aisladas, dolores y calambres musculares, vértigo postural, vitiligo y estancamiento pondoestatural.

Además de la sintomatología descrita, son datos analíticos sugestivos de insuficiencia suprarrenal aguda: hiponatremia (90%) e hipernatriuria, hiperpotasemia (50%), hipocloremia, acidosis metabólica, hipoglucemia, hemoconcentración y azotemia. Apoyan el diagnóstico el aumento de la renina plasmática y la ACTH, así como los valores bajos de cortisol en contexto de estrés metabólico.

Actuación inicial en urgencias

- Anamnesis y exploración física inicial.
- Monitorización: FC, FR, tensión arterial no invasiva, saturación O₂, ECG, glucemia y cetonemia capilar.
- Canalizar acceso venoso.

Exploraciones complementarias:

- Hemograma.
- Bioquímica que incluya función renal, glucemia, ionograma (Na, K, Cl, Ca total y iónico) y gasometría venosa.
- Si no se cuenta con diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal crónica es preciso realizar determinaciones hormonales: 17OH-progesterona (en niños pequeños), cortisol, niveles de ACTH, actividad de renina plasmática y aldosterona.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS AGUDA

Sueroterapia

- Shock o hipotensión: expansión inicial con suero salino fisiológico (NaCl 0,9%) a razón de 20 ml/kg, se podría repetir hasta 60 ml/kg. Si hipoglucemia: suero glucosado 10% a 5 ml/kg (0,5 g/kg) en 20 minutos.
- Si está hemodinámicamente estable: suero que aporte glucosa al 5% y NaCl 0,9% aproximadamente a 1,25 veces las necesidades basales. En caso de tender a la hipoglucemia, cambiar el aporte glucosado del 5 al 10%. No hay que añadir potasio a la perfusión.

Glucocorticoides

- Administrar un primer bolus intravenoso de hidrocortisona (Actocortina®) a 75-100 mg/m² (dosis mínima de 25 mg y máxima de 100 mg). De forma aproximada:
 - Lactantes <6 meses: 25 mg.
 - 6 meses a 5 años: 50 mg.
 - Mayores de 5 años: 100 mg.
- Continuar con dosis de 50-100 mg/m²/día, dividida en cuatro dosis. (Durante el tratamiento a dosis altas de hidrocortisona, no es necesaria la administración de mineralcorticoides, dado que la hidrocortisona ya posee esta acción).

- Tras 24-48 horas, si la ingesta oral es satisfactoria, se puede pasar a vía oral: hidrocortisona (Hidroaltesona®, comprimidos de 20 mg) o hidrocortisona en suspensión (fórmula magistral con concentración habitual de 1 mg/ml). Dosis inicial: 25 mg/m²/día, que posteriormente se puede reducir hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 8-10 mg/m²/día en tres dosis.
- Al disminuir la dosis de hidrocortisona, deben añadirse mineralcorticoides en forma de: 9-alfa-fluorhidrocortisona (Astonín®): comprimidos de 0,1 mg. Dosis: 0,05-0,15 mg/día (en neonatos dosis de hasta 0,4 mg/día), se administrará en dosis única matutina, salvo en lactantes que será cada 12 horas.
- Es importante en lactantes dar suplementos de NaCl mientras tomen lactancia materna exclusiva o fórmulas bajas en sodio. Dosis 15-30 mEq/día (NaCl 20%: 1 ml = 3,4 mEq). Al iniciar la alimentación complementaria, con salar la comida será suficiente.

El tratamiento de la hiperpotasemia e hiponatremia asociadas se hará según tratamiento habitual (ver capítulo *Trastornos hidroelectrolíticos y equilibrio ácido-base*).

Toda crisis adrenal aguda es criterio de ingreso hospitalario. Se ha de considerar ingreso en UCIP en caso de hipotensión arterial refractaria, alteraciones hidroelectrolíticas severas, convulsión, alteración del nivel de conciencia persistente o arritmias.

Prevención en situaciones de estrés

Es recomendable que los pacientes y sus familias estén entrenados en la modificación de dosis ante situaciones de estrés.

- En caso de enfermedad (fiebre, vómitos, diarrea, ingesta oral inadecuada, etc.) o traumatismo grave se debe aumentar la dosis de glucocorticoide a 30-50 mg/m²/día, dividiéndola cada 8 horas. De forma aproximada, consiste en triplicar la dosis que reciben de forma habitual. No es necesario modificar la dosis de mineralcorticoide.
- En caso de vómitos incoercibles se puede administrar la hidrocortisona de forma intramuscular (50 mg/m²/dosis) o en lactantes mediante supositorios de hidrocortisona (fórmula magistral) de 25 mg (50 mg/m²/dosis aprox.), lo que permite la sustitución glucocorticoidea durante 8 horas. Si se mantienen los vómitos posteriormente, debería seguir tratamiento con hidrocortisona intravenosa cada 6 horas (50-100 mg/m²/día).

En caso de situaciones de mayor gravedad como cirugía mayor o sepsis, se deberá tratar de manera inmediata con hidrocortisona intravenosa. En caso de cirugía programada: una hora antes de la cirugía administrar hidrocortisona intravenosa en bolus de 50 mg/m²/dosis. Posteriormente, continuar hidrocortisona intravenosa cada 6 horas (50-100 mg/m²/día).

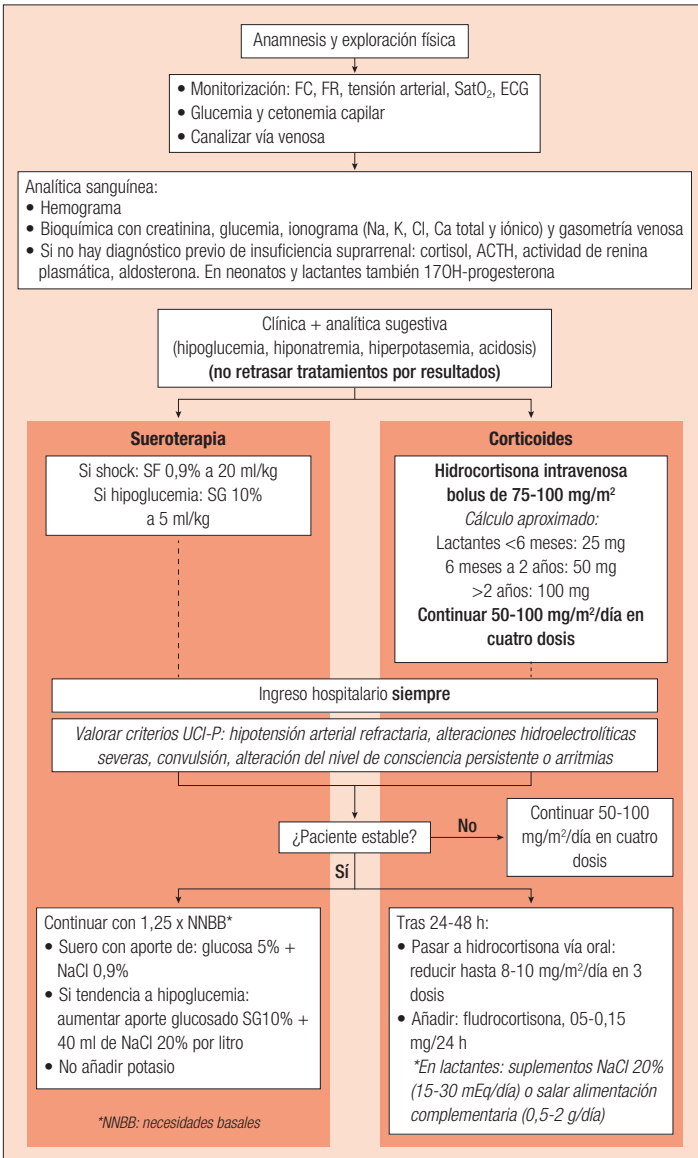


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bornstein S, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer G, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metabolism. 2016; 101(2): 364-89.

2. Fleming L, Van Riper M, Knafl K. Management of Childhood Congenital Adrenal Hyperplasia—An Integrative Review of the Literature. *J Pediatr Health Care*. 2017; 35(5): 560-77.
3. Forest MG, Audi L, Fernández M. Hipofunción suprarrenal. En: Pombo M, ed. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4ª ed. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 647-62.
4. Grau G, Vela A, Rodríguez Estévez A, Rica I. Insuficiencia suprarrenal. Sociedad española de endocrinología pediátrica. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019; 1: 205-15.
5. Park J, Didi M, Blair J. The diagnosis and treatment of adrenal insufficiency during childhood and adolescence. *Arch Dis Child*. 2016 Sep; 101(9): 860-5.
6. Rushworth R, Torpy D, Stratakis C, Falhammar H. Adrenal Crises in Children: Perspectives and Research Directions. *Horm Res Paediatr*. 2018; 89(5): 341-51.

L. Vega Hanna, L. Algarrada Vico

HIPONATREMIA

La cifra normal del sodio plasmático (Na+p) oscila entre 135 y 145 mEq/L. Se define hiponatremia un valor inferior a 135 mEq/L.

Clínica (Tabla 1)

La sintomatología dependerá del grado y rapidez de instauración de la hiponatremia.

Etiología

La etiología de la hiponatremia se muestra en la Figura 1.

Tratamiento (Figura 2)

El objetivo es el aumento de la natremia a valores de seguridad (120-125 mEq/L) y tratar la causa subyacente. Es importante mantener un ritmo de corrección de la natremia a una velocidad apropiada para evitar la **mielinolisis pontina** (edema cerebral; encefalopatía hiponatémica).

Tratamiento urgente si sintomatología grave (emergencia médica)

Suero salino hipertónico al 3% (SSH3%) e.v.: 2 ml/kg (máx. 100 ml), a pasar en 10-15 minutos. Este bolo aumenta la natremia en 2 mEq/L (monitorizar Na+p). Se repetirá si persiste la situación de emergencia.

Detener la corrección cuando cese la clínica o natremia entre 120-125 mEq/L.

Preparación de SSH3% puede realizarse mezclando 100 ml de suero salino isotónico 0,9% + 12 ml de suero salino al 20%.

El sodio no debe aumentar más de 5 mEq/L en la primera hora. Se continuará con una infusión de **suero salino fisiológico**, controlando que el aumento del Na+p no supere los 10 mEq/L al día (6-8 mEq/L/día, si la hiponatremia es crónica).

TABLA 1. Sintomatología según el grado de hiponatremia y la rapidez de instauración.

Grado de hiponatremia	Clínica
Leve (130-135 mEq/L)	Asintomática
Moderada (125-129 mEq/L)	Náuseas y malestar general
Grave (≤125 mEq/L)	Cefalea, letargia, decaimiento y desorientación
Si instauración aguda (<48 h)	Convulsiones, coma, daño cerebral permanente, herniación o muerte

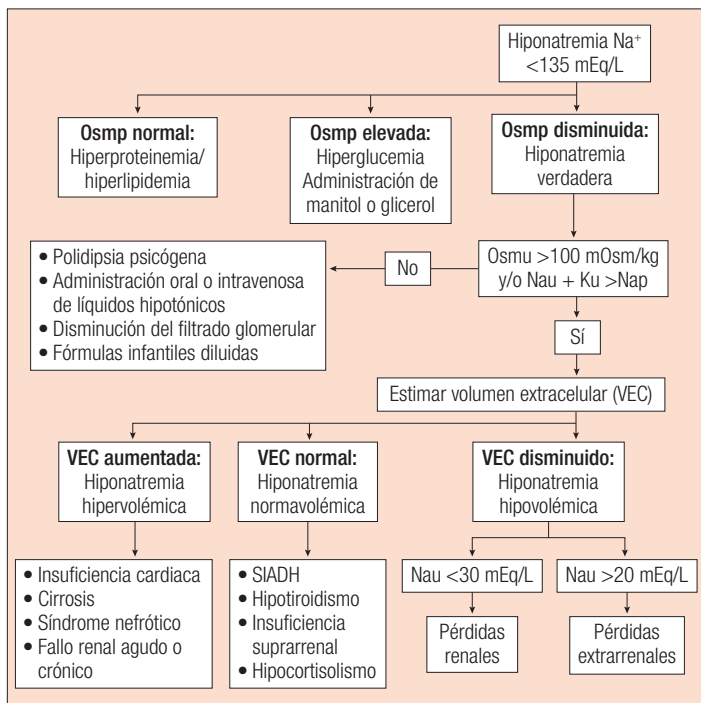


FIGURA 1. Etiología.

Hiponatremia asintomática aguda: tratamiento en función de la volemia

- **Hipovolemia:** se realizará la reposición de las *necesidades basales* + *déficit estimado en 24 horas* con sueros isotónicos (suero fisiológico 0,9% con glucosa 5%), sin superar el ritmo de corrección del Na+p de 0,5-1 mEq/hora (máximo 10 mEq/día). Se recomiendan sueros que no contengan más de 30 mEq de sodio que el Na+p. Se modificará la concentración del sodio en el suero según el ritmo de corrección del Na+p (Tabla 2).

Calcularemos el déficit en función del grado de deshidratación (DH):

Grado de DH	<2 años	>2 años
Leve	30-50 ml/kg	20-30 ml/kg
Moderada	50-80 ml/kg	30-50 ml/kg
Grave	100 ml/kg	60-80 ml/kg

- **Euvolemia:** suele ser por SIADH (ver capítulo Nefrología). Restricción de líquidos, si lo permite la situación hemodinámica (50-70% de las necesidades basales), pudiéndose asociar furosemida 1-2 mg/kg, intravenosa.

TABLA 2. Guía de composición de sueros.

Líquido	HC (g/L)	Osmol (mOsm/L)	Cal/L	Na ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻	CO ₃ H ⁻
S. glucosado 5%	50	278	200			
S. glucosado 10%	100	555	400			
S. glucosado 50%	500					
S. fisiológico		308		154	154	
S. glucosalino 5/0,9%	50	586		154	154	
S. salino hipertónico 4%	20 ml SSH 20% + 100 ml SF			694	694	
S. salino hipertónico 6,3%	40 ml SSH 20% + 100 ml SF			1.087	1.087	
S. glucosalino 1/3	35	313	140	60	60	
S. glucosalino 1/5	50	338	200	30	30	
Bicarbonato 1/6 M		333		167		167
Bicarbonato 1 M		1.998		1.002		1.002
S. salino 20%		6.830		3.420	3.420	

HC: hidratos de carbono; Osmol: osmolaridad; Cal: calorías; Na⁺: sodio; Cl⁻: cloro; CO₃H⁻: bicarbonato.

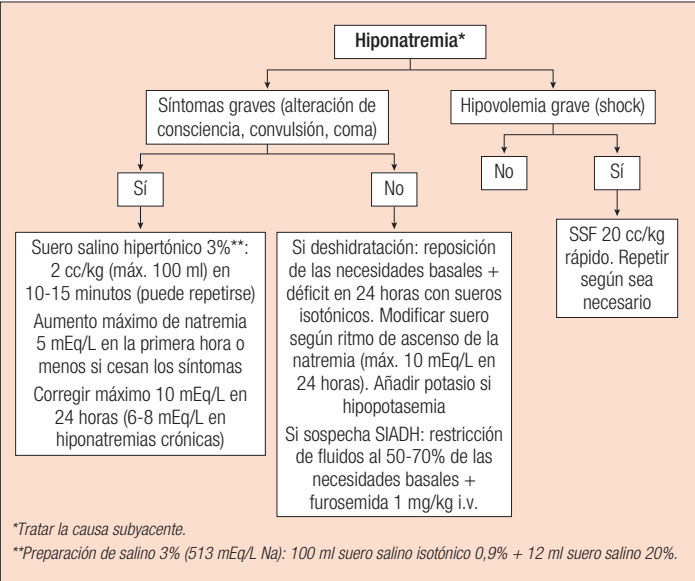


FIGURA 2. Algoritmo terapéutico de la hiponatremia.

- **Hipervolemia:** debe tratarse la causa desencadenante y realizar restricción de líquidos.
Los controles del Na⁺p se realizarán, en principio, cada 4-6 horas y posteriormente en función de la evolución.

Se define como un nivel de Na^+ por encima de 145 mEq/L.

Clínica

Dependerá del grado de la hipernatremia (leve: 145-150 mEq/L, moderada 150-170 mEq/L, grave: >170 mEq/L) y de la velocidad de su instauración (aguda <24 h, crónica >24 h).

Predominarán los síntomas neurológicos: irritabilidad, sed intensa, letargia y debilidad muscular. Si $\text{Na}^+ < 158 \text{ mEq/L}$ observaremos síntomas inespecíficos como anorexia, decaimiento, náuseas, vómitos y malestar general. Un $\text{Na}^+ > 158 \text{ mEq/L}$ dará lugar a letargia, irritabilidad, estupor o coma.

Etiología

Ver Figura 3.

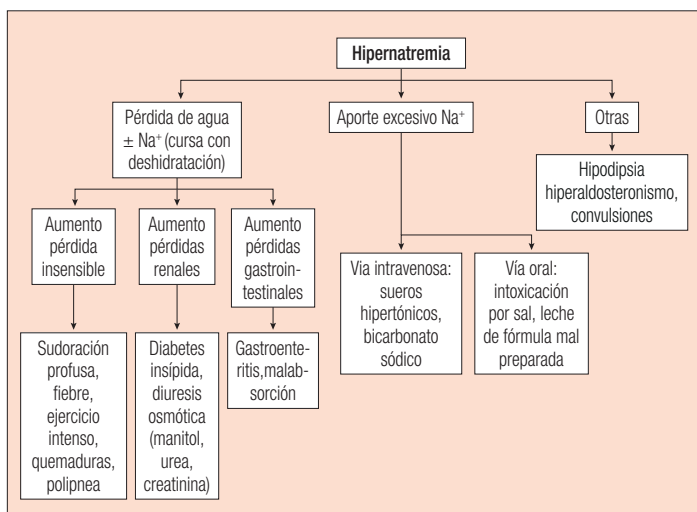


FIGURA 3. Etiológico de la hipernatremia.

Tratamiento

En el neonato, ante una deshidratación siempre considerar la hipogalactia materna, una ingesta escasa o incorrecta preparación de biberones. Dependiendo del estado general del recién nacido, valorar favorecer una alimentación adecuada o fluidoterapia endovenosa (Tabla 3).

Si aparecen **convulsiones** durante la rehidratación intravenosa debe considerarse como una causa posible. Se detendrá la rehidratación intravenosa y se administrará cloruro sódico al 3% intravenoso para revertir el edema y valorar la realización de una tomografía craneal.

TABLA 3. Tratamiento de la hipernatremia.

Grado de deshidratación y situación clínica	Tratamiento
Leve y correcta tolerancia oral	Rehidratación oral (soluciones con contenido alto en Na^+ , 90 mEq/L)
Sintomática y con signos de shock	Tratar primero la depleción de volumen mediante la expansión con suero salino fisiológico y continuar después con la corrección de la hipernatremia.
Sintomática y sin signos de shock	<i>Si hipernatremia leve o moderada</i> (Na^+: 145-170 mEq/L): - Utilizaremos glucosalino 1/3 para la corrección. <i>Si hipernatremia grave</i> (Na^+ >170 mEq/L): - Utilizaremos suero salino fisiológico 0,9% con glucosa 5% para la corrección Calcularemos las <i>necesidades basales del periodo de reposición</i> + déficit y se repondrá en 48-72 horas * 48 horas en deshidrataciones moderadas (con un déficit mínimo del 7%) * Como mínimo 72 horas en deshidrataciones graves o crónicas (>48 horas) con un déficit mínimo del 10% Tasa máxima de disminución de <0,5 mEq/L/hora y de 12 mEq/L en 24 horas Se irá modificando la concentración del sodio en el suero infundido en función de la velocidad de descenso del Na^+. Si es demasiado lento: administrar un suero con una concentración de Na^+ ligeramente inferior al Na^+ (ver Tabla 2). Esta diferencia no debería de ser >30 mEq/L Los controles del Na^+ deben determinarse frecuentemente, cada 1-2 horas las primeras 6 horas y posteriormente cada 6 horas hasta llegar a una hipernatremia leve. Luego espaciarse en función de la evolución

Criterios de ingreso en UCI: valorar el ingreso en caso de hipernatremia grave o sintomática.

HIPOPOTASEMIA

Se considera hipopotasemia un potasio (K^+) sérico <3,5 mEq/L. Clínica: sintomatología inespecífica, predomina en cifras de potasio <2,5-3 mEq/L; clínica neuromuscular (debilidad muscular, mialgias, calambres, hiporreflexia, parestesias, estreñimiento, letargia); cardíaca (trastornos en conducción y ritmo, onda T aplanada, depresión del segmento ST, prolongación del QT y onda U prominente) o renal (polidipsia y poliuria, coma hepático por aumento renal de producción de amonio, edemas por la retención de Na^+ y alcalosis metabólica por aumento de la reabsorción de bicarbonato y disminución del cloro).



Etiología

Ver Tabla 4.

TABLA 4. Etiología de la hipopotasemia.

Pérdida renal (K ⁺ orina >15 mEq/L)	Pérdida extrarrenal (K ⁺ orina <15 mEq/L)	Entrada de K ⁺ al espacio intracelular (redistribución) (K ⁺ orina <15 mEq/L)
• Tubulopatías (síndrome de Bartter, acidosis tubular renal distal) • Hiperaldoosteronismo • Aumento de glucocorticoides • Diuréticos (de asa, osmóticos, anhidrasa carbónica) • Hipomagnesemia • Fármacos (anfotericina B, gentamicina)	• Diarrea • Vómitos • Obstrucción intestinal • Fístulas intestinales • Laxantes • Fibrosis quística	• β-agonistas • Insulina • Bicarbonato • Catecolaminas • Alcalosis metabólica • Hipotermia • Parálisis periódica hipopotasémica • Intoxicaciones (bario, antipsicóticos, cloroquina)

Tratamiento

Ver Tabla 5.

TABLA 5. Tratamiento de la hipopotasemia.

Situación clínica	Tratamiento
Casos leves, sin manifestaciones clínicas	K ⁺ oral (sales de potasio): 2-4 mEq/kg/día, junto a alimentos ricos en potasio (plátano, aguacate)
Asintomático y ECG normal o levemente alterado	Cloruro potásico endovenoso: 0,5-1 mEq/kg (máximo 40-50 mEq/L). Usar suero sin glucosa para evitar que la liberación de insulina promueva la entrada de K ⁺ a la célula
Sintomatología, alteración del ECG o necesidades >50 mEq/L de K⁺ para la corrección	Traslado a UCI, canalizar vía venosa central para infundir concentraciones de K ⁺ 150-180 mEq/L. Velocidad administración: 0,3-0,5 mEq/kg/hora (máximo 1 mEq/kg/hora). Precisa monitorización cardíaca continua. Si refractariedad, sospechar hipomagnesemia

HIPERPOTASEMIA

Se considera hiperpotasemia un K⁺ sérico >5,5 mEq/L.

Clínica

Neuromuscular (debilidad muscular, parestesias en extremidades y parálisis flácidas) y cardíaca (Figura 4).

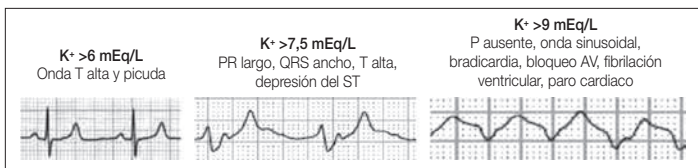


FIGURA 4.

TABLA 6. Etiología de la hiperpotasemia.

Aumento entradas (K ⁺ orina >15 mEq/L)	Alteración de distribución o paso transcelular (K ⁺ orina <15 mEq/L)	Disminución de eliminación renal (K ⁺ orina <15 mEq/L)	Pseudohiper- potasemia
• Aumento de la ingesta • Administración parenteral • Transfusiones masivas	• Daño de estructura celular: rabdomiolisis, hemólisis, lisis tumoral, grandes quemados • Sin daño celular: acidosis metabólica, déficit insulina, intoxicación digitálica, β-bloqueantes, parálisis periódica familiar hiperpotasémica	• Hipovolemia (alteración excreción renal de potasio) • Insuficiencia renal • Alteraciones tubulares • Hipoaldosteronismo o disminución de la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona: hiperplasia suprarrenal congénita, insuficiencia adrenal, fármacos (diuréticos ahorradores de potasio, IECAs, AINEs)	• Hemolisis por extracción traumática: torniquetes, punción talón, retraso del análisis • Leucocitosis o trombocitosis intensa

Tratamiento
Ver Tabla 7.

TABLA 7. Tratamiento de la hiperpotasemia.

Situación clínica	Tratamiento
Si síntomatología, K ⁺ >7 mEq/L o alteraciones en el ECG	1º Dilución del espacio extracelular: expansión con suero salino fisiológico (20 ml/kg en 1 hora). Y a continuación: 2º Estabilización de la membrana celular del miocardio: – Gluconato cálcico 10%: dosis: 0,5-1 ml/kg diluido al medio a pasar en 10 minutos, máx. 10 ml. Se puede repetir a los 10 min. Monitorizar ECG, si bradicardia parar la infusión 3º. Promover la entrada de K⁺ al espacio intracelular (por este orden): – Glucosa (0,5-1 g/kg de glucosado 50%) + insulina rápida (0,1-0,2 UI/kg e.v., en 30 min). Posteriormente, glucosado al 20% (0,5-1 g/kg/h) + insulina rápida (0,1-0,2 UI/kg/h). Vigilar glucemia – Bicarbonato sódico 1M (para corregir la acidosis): 1 mEq/kg diluido al medio con SG5% en 10-20 minutos. No usar en monoterapia, vigilar hipernatremia – Salbutamol nebulizado (0,15 mg/kg máximo 5 mg) o e.v. (5 µg/kg en 15 ml de SG5% en 15 minutos). Vigilar frecuencia cardiaca y arritmias 4º. Favorecer la eliminación de K⁺ (por este orden): – Diuréticos del asa (furosemda 1 mg/kg e.v.). Vigilar hiponatremia – Resinas de intercambio iónico: 1 g/kg/dosis vía oral o rectal. Eficacia controvertida. Contraindicado en: íleo/obstrucción intestinal, postquirúrgicos, neonatos y prematuros – Diálisis o hemofiltración: si no responde al tratamiento previo o hay disfunción renal severa
Asintomático y K ⁺ <7 mEq/L	Furosemda intravenosa (niveles de K ⁺ entre 6-6,5 mEq/L). Se deberá restringir la ingesta de K ⁺ , controlar la función renal y tratar las causas favorecedoras de hiperpotasemia, como son la hipovolemia y la acidosis metabólica

HIPOCALCEMIA

Los niveles séricos normales de Na oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dl, pero la fracción fisiológicamente activa es el calcio iónico, que oscila entre 4,2 y 5,2 mg/dl (equivalencias 1 mmol/L = 2 mEq/L = 4 mg/dl). La calcemia se ve influida por la albuminemia (calcio corregido = calcio sérico + $0,8 \times (4 - \text{albuminemia g/dl})$); así como por el pH (la acidosis incrementa el calcio iónico; la alcalosis lo disminuye). La hipocalcemia se define por un calcio iónico 4,2 mg/dl ($<1 \text{ mmol/L}$).

Clínica

- **Neuromuscular:** parestesias, mialgias, hiperreflexia, espasmos, tetania. Si existe afectación de musculatura respiratoria: laringoespasma y broncoespasma.
- **Cardiovascular:** hipotensión, disfunción miocárdica, alargamiento del QT, alteraciones de repolarización, arritmias.
- **Sistema nervioso central:** psicosis, delirio, convulsiones.

En recién nacidos, la clínica suele ser inespecífica presentando irritabilidad, fasciculaciones, apnea, tetania o convulsión.

Etiología

Ver Tabla 8.

TABLA 8. Etiología de la hipocalcemia.

Disminución de secreción PTH	Déficit de vitamina D	Quelación por aniones	Otros
Síndrome de Di George, hipoparatiroidismo o pseudoparatiroidismo, hipomagnesemia, alcalosis respiratoria	Aportes y absorción inadecuados, aumento del catabolismo (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, isoniazida, rifampicina, teofilina), enfermedad hepática (déficit 25-hidroxilación) o renal (déficit 1-hidroxilación)	Transfusión de hemoderivados con citratos, hiperfosfatemia, síndrome de lisis tumoral, pancreatitis	Regeneración ósea, intoxicación por flúor, déficit de aportes

Tratamiento

Ver Tabla 9.

TABLA 9. Tratamiento de la hipocalcemia.

Calcio iónico $<3 \text{ mg/dl}$ ($<0,75 \text{ mmol/L}$) o sintomática	Gluconato cálcico 10% (1 ml = 0,45 mEq). Dosis 1-2 ml/kg i.v., máximo 10 ml, en 15-20 minutos. Diluir con la misma cantidad de SG5% o SF. Mantenimiento posterior con gluconato cálcico 10% (5 ml/kg/día) en infusión continua. Si refractariedad, sospechar hipomagnesemia (tratar con sulfato de magnesio 25-50 mg/kg/dosis cada 4-6 horas) o hipopotasemia
Calcio iónico $>3 \text{ mg/dl}$ ($>0,75 \text{ mmol/L}$) y asintomática	Suplementos orales o intravenosos Tratamiento oral: lactantes, dosis de calcio elemental 200-500 mg al día; en adolescentes, 1.200-1.600 mg/día Si hipercalcemia: restringir el sodio en la dieta y administrar tiazidas

La hipercalcemia se define por calcio iónico >5,2 mg/dl (>1,3 mmol/L).

Clínica

Hasta un 10% de casos son asintomáticos. La sintomatología que se puede presentar es la siguiente:

- **Neuromuscular:** debilidad muscular, hipotonía, hiperreflexia.
- **Cardiovascular:** hipertensión, alteración de la contractilidad cardiaca, arritmias, bradicardias, bloqueos aurículo-ventriculares, acortamiento QT, ensanchamiento onda T.
- **Sistema nervioso central:** confusión mental, convulsiones.
- **Otros:** poliuria (si hipercalciuria, además pueden presentar nefrocalcinosis y litiasis), polidipsia, anorexia y dolor abdominal.

Etiología

- **Recién nacido:** hipocalcemia materna, disfunción paratiroidea, trastornos relacionados con la vitamina D, yatrogenia, síndrome de Williams, hipofosfatasia, hipofosforemia, síndrome del pañal azul (malabsorción de triptófano).
- **Lactante y niño mayor:** hiperparatiroidismo primario, exceso de vitamina D, aumento del recambio óseo, neoplasias, hipercalcemia hipocalciúrica familiar o idiopática de la infancia, síndrome de Williams, acidosis tubular renal, hipofosfatasia infantil grave, yatrogenia.

Tratamiento

Ver Tabla 10.

TABLA 10. Tratamiento de la hipercalcemia.	
Calcio iónico >6 mg/dl (1,5 mmol/L)	Bolo de SSF 10 ml/kg seguido de furosemida 1 mg/kg i.v. cada 8 horas (en neonatos es recomendable iniciar con dosis inferior: 0,5 mg/kg) junto al aumento al doble de las necesidades basales de líquidos durante 24-48 horas. Evitar factores hipercalcemiantes: tiazidas, litio
Calcio iónico >7 mg/dl (1,75 mmol/L)	Además de lo anterior, corticoides (metilprednisolona e.v. 1 mg/kg/día o 2 mg/kg/día cada 12 h). Si persiste valorar diálisis

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre Meñica M, Herrero Goñi M. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1168-78.
2. Flores González JC, Hernández González A. Trastornos electrolíticos graves. Protocolos Sociedad Española de Cuidados intensivos Pediátricos (SECIP); 2010.
3. Grupo de trabajo de hidratación y trastornos electrolíticos SEUP. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2018.

L. Vega Hanna, L. Algarrada Vico

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del equilibrio ácido-base (EAB), son aquellos que producen una desviación del pH sanguíneo, cuyo valor normal está entre 7,35-7,45. En la Tabla 1 se reflejan los valores normales del EAB.

En todo trastorno del EAB debemos:

- 1. Analizar el pH, distinguiremos entre acidosis (pH <7,35) y alcalosis (pH >7,45).
- 2. Clasificar en trastorno primario respiratorio (valorando pCO₂) o metabólico (valorando el bicarbonato).
- 3. Clasificar según la respuesta compensadora en simple (la respuesta es la esperada) o mixto (la respuesta no es la esperada).
- 4. Orientación de la etiología (Tabla 2).

TABLA 1. Valores de normalidad de los parámetros del EAB.

	Arterial	Capilar	Venosa
pH	7,35-7,45	7,35-7,45	7,32-7,42
pCO ₂ (mmHg)	35-45	35-45	38-52
pO ₂ (mmHg)	80-100	60-80	24-48
Bicarbonato (mEq/L)	19-25	19-25	19-25
Exceso de bases (mEq/L)	±3	±3	±3

TABLA 2. Fisiopatología de los trastornos EAB.

Trastorno	pH	pCO ₂	Bicarbonato
Acidosis metabólica	↓	↓	↓
Alcalosis metabólica	↑	↑	↑
Acidosis respiratoria aguda	↓	↑	Normal/↑
Acidosis respiratoria crónica	Normal/↓	↑	↑
Alcalosis respiratoria aguda	↑	↓	Normal/↓
Alcalosis respiratoria crónica	Normal/↑	↓	↓

ACIDOSIS METABÓLICA

Trastorno del EAB caracterizado por una disminución del pH sanguíneo (pH <7,35) cuya alteración primaria es la disminución en la concentración plasmática de bicarbonato (HCO₃⁻) (<22 mEq/L).

440 Para clasificarla se debe calcular el anión gap (diferencia entre aniones y cationes del plasma):

$$\text{Anión gap (AG)} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Valores normales: 12 ± 2 mEq/L (en <2 años 16 ± 4 mEq/L).

En caso de hipoalbuminemia, se debe ajustar el AG:

$$\text{AG ajustado} = \text{AG calculado} + 2,5 \times (4,5 - \text{albúmina [g/dl]})$$

La acidosis metabólica se clasifica en función del AG (Figura 1).

En función de la gravedad, las acidosis pueden clasificarse en leve, moderada o grave (Tabla 3).

TABLA 3. Grados de acidosis metabólica.

	pH	HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	Exceso bases
Leve	7,20-7,30	10-15	0-(-14)
Moderada	7,10-7,19	5-9	(-15)-(-25)
Grave	<7,10	<5	< -25

Clínica

Disnea, respiración de Kussmaul, inestabilidad hemodinámica, arritmias, menor respuesta a drogas vasoactivas, cefalea, disminución de la consciencia incluso coma.

Tratamiento

La corrección de la causa suele ser suficiente. La administración de bicarbonato estará indicada en las situaciones expuestas en la Tabla 4.

TABLA 4. Indicaciones de administración de bicarbonato.

Acidosis metabólicas con AG normal o hiperclorémicas	Si pH <7,20 y la acidosis no responde al tratamiento causal
Acidosis metabólicas con AG aumentado	Uso restrictivo. El tratamiento etiológico es más importante. Sólo si pH <7,10 o hiperpotasemia grave • Si cetoacidosis diabética: no recomendado a menos que exista una condición potencialmente mortal (pH <6,9 con HCO₃⁻ <5 mEq/L y sin respuesta al tratamiento con expansión del volumen vascular e insulino terapia) y/o hiperpotasemia severa • Si acidosis láctica por shock: si pH <7,1, administrar HCO₃⁻ con expansión del volumen • Si acidemias orgánicas: individualizar
Acidosis metabólicas crónicas	Cuando no sea posible el tratamiento etiológico (p. ej., acidosis tubular renal o insuficiencia renal crónica), se debe administrar bicarbonato oral como terapia de mantenimiento

$$\text{Déficit total de } \text{HCO}_3^- \text{ (mEq)} = \text{Exceso de base} \times \text{kg} \times 0,3$$

En situaciones de emergencia, administrar 0,5-1 mEq/kg a pasar en 1 hora. El objetivo es elevar el pH a 7,20. Si la acidosis es grave puede ser necesario administrar un tercio del déficit en 1 hora, completando el resto después, en función de la evolución (segundo tercio en 6-8 horas). Si existe estabilidad hemodinámica se infundirá la mitad del déficit en 12 horas valorando después la necesidad de continuar.

Existen presentaciones de bicarbonato 1 molar (1 ml = 1 mEq) el cual siempre debe administrarse diluido al menos 1:1 y bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq). Cuando además de tratar la acidosis también es necesario expandir el volumen circulante (shock), se debe administrar en forma de bicarbonato 1/6 M.

Los niños tratados con bicarbonato intravenoso necesitan controles analíticos seriados con el fin de poder valorar la evolución del pH, bicarbonato e iones plasmáticos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++}). Vigilar hipopotasemia secundaria.

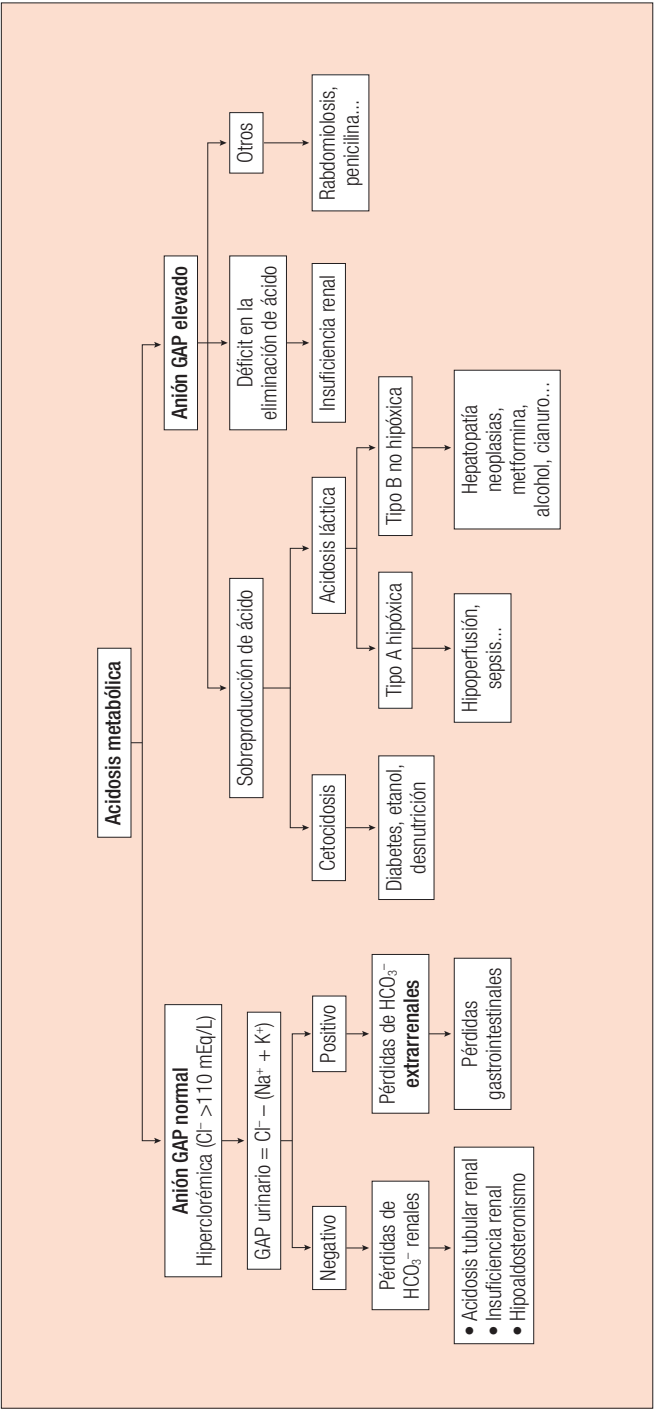


FIGURA 1. Clasificación etiológica de la acidosis metabólica.

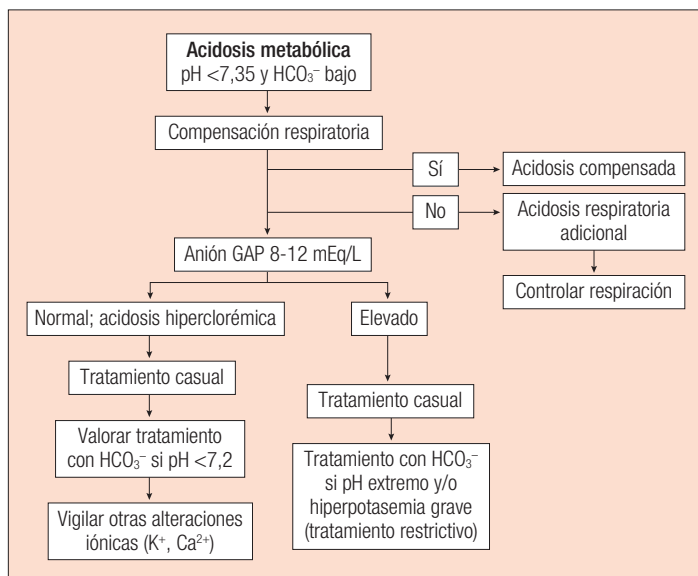


FIGURA 2. Algoritmo de actuación en la acidosis metabólica.

ALCALOSIS METABÓLICA

Aumento de la concentración de bicarbonato, provocando hipoventilación compensatoria con aumento de la $p\text{CO}_2$ y aumento del pH sanguíneo.

En los niños, las causas más frecuentes de alcalosis metabólica son las que producen hipopotasemia y/o hipocloremia, normalmente por pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, aspiración gástrica). La alcalosis metabólica también es típica en los pacientes tratados con diuréticos de asa o tiazídicos. En la Figura 3 se muestra el algoritmo diagnóstico.

Clínica

Bicarbonato $<45 \text{ mEq/L}$ (asintomáticos, síntomas derivados de las alteraciones iónicas asociadas); *bicarbonato* $>45 \text{ mEq/L}$ (hipoxemia por hipoventilación compensatoria); *bicarbonato* $>50 \text{ mEq/L}$ (convulsiones, alteración del nivel de consciencia, incluso coma).

Tratamiento

Corregir la causa subyacente y las alteraciones electrolíticas asociadas (evitar administrar preparados de potasio que contengan bicarbonato).

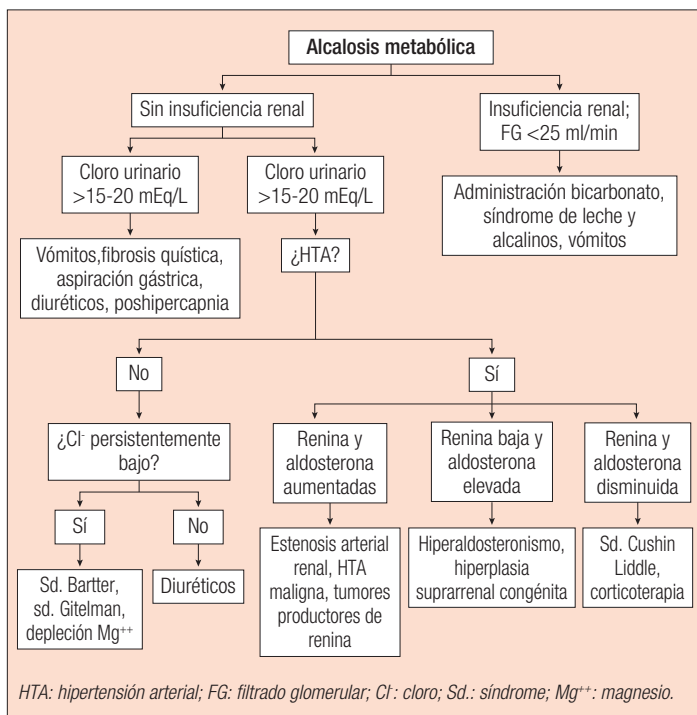


FIGURA 3. Clasificación etiológica de la alcalosis metabólica.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Acidosis de causa respiratoria, por aumento de CO_2 >45 mmHg, estimulando la compensación renal con aumento de excreción de H^+ y reabsorción de bicarbonato.

Etiología

Engloba las diferentes causas de insuficiencia respiratoria:

- Alteraciones de la ventilación pulmonar: obstrucción de la vía respiratoria, edema pulmonar, neumonía, alteraciones del parénquima pulmonar, etc.
- Alteraciones de la pared torácica/musculatura: enfermedades neuromusculares, alteraciones de la caja torácica como cifoescoliosis, etc.
- Alteraciones del centro respiratorio: depresión metabólica (alcalosis metabólica, fármacos como el topiramato o los salicilatos, hipotiroidismo, etc.), enfermedades de los centros respiratorios (encefalitis, tumores, poliomielitis bulbar, etc.).

Clínica

Manifestaciones fundamentalmente neurológicas (descenso del nivel de consciencia y aumento de la presión intracraneal por aumento

del flujo sanguíneo cerebral, convulsiones, coma e incluso la muerte); inestabilidad hemodinámica por la acidosis, y alteraciones iónicas como hiperpotasemia.

Tratamiento

Corregir la causa de la hipercapnia, en ocasiones recurriendo a la ventilación mecánica. En casos de hipercapnia crónica e hipoxemia, administrar la oxigenoterapia con precaución, ya que alguna vez la hipoxemia resulta el único estímulo respiratorio en estos pacientes.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Alcalosis por disminución de la CO_2 , secundaria normalmente a hiperventilación alveolar. Se activan mecanismos compensadores que descienden el bicarbonato con elevación del pH sanguíneo (en casos crónicos puede ser normal).

Etiología

La causa más frecuente es la hiperventilación secundaria al llanto; hiperventilación en hipertensión intracraneal por traumatismo craneal como mecanismo de protección (vasoconstricción cerebral secundaria a la hipocapnia y alcalosis respiratoria); en neonatos y lactantes descartar hiperamonemia (trastornos del ciclo de la urea).

Clínica

Parestesias, tetania, convulsiones, mareo, síncope (por vasoconstricción cerebral), isquemia miocárdica y arritmias.

Tratamiento

Tratar la causa subyacente: para minimizar sintomatología se puede reinhalair el aire espirado en una bolsa cerrada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre Meñica M, Herrero Goñi M. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1168-78.
2. Alcázar R, Albalade M, de Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. Nefrología al día. 2019. p. 221-42.
3. González JM, Milano G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2018; 12(6): 300-11.
4. Grupo de trabajo de hidratación y trastornos electrolíticos SEUP. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2018.

N.E. Sanz Marcos, L. Algarrada Vico, M. Boada Farràs,
A. Colom Gordillo

DEFINICIÓN

La deshidratación es la alteración o falta de agua y sales minerales en el plasma de un cuerpo, también se puede definir como la pérdida de agua corporal por encima del 3%. Es la complicación más frecuente de la gastroenteritis aguda y es el aspecto más básico que debe valorarse, prevenirse y tratarse.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista cualitativo, se divide en isotónica (isonatrémica), hipotónica (hiponatrémica) o hipertónica (hipernatrémica), en función de los niveles plasmáticos de sodio (Na) (Tabla 1).

TABLA 1. Tipo de deshidratación según natremia.

Tipo de deshidratación	Na (mEq/L) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatrémica	<130	Pérdida Na >agua
Isonatrémica	130-150	Pérdida proporcionada de Na y agua
Hipernatrémica	>150	Pérdida de agua >Na

Desde un punto de vista cuantitativo, se clasifica en leve, moderada o grave, en función del porcentaje de pérdida de peso (Tabla 2).

TABLA 2. Clasificación de la deshidratación según volumen perdido en porcentaje y en ml/kg (equivale a la cantidad a reponer).

	% pérdida de peso	ml/kg
Leve	<5	30-50
Moderada	5-10	50-100
Grave	>10	>100

Asimismo, se suele clasificar clínicamente en leve, moderada y grave usando la escala de Gorelick (Tabla 3).

HISTORIA CLÍNICA

Interrogar a los padres por la ingesta de líquidos, el número y el volumen de las micciones (o pañales mojados en los lactantes), los vómitos y las deposiciones, sobre todo en el último día. Preguntar por el estado

TABLA 3. Escala de Gorelick.

Ojos hundidos	
Mucosas secas	
Ausencia de lágrimas	
Pérdida de turgencia cutánea	Puntuación:
Deterioro estado general	• 1-2 puntos: leve
Pulso radial débil	• 3-5 puntos: moderada
Frecuencia cardíaca >150 lpm	• 6-9 puntos: grave
Respiración anormal	
Oliguria	

general, los intentos de rehidratación previos y por el último peso del niño. Posteriormente, se realizará una historia clínica dirigida con el fin de hacer un diagnóstico etiológico (enfermedades de base, fiebre).

Los pacientes con más alto riesgo de deshidratación grave son los menores de un año (en especial, los menores de 6 meses), los niños que tienen pérdidas muy intensas (más de 6 deposiciones/día, o más de 3 vómitos/día), aquellos en los que ha fracasado la tolerancia oral y los niños con signos de malnutrición (Tabla 4).

TABLA 4. Presentaciones clínicas de la deshidratación según el tipo.

Tipo de deshidratación	Isonatrémica e hiponatrémica	Hipernatrémica
Presentación	Aguda	Subaguda
Origen de la pérdida de líquido	Espacio extracelular	Intracelular
Manifestaciones clínicas	Derivadas de la contracción del volumen vascular: Sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad acra, taquicardia y oliguria. En lactantes, signo del pliegue y fontanela hundida	De tipo neurológico: oliguria, sed, irritabilidad, temblores, hiperreflexia y, en los casos avanzados, convulsiones o disminución del nivel de consciencia

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los aspectos más importantes que deben valorarse son:

- El triángulo de evaluación pediátrica.
- Las constantes: peso, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria.
- Exploración general completa incluyendo relleno capilar (normal ≤ 2 seg) o frialdad acra, signo del pliegue y el estado de la fontanela en lactantes.
- Intentar establecer el tipo, el grado de deshidratación y, si es posible, la etiología.

No son necesarias en la mayoría de las ocasiones. Solamente, si el paciente presenta signos de deshidratación moderada o severa o se va a realizar una rehidratación intravenosa, se solicitará un análisis de sangre para la determinación de iones (sodio, cloro, potasio), gasometría venosa, glucemia, osmolaridad y función renal (urea y creatinina).

TRATAMIENTO

Rehidratación oral

Siempre que sea posible, en los pacientes estables con deshidratación leve o moderada debe intentarse la rehidratación por vía oral o enteral.

Se basa en la administración del déficit de agua y electrolitos en forma de soluciones de rehidratación oral (SRO). La técnica consiste en suplir el déficit mediante la administración de la SRO en pequeñas cantidades de 5-10 ml, de forma frecuente, cada 3-5 minutos en caso de que existan vómitos. La cantidad se irá aumentando según la tolerancia.

Si durante esta fase el paciente vomita y está estable, se realizará una pausa hídrica de unos 20 minutos y a continuación se reiniciará la rehidratación oral. Si los vómitos son persistentes, puede administrarse ondansetrón sublingual (0,15 mg/kg, dosis máxima de 4 mg) antes de reiniciar la rehidratación oral. Este medicamento está contraindicado en los cuadros obstructivos y si existe riesgo de arritmia.

En la fase de mantenimiento debe reponerse 5-10 ml/kg por cada deposición líquida y 2-3 ml/kg por vómito, sin sobrepasar los 150 ml/kg/día, pudiéndose ofrecer agua libre en caso de necesidad.

La solución de rehidratación oral recomendada por la OMS contiene 90 mmol/L de sodio. Sin embargo, debido a que en nuestro medio las diarreas de los niños cursan con menos pérdida de sodio, la ESPGHAN, desde 1992, recomienda que las SRO contengan menos cantidad de sodio (60 mmol/L) y que el bicarbonato sea sustituido por citrato para aumentar su estabilidad. Estas soluciones reciben el nombre de SRO hiposódicas y son hipoosmolares.

Rehidratación endovenosa

La vía intravenosa estará indicada cuando no se consiga la tolerancia oral, esté contraindicada la rehidratación oral o se trate de una deshidratación grave (Tabla 5).

Las cantidades, los tiempos y los fluidos que se utilizan están condicionados por el tipo de deshidratación (isotónica, hipotónica o hipertónica) y su grado (leve, moderada o grave).

Actualmente existe suficiente evidencia para utilizar **pautas de rehidratación endovenosa rápida** en casos de deshidratación isonatémica que tienen como objetivo hacer desaparecer los signos de deshidratación en unas pocas horas.

TABLA 5. Indicaciones de rehidratación endovenosa.

Absolutas	Relativas
• Shock • Sepsis • Íleo paralítico • Abdomen quirúrgico • Alteración de la consciencia • Fracaso de la rehidratación oral o por SNG previa	• Deshidratación grave • Desequilibrios electrolíticos

Sus contraindicaciones son: inestabilidad hemodinámica, menores de 6 meses, alteraciones hidroelectrolíticas severas (sodio <130 o >150 mEq/L) o enfermedad sistémica que afecte a la regulación hemodinámica o del equilibrio hidroelectrolítico (cardiopatía, nefropatía, etc.).

La pauta propuesta es la siguiente:

- Administrar un bolus de 20 ml/kg en 30-60 minutos. El fluido a utilizar es suero fisiológico con glucosa (1 g de glucosa por cada 100 ml, o lo que es lo mismo, 2 ml de glucosa al 50% por cada 100 ml). Se administrará en 30 minutos preferentemente en casos de deshidratación más intensa, con signos de riesgo de progresión hacia situación de shock. Los bolus sucesivos o en deshidrataciones menos graves pueden administrarse en 30-60 minutos según la situación clínica del paciente. Al finalizar el bolus, reevaluar. Pueden darse tres situaciones:
 - Paciente en el que persisten signos de deshidratación: repetiremos nuevo bolus.
 - Paciente no deshidratado, que tolera por vía oral: dejaremos vía sellada y continuaremos con SRO a demanda para compensar las pérdidas sucesivas.
 - Paciente no deshidratado, que no es capaz de tolerar por vía oral: iniciaremos una perfusión con glucosalino 5%/0,9% + ClK 20 mEq/L a necesidades basales (Tabla 6) más las pérdidas sucesivas estimadas.
- No demoraremos más de 2 horas el inicio de la tolerancia oral con SRO. Si el niño tolera por vía oral de forma adecuada, una alternativa podría ser interrumpir la rehidratación e.v. y continuar con la rehidratación por vía oral, según pauta, en función de los signos de deshidratación que todavía presente el paciente.

TABLA 6. Fórmula de Holliday-Segar.

Peso	Volumen
<10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1.000 + 50 ml/kg por cada kg que supere los 10 kg
>20 kg	1.500 + 20 ml/kg por cada kg que supere los 20 kg

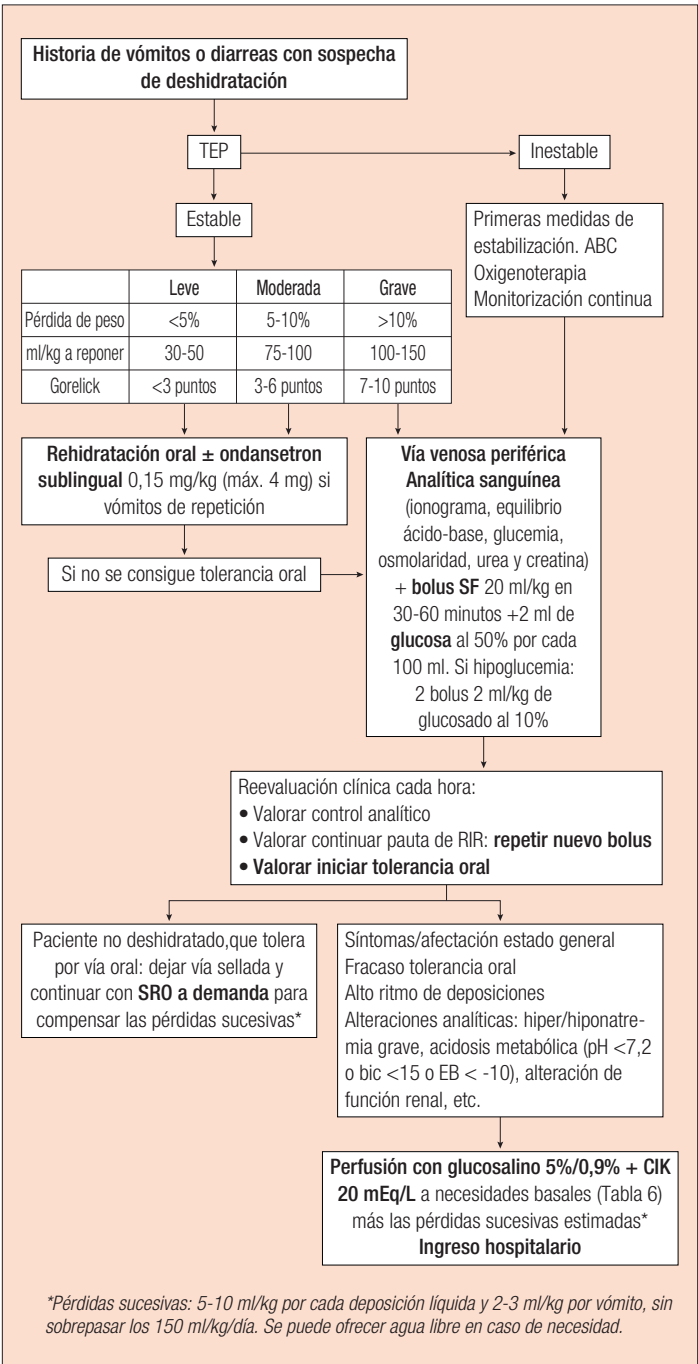


FIGURA 1. Algoritmo de actuación.

1. Bonet-Alcaina M, Clemente-León M, Pintos-Morell G. Hipoglucèmia. *Pediatr Catalan*. 2015; 75: 169-78.
2. García MA, López MR, Molina JC. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2018.
3. Marugán JM, Bartolomé JM. Diarrea aguda. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SE-GHNP-AEP*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 155-66.
4. Quintillá JM. Gastroenteritis aguda en pediatría. Deshidratación aguda. En: Pou J, ed. *Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu*. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 225-45.

7.9. MANEJO INICIAL DE LOS PACIENTES CON ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

*I. Martínez de Albéniz Margalef, L. Martínez Sánchez,
A. Ormazábal Herrero, A. García Cazorla, C. García Volpe*

DEFINICIÓN

Los errores congénitos del metabolismo (ECM) son trastornos hereditarios en los que se ve afectada una vía metabólica, debido a mutaciones que afectan a la función de alguna enzima implicada.

Son patologías globalmente infrecuentes, pero la demora en su diagnóstico y tratamiento se asocia a una elevada morbilidad, motivo por el que su sospecha clínica y manejo precoz son esenciales. En el presente capítulo lo focalizaremos en los trastornos que afectan el metabolismo energético.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica varía según el tipo de ECM (Tabla 1). Algunas entidades pueden asociarse a un olor peculiar (Tabla 2) o rasgos dismórficos. Según el trastorno, la presentación puede ser aguda, crónica o recurrente.

TABLA 1. ECM relacionados con clínica neurológica, hepática y miocardiopatía.

Deterioro del nivel de consciencia

- Acidemias orgánicas
- Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
- Trastornos del metabolismo del piruvato
- Defectos de oxidación de los ácidos grasos
- Deficiencia de fructosa-1,6-bisofatasa
- Glucogenosis tipo I
- Trastornos mitocondriales
- Trastorno del metabolismo de los cuerpos cetónicos
- Trastornos del ciclo de la urea

Crisis convulsivas

- Deficiencia de biotinidasa
- Epilepsia dependiente de piridoxina
- Epilepsia sensible a piridoxal fosfato
- Encefalopatía por glicina
- Trastornos mitocondriales
- Síndrome de Zellweger
- Deficiencia de sulfitooxidasa por deficiencia del cofactor molibdeno
- Trastornos del metabolismo de las purinas
- Trastornos de la biosíntesis y del transporte de la creatina
- Defectos de los neurotransmisores
- Trastornos congénitos de la glucosilación

TABLA 1 (Continuación). ECM relacionados con clínica neurológica, hepática y miocardiopatía.**Hipotonía**

- Trastornos mitocondriales
- Síndrome de Zellweger
- Encefalopatía por glicina
- Deficiencia de sulfitooxidasa por deficiencia del cofactor molibdeno

Apnea

- Encefalopatía por glicina
- Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
- Trastornos del ciclo de la urea
- Trastornos del metabolismo del piruvato
- Defectos de la oxidación de los ácidos grasos
- Enfermedades mitocondriales

Hepatomegalia con hipoglucemia

- Deficiencia de fructosa-1,6-bisofatasa
- Glucogenosis tipo I

Ictericia colestásica

- Deficiencia de citrina
- Síndrome de Zellweger
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina
- Enfermedad de Niemann-Pick tipo C
- Errores congénitos del metabolismo de los ácidos biliares
- Trastornos congénitos de la glicosilación

Insuficiencia hepática

- Galactosemia
- Tirosinemia tipo I
- Intolerancia hereditaria a la fructosa
- Trastornos mitocondriales
- Defectos de la oxidación de los ácidos grasos

Miocardiopatía neonatal

- Defectos de la oxidación de los ácidos grasos
 - Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena larga
 - Deficiencia de proteína trifuncional
 - Deficiencia del transporte de carnitina
 - Deficiencia de carnitina-acetilcarnitina translocasa
 - Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II
- Enfermedad por depósito de glucógeno tipo II (enfermedad de Pompe)
- Defectos del ciclo de los ácidos tricarboxílicos: deficiencia de alfa-cetoglutarato deshidrogenasa
- Enfermedades mitocondriales
- Trastornos congénitos de la glicosilación

Extraído de: El-Hattab AW. Inborn errors of metabolism. Clin Perinatol. 2015; 42: 413.

Hay una serie de datos en la anamnesis que son sugestivos de ECM:

- Antecedente de abortos de repetición, hermanos afectados o consanguinidad.
- Cribado metabólico neonatal alterado.
- Intervalo libre de síntomas y aparición de sintomatología en contexto de estado catabólico (situaciones como infecciones, ayuno o deshidratación).
- Hallazgos analíticos específicos (Tabla 3).

TABLA 2. ECM relacionados con alteraciones del olor de la orina.

ECM	Olor de la orina
Acidemia glutárica tipo II	Pies sudados
Acidemia isovalérica	Pies sudados
Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce	Jarabe de arce
Cistinuria	Azufre
Tirosinemia tipo I	Azufre
Hipermetioninemia	Col hervida
Deficiencia de carboxilasas múltiples	Orina de gato
Fenilcetonuria	Humedad
Trimetilaminuria	Pescado rancio
Deficiencia de dimetilglicina deshidrogenasa	Pescado rancio

ESTUDIOS ANALÍTICOS

Ante la sospecha clínica de ECM, se deben cursar una serie de estudios analíticos (Tabla 3). Según los hallazgos analíticos, se puede iniciar el diagnóstico diferencial (Tabla 4).

TABLA 3. Estudio analítico inicial en la sospecha de ECM.

	Análisis en laboratorio a tiempo real	Análisis en laboratorio especializado
Sangre (vía de calibre grueso, sin manguito)	Hemograma Equilibrio ácido-base Ionograma, anion gap Glucemia Coagulación Amonio Ácido láctico Función hepática y renal, CPK Ácido úrico Cetonemia capilar	Ácido pirúvico Cuerpos cetónicos Aminoácidos Ácidos grasos libres Acilcarnitina y carnitina libre Actividad biotinidasa Si hipoglucemia: insulina, cortisol y GH
Orina	Tira reactiva: pH Densidad Nitritos Proteínas Urobilinógeno Bilirrubina Glucosa Cuerpos cetónicos	Ácidos orgánicos Aminoácidos (AA) Cuerpos reductores Cetoácidos: test DNPH (acidemia orgánica) Sulfitos (déficit sulfito oxidasa) Test de Brand (metabolismo sulfurados) Test de homocisteína (si Brand +) Test de mucopolisacáridos (DMB, Berry) Monosacáridos, oligosacáridos Ácido orótico (trastorno ciclo urea)
LCR • En caso de hacer punción lumbar: enviar 1 ml para estudio metabólico • Si hiperamonemia, punción lumbar contraindicada		Glucosa Proteínas Ácidos láctico y pirúvico Aminoácidos
Otros • Estudio ADN en sangre periférica • Biopsia piel		

TABLA 4. Hallazgos analíticos de bioquímica básica según ECM.

	Trastorno ciclo de la urea	Acidemias orgánicas	Defecto beta- oxidación	HI-HA	Defectos cadena respiratoria	Defecto metabolismo cuerpos cetónicos	MSUD (jarabe de arce)
↑ Amonio	+++	++	+	+	-	-	+/-
Acidosis	Alcalosis respiratoria	+++	+/-	-	+	+	-
Hipoglucemia	-	+/-	++	+	+/-	+	-
Cetonuria	-	+	-	-	+	-	+/-
↑ Lactato	-	+	+/-	+/-	++	+/-	-

HI-HA: hiperinsulinismo-hiperamoniemia; MSUD: déficit de deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada.

Una analítica normal hace poco probable la existencia de un ECM, pero no lo descarta, por lo que ante la sospecha clínica hay que ingresar al paciente para proseguir el estudio.

Importante:

- Recoger las muestras **antes** de administrar líquidos u otros tratamientos, si es posible.
- Para los niveles de amonio, extracción sin manguito y muestra en tubo EDTA. Cursar de **inmediato** con transporte a laboratorio en frío (puede elevarse falsamente si se demora).
- Solicitar **todos** los estudios, tanto los que se analizarán a tiempo real como los que se realizarán, según sospecha diagnóstica, en el laboratorio especializado.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ECM O CON DESCOMPENSACIÓN DE ECM CONOCIDO

1. Valoración del TEP y ABCDE, así como estabilización inicial:
 - Oxigenoterapia, valorar necesidad de soporte ventilatorio.
 - Canalizar primera vía.
 - Recogida *precoz* de muestras para estudio metabólico (Tabla 3).
 - Si signos de edema cerebral (posible en hiperamoniemia grave): elevación cabecera, mantener constantes vitales normales, manejo cuidadoso de los líquidos. Los agentes osmóticos no son útiles.
 - Monitorización estrecha.
 - Si shock: carga de volumen (SSF 20 ml/kg).
 - Si hipoglucemia: bolo de glucosa 0,5 g/kg (SG 10%: 5 ml/kg) y mantener aportes a 7 mg/kg/minuto = SG 10% a 4,2 ml/kg/h.
 - Dejar a dieta hasta resultados analíticos, con perfusión de suero glucosado al 10% a necesidades basales. En neonatos a término y de más de 1 semana de vida: 150 ml/kg/día.
2. Anamnesis: debe incluir enfermedad de base y tratamiento actual (farmacológico y dietético).
3. Exploración física completa.
4. Manejo específico según hallazgos analíticos.

1. El-Hattab AW. Inborn errors of metabolism. Clin Perinatol. 2015; 42: 413-9.
2. El-Hattab AW, Sutton VR. Errores congénitos del metabolismo. En: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR, eds. Cloherty y Stark. Manual de Neonatología. 8ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2017. p. 828-57.
3. Ezgu F. Inborn Errors of Metabolism. Adv Clin Chem. 2016; 73: 195-250.
4. Häberle J, Burlina A, Chakrapani A, Dixon M, Karall D, Lindner M, et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders: First revision. J Inherit Metab Dis. 2019; 42: 1192-230.
5. Häberle J. Clinical practice: the management of hyperammonemia. Eur J Pediatr. 2011; 170: 21-34.
6. Saudubray JM, García-Cazorla À. Inborn Errors of Metabolism Overview: Pathophysiology, Manifestations, Evaluation, and Management. Pediatr Clin North Am. 2018; 65: 179-208.

*I. Martínez de Albéniz Margalef, L. Martínez Sánchez,
M. Villaronga Flaqué, A. García Cazorla, C. García Volpe*

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Se considera hiperamoniemia la concentración de amonio superior a 50 $\mu\text{mol/L}$ en mayores de 1 mes o superior a 100 $\mu\text{mol/L}$ en neonatos. Su riesgo radica en la producción de edema cerebral, siendo la presentación clínica predominantemente neurológica: inicialmente rechazo de la ingesta y vómitos; posteriormente hipoactividad, letargia y coma. En algunos casos pueden asociarse convulsiones. La Tabla 1 recoge las principales causas de hiperamoniemia.

TABLA 1. Causas de hiperamoniemia.

Causas primarias

- **Déficit de enzimas del ciclo de la urea o de transportadores**
 - Déficit de OTC, CPS-1, NAGS, AAS, ASL, ARG o citrina. Hiperornitinemia-hiperamoniemia-homocitrulinuria

Causas secundarias

- **Inhibición del ciclo de la urea**
 - Inhibición de NAGS:
 - Valproato
 - Aciduria propiónica, aciduria metilmalónica, 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA liasa
 - Inhibición de CPS:
 - Déficit de ATP de cualquier causa
- **Déficit de sustrato**
 - Trastornos de la beta-oxidación, déficit de carnitina, PDH, piruvato carboxilasa o CAVA, HI-HA, fallo hepático, intolerancia a proteínas dibásicas, déficit de citrina, mutaciones en GOT-2, déficit de glutaminasa
- **Bypass hepático**
 - Shunt portocava

OTC: ornitina transcarbamilasa; CPS-1: carbamil fosfato sintetasa I; NAGS: N-acetilglutamato sintasa; AAS: argininosuccinato sintetasa; ASL: argininosuccinato liasa; ARG1: argininas 1; PDH: piruvato deshidrogenasa; CAVA: deficiencia de anhidrasa carbónica; HI-HA: hiperinsulinismo-hiperamoniemia; GOT-2: transaminasa glutámico-oxalacética 2.

MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERAMONIEMIA

Ante el diagnóstico de hiperamoniemia, se actuará según el estado clínico y la cifra de amonio.

Manejo general

- Estabilización inicial (TEP y ABCDE).
- Tratamiento del edema cerebral: elevación del cabezal a 30°, control del dolor, evitar la hipotensión y la hipovolemia, perseguir la normo-

- 458
- termia-normoglucemia-normocapnia, evitar la hiponatremia y tratar las crisis convulsivas de manera intensiva, si existieran.
- Tratamiento de las convulsiones: los antiepilépticos de elección son las benzodiacepinas y el levetiracetam. El valproato está contraindicado de manera absoluta (inhibe la NAGS). Debe tenerse precaución con el uso de fenitoína, carbamacepina, topiramato y fenobarbital.
 - Fármacos contraindicados: valproato, salicilatos y esteroides.
 - Cursar los estudios analíticos especificados en el capítulo previo (Tabla 3 del capítulo 7.9).

Manejo específico

Dependerá de si se trata de un paciente con hiperamoniemia de causa desconocida o bien con error congénito del metabolismo (ECM), previamente diagnosticado y descompensado.

Hiperamoniemia de causa desconocida

El tratamiento se iniciará con valores de amonio por encima de 100 µmol/L en mayores de 1 mes y 150 µmol/L en neonatos. Por debajo de estas cifras, se debe ingresar al paciente, monitorizarlo clínica y analíticamente, dejándolo a dieta absoluta y aportando líquidos y glucosa según edad (Tabla 2).

- Los pilares del tratamiento son:
1. Disminuir el catabolismo proteico: suspender el aporte proteico y administrar una solución glucosada para asegurar otro sustrato energético.
 2. Aumentar la eliminación de amonio: incluye el uso de quelantes (benzoato, fenilacetato y fenilbutirato), fármacos estimuladores del ciclo de la urea (arginina, N-carbamilglutamato) y de otras vías metabólicas (carnitina, biotina, hidroxicobalamina). En el último escalón de tratamiento están las técnicas de depuración extrarrenal (hemodiafiltración).

Aporte de líquidos y calorías

- Suspender el aporte proteico. Dejar a dieta absoluta.
- Iniciar sueroterapia con suero glucosado 10% para aportes de glucosa adecuados según la edad (Tabla 2). En caso de edema cerebral, debe restringirse el aporte a 80-100% de las necesidades basales.

TABLA 2. Aportes de glucosa en función de grupo de edad.

Edad	Aportes de glucosa	Ritmo glucosado 10%
Neonato	10 mg/kg/min	6 ml/kg/h
1er año	8-9 mg/kg/min	5 ml/kg/h
1-3 años	7-8 mg/kg/min	4-5 ml/kg/h
4-6 años	6-7 mg/kg/min	3,5-4 ml/kg/h
7-12 años	5-6 mg/kg/min	3-3,5 ml/kg/h
Adolescente	4-5 mg/kg/min	2,5-3 ml/kg/h

En el resto de casos, se recomienda administrar 100-120% de las necesidades basales. Puede ser necesario colocar una vía central para aportar glucosa a concentración superior al 12,5%.

- Iniciar insulina si aparece hiperglucemia (>180 mg/dl). Administrar en infusión continua (BIC) a 0,05-0,2 UI/kg/h. Si se acompaña de lactato >3 mmol/L, reducir el aporte de glucosa antes de aumentar la insulina.
- Añadir iones (sodio y potasio) según analítica. En caso de administrar benzoato y fenilbutirato sódicos (riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica hipocalémica): añadir cloruro potásico a 1-2 mEq/kg/día, no añadir sodio y realizar control de iones estrecho.
- Si existe acidosis metabólica significativa ($\text{pH} < 7,2$) tratarla con cautela, administrando bicarbonato en BIC (0,5-1 mEq/kg/h). No corregir la acidosis en hiperamoniemia grave sugestiva de trastorno del ciclo de la urea (excepcional que exista acidosis).
- Cuando se descarte defecto de la beta-oxidación: añadir lípidos a 2-3 g/kg/día (Intralipid® 20%, puede ser por vía periférica). Esto permitirá disminuir el aporte de glucosa. Distribución de calorías: 2/3 glúcidos, 1/3 lípidos (recordatorio: 1 g glucosa = 4 calorías; 1 g lípidos = 9 calorías).
- El régimen de 0 proteínas no puede exceder las 24-48 horas, por lo que tan pronto como sea posible (paciente estable) se debe empezar con nutrición enteral, según indicaciones del especialista en ECM y dependiendo de la sospecha diagnóstica.

Favorecer la eliminación de amonio

- Colocar SNG y canalizar al menos una vía, idealmente dos. Si el paciente requiere UCI, canalizar vía central (medicación muy hiperosmolar).
- Administrar de manera simultánea los siguientes fármacos, teniendo en cuenta que todos los fármacos de administración endovenosa (e.v.) son compatibles administrados en Y. La Tabla 3 muestra las dosis e instrucciones de administración.
- Ammonul® (fenilacetato sódico + benzoato sódico) e.v. Es preferible (pero no indispensable) la administración por vía central. Dado el alto contenido en sodio (1,75 mmol/L de sodio en 250 mg de benzoato sódico y 1,35 mmol/L en 250 mg de fenilbutirato), no se debe añadir en la sueroterapia. Control de iones estrecho. Realizar control analítico tras finalizar la dosis inicial.
- Carbaglu® (N-carbamilglutamato) por SNG.
- L-arginina e.v. Si es posible, infundir sola (muy hiperosmolar).
- Carnitina e.v.
- Hidroxicobalamina e.v. o intramuscular (i.m.).
- Biotina e.v. o por SNG.
- Otros cofactores: piridoxina, riboflavina y tiamina. No son indispensables de entrada, pero pueden administrarse si se dispone de ellos.

TABLA 3. Fármacos detoxificadores y cofactores.

Fármaco	Presentación y preparación	Vía de administración y dosis	Indicación y alertas
Benzoato sódico Deriva el amonio a hipurato	Ammonul®: vial 50 ml 1 ml contiene 100 mg de benzoato y 100 mg de fenilacetato Diluir a 10 mg/10 mg/ml (1 ml de solución inicial + 9 ml de SG10%) Se conserva 72 horas a temperatura ambiente	Vía e.v. • Dosis inicial (a pasar en 2 horas): Si ≤20 kg: 250 mg/kg Si >20 kg: 5.5 g/m ² (máximo 12 g) • Mantenimiento en BIC: ≤20 kg: 250 mg/kg/día >20 kg: 5.5 g/m ² /día Dosis máxima diaria 12 g	HA de causa desconocida TCU, salvo NAGS Alto contenido en sodio Control estrecho de iones
Benzoato sódico Deriva el amonio a hipurato	250 mg/mL (fórmula magistral). Vial 50 ml Diluir en SG10% a concentración ≤50 mg/ml	Vía e.v. Misma dosis que Ammonul® Bolus inicial en 2 horas y seguir en BIC	HA de causa desconocida TCU salvo NAGS si no se dispone de Ammonul®
Fenilbutirato sódico/fenilbutirato de glicerol Profármaco del fenilacetato Deriva el amonio a fenilacetilglutamina (no tóxica)	Ambutyrate® (medicamento extranjero) ampollas 2 g/10 ml = 200 mg/ml (fenilbutirato sódico) Diluir en SSF, SG5% o SG10% a concentración ≤50 mg/ml Ammonaps® 940 mg/g polvo (fenilbutirato sódico) Ravicti® 1,2 g/ml solución oral (fenilbutirato de glicerol)	Vía e.v. Misma dosis que Ammonul® Bolus inicial en 2 horas y seguir en BIC Vía enteral por SNG • Dosis inicial: 250 mg/kg • Mantenimiento: 250-500 mg/kg/día en 4 dosis	HA de causa desconocida, si no se dispone de Ammonul® o este no se puede administrar
N-carbamil glutamato o ácido carginómico (NCG) Análogo del ácido N-acetil-L-glutámico	Carbaglu®: Comp. 200 mg Guardar en nevera Conservación 3 meses a temperatura ambiente una vez abierto	Vía enteral por SNG • Dosis inicial: 100 mg/kg • Mantenimiento: 200 mg/kg/día en 4 dosis	HA de causa desconocida NAGS, algunas CPS, AO (en estas, primera medicación), TOAG, HI-HA, fallo hepático, HA secundaria a valproato
L-arginina Activador del ciclo de la urea	Fórmula magistral: solución 200 mg/ml (20%) Diluir dosis en 25 ml/kg de glucosado 10% Arginina NM® sobres 7 g o viales 5 g/20 ml Nutricia® L-arginina en polvo Disolver al 10% con SG5% o SSF	Vía e.v. • Dosis inicial: 250 mg/kg, en 2 horas • Mantenimiento en BIC 250 mg/kg/día (máx 12 g/día) Vía enteral por SNG • Dosis inicial: 250 mg/kg • Mantenimiento: 250 mg/kg/día en 3 dosis	HA de causa desconocida TCU, excepto en déficit de argininas HA de causa desconocida si no se dispone de presentación e.v., amonio <150 µmol/L y edad >1 mes.

.../...

TABLA 3 (Continuación). Fármacos detoxificadores y cofactores.

Fármaco	Presentación y preparación	Vía de administración y dosis	Indicación y alertas
Camitina	Camricor® ampollas 1 g Camricor® solución 100 mg/ml o 300 mg/ml	Vía e.v. o v.o./SNG • Dosis inicial: 50 mg/kg • Mantenimiento: 100 mg/kg/día en 4 dosis Dosis máxima 6 g/día	HA de causa desconocida (e.v.) No necesario en TCU Precaución en TOAG (en general contraindicado en descompensaciones) En AO descompensada: dar v.o. a 300-400 mg/kg/día en 3-4 dosis
Biotina (Vitamina H)	Medebiotin Forte® Ampollas 5 mg/ml No requiere dilución	Vía e.v. o v.o./SNG • Dosis inicial: 10 mg • Mantenimiento: 10-40 mg/día	HA de causa desconocida Acidemia propiónica, déficit biotinidasa, DMC
Hidroxibalamina (Vitamina B12)	Megamilbedoce® i.m.: ampollas 10 mg/2 ml	Vía e.v. o i.m. 1 mg/día	HA de causa desconocida Acidemia metilmalónica
Piridoxina (vitamina B ₆)	Benador®: ampollas 300 mg/2 ml e.v. o comprimidos 300 mg v.o. Fórmula magistral v.o.: 25 mg/ml	Vía e.v. o v.o./SNG 300-600 mg/día	HA de causa desconocida (no prioritario)
Riboflavina (vitamina B ₂)	Cápsulas 100 mg o jarabe 25 mg/ml	v.o./SNG 100-300 mg/día	HA de causa desconocida (no prioritario)
Tiamina (vitamina B ₁)	Benerva®: ampollas 100 mg/ml e.v. o comprimidos 300 mg v.o. Fórmulas magistral v.o.: 100 mg/ml	Vía e.v. o v.o./SNG 300 mg/día	HA de causa desconocida (no prioritario)

HA: hiperamoníemia; TCU: trastorno del ciclo de la urea; NAGS: N-acetylglutamato sintasa; CPS-1: carbamyl fosfato sintetasa I; AO: acidemia orgánica; TOAG: trastorno de oxidación de los ácidos grasos;
HI-HA: hiperinsulinismo-hiperamoniemia; DMC: déficit múltiple de carboxilasas; SG: suero glucosado; SSF: suero salino fisiológico; e.v.: vía endovenosa; v.o.: vía oral; i.m.: vía intramuscular; SNG: sonda nasogástrica.

En caso de que no se consiga rápidamente una vía periférica, puede iniciarse la administración de arginina, benzoato y fenilbutirato (profármaco de fenilacetato) por SNG. Pasar a vía e.v. cuanto antes.

Si el amonio es superior a $250 \mu\text{mol/L}$, se debe ir preparando la hemodiafiltración de forma paralela a la administración de fármacos. Ésta deberá iniciarse de forma precoz, excepto si el tratamiento médico consigue una rápida mejoría.

En escolares y adolescentes (mayor riesgo de edema cerebral), un amonio $>250 \mu\text{mol/L}$ indica el ingreso directo en UCI e inicio de hemodiafiltración.

Monitorización

- Glucemia a la media hora de iniciar los aportes de glucosa según edad y repetir cada hora. Cetonemia cada 8 horas.
- EAB, ionograma y amonio cada 2-3 horas hasta que se estabilice, después a las 8, 12 y 24 horas.
- TA, FC, saturación de hemoglobina, diuresis y balance hídrico, horarios hasta que se estabilice.
- Monitorización clínica estrecha (especialmente signos de edema cerebral).

Criterios de traslado a UCI

- Estupor y signos sugestivos de edema cerebral.
- Amonio $>250 \mu\text{mol/L}$, aunque en lactantes y preescolares clínicamente estables puede iniciarse tratamiento médico y valorar la respuesta tras 2 horas. Si no se ha producido disminución de los niveles de amonio o aparece empeoramiento neurológico, deberá trasladarse a UCI-P para hemodiafiltración. En este grupo de edad, un amonio inicial muy elevado ($>400 \mu\text{mol/L}$) es indicación de ingreso precoz en UCI. En escolares y adolescentes, se indicará si $>250 \mu\text{mol/L}$.
- En acidosis metabólicas graves ($\text{pH} < 7,2$, bicarbonato < 15 y anión gap elevado) que no responden al tratamiento médico (necesidad de hemodiafiltración).
- Pacientes que requieran la colocación de una vía central y todos los que por su estado clínico necesiten medidas de soporte y/o monitorización intensivas.

Paciente con ECM conocido y con descompensación

- Es muy importante ser prudente, ya que pueden descompensarse de manera brusca. Si la familia refiere que no ingieren suficientes líquidos y calorías y/o no tienen el aspecto habitual, debemos ingresar al paciente y aumentar el aporte de líquidos y glucosa para evitar una crisis catabólica.
- Realizar analítica de sangre y orina con estudio metabólico para valorar el grado de descompensación. En estos casos se individualiza la analítica en función de las alteraciones esperables según el ECM

(Tabla 3 del capítulo 7.9). Control de amonio cada 3 horas hasta que se estabilice, después a las 8, 12 y 24 horas. 463

- Valorar la existencia de un factor desencadenante y tratarlo.
- Aporte de líquidos y calorías:
 - Si amonio $>100 \mu\text{mol/L}$: dieta absoluta y sueroterapia (Tabla 2).
 - Si amonio $50\text{-}100 \mu\text{mol/L}$, el paciente está estable y tolera la vía enteral, podría mantenerse con alimentación por boca o SNG, con fórmula especial sin precursores tóxicos. Se recomienda colocar SNG y administrarlo a débito continuo para garantizar un adecuado aporte energético y evitar el catabolismo. Se pueden administrar soluciones de polímeros de glucosa (dextrinomaltoza) o módulos de hidratos de carbono + lípidos (Duocal®, PFD®, Energivit®), estos últimos sólo si ya se han descartado los defectos de la beta-oxidación. La concentración y el volumen a administrar se muestran en la Tabla 4.
- Tratamiento farmacológico: sigue, en líneas generales, la misma pauta que en la hiperamoniemia de causa desconocida aunque con algunas particularidades según el tipo de ECM.
 - *Trastorno del ciclo de la urea*: no administrar carnitina, biotina ni hidroxycobalamina. En general, no precisan N-carbamilglutamato, salvo en déficit de NAGS y algunas CPS. En caso de argininemia, no administrar arginina.
 - *Acidemia orgánica*: emplear N-carbamilglutamato en primer lugar (dosis de carga 100 mg/kg , seguido de 50 mg/kg cada 6 h, por SNG), ya que la respuesta suele ser muy buena. Se puede usar benzoato, pero conviene evitar fenilbutirato y fenilacetato + benzoato (Ammonul®) porque pueden empeorar la acidosis. Aumentar la dosis de carnitina hasta 200 mg/kg/día . Continuar biotina. No hidroxycobalamina ni arginina. En caso de $\text{pH} < 7,2$ persistente, está indicada la hemodiafiltración para eliminación del ácido orgánico.
 - *Trastorno de la beta-oxidación*: no administrar benzoato. Añadir carnitina (v.o. o por SNG, según tolerancia, no e.v.) sólo en pacientes con carnitina como tratamiento de base, doblando su dosis habitual (máximo 3 g/día). En general, no se debe administrar en déficits de cadena larga o muy larga, ya que puede ser cardiopática (en especial, déficits de cadena muy larga), con riesgo de aparición de arritmias y muerte súbita.
 - Si insuficiencia hepática: no administrar benzoato (puede ser hepatotóxico). No estarán indicados los cofactores (carnitina, biotina, hidroxycobalamina, arginina).

TABLA 4. Régimen de emergencia por vía enteral*.

Edad	Gramos de dextrinomaltosa (por 100 ml de agua)	Volumen diario	Kcal diarias
0-6 meses	10	150-200 ml/kg	120/kg
6 meses-1 años	12	150-200 ml/kg	120/kg
1-2 años	15	100 ml/kg	80/kg
2-6 años	20	1.200-1.500 ml	960-1.200
6-10 años	20	1.500-2.000 ml	1.200-1.600
>10 años	25	2.000-2.500 ml	2.000

Exclusivamente en pacientes con ECM previamente diagnosticado, con descompensación leve (amonio 50-100 µmol/L) y que toleren la vía enteral (boca o SNG). Dividir el volumen total entre 12 y administrar tomas cada 2 horas, o pasar a débito continuo por SNG.

PACIENTE DIAGNOSTICADO, SIN HIPERAMONIEMIA ACTUAL PERO CON RIESGO DE DESCOMPENSACIÓN

Por intervención quirúrgica. A ser posible, programar la cirugía a primera hora de la mañana. Retirar aporte proteico desde la noche anterior y dejar suero glucosado 10% a necesidades basales. Antes de la intervención deben determinarse los niveles de amonio. Tras la intervención, dejar con sueroterapia hasta que se compruebe la correcta tolerancia y niveles de amonio normales.

Por enfermedad intercurrente. Suponen riesgo especial la fiebre, vómitos y diarrea y anorexia. Se actuará en función de la tolerancia oral:

- Si correcta tolerancia y la familia está de acuerdo: alta con régimen de emergencia (Tabla 4) y control a las 24 horas por su médico referente. Mantener medicación de base.
- Si mala tolerancia oral: ingreso con medicación de base y alimentación por SNG, cada 2 horas o a débito continuo (Tabla 4), aumentando el aporte calórico (120% del aporte basal). Si no se tolera, pasar a vía endovenosa, con aportes de 120-150% de necesidades basales de líquidos y un 20% extra de calorías (Tabla 2).

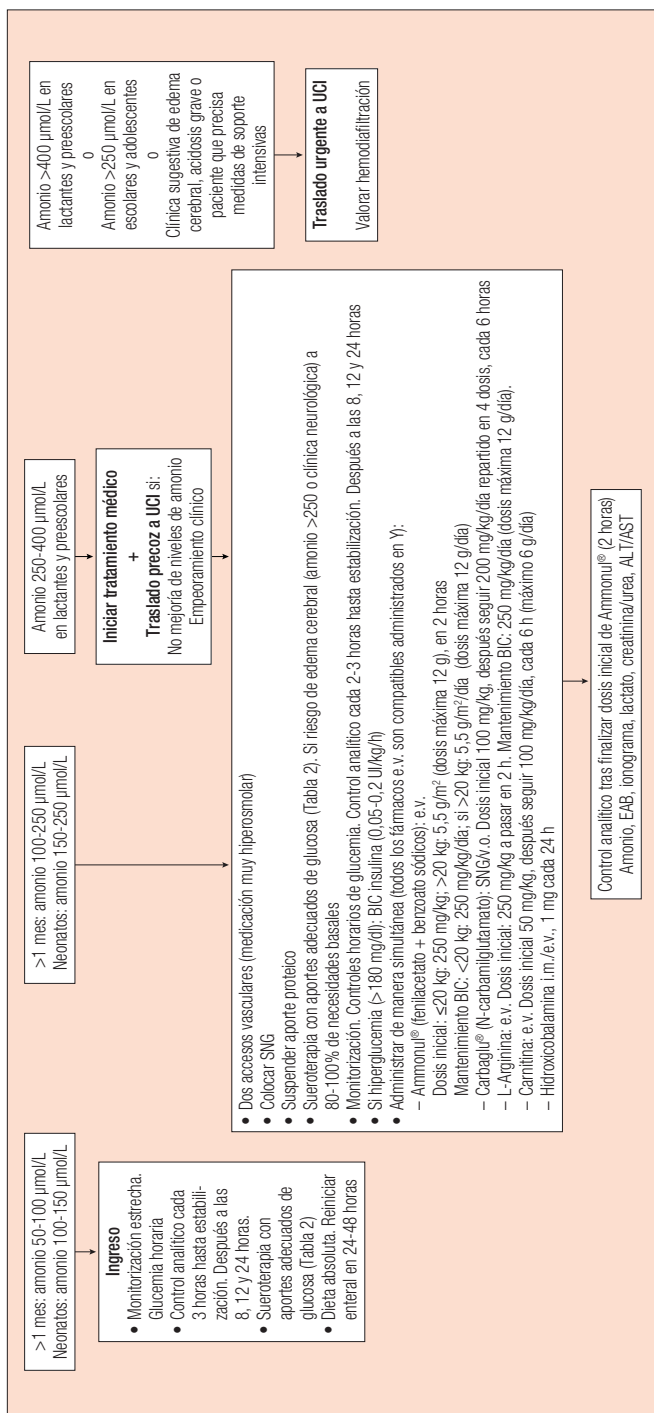


FIGURA 1. Hiperamonemia de causa desconocida.

1. Baumgartner MR, Hörster F, Dionisi-Vici C, Haliloglu G, Karall D, Chapman KA, et al. Proposed guidelines for the diagnosis and management of methylmalonic and propionic acidemia. *Orphanet J Rare Dis*. 2014; 9: 130.
2. Bueno MA, Castejón E, Moráis A, Yahyaoui R, Merinero B. Acidemias orgánicas. Diagnóstico y tratamiento de academia isovalérica, propiónica y metilmalónica. En: Gil D, ed. *Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los s del metabolismo*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 27-41.
3. Häberle J. Clinical practice: the management of hyperammonemia. *Eur J Pediatr*. 2011; 170: 21-34.
4. Häberle J, Burlina A, Chakrapani A, Dixon M, Huemer M, Karall D, et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders: first revision. *J Inherit Metab Dis*. 2019; 42: 1192-230.
5. Merritt JL, Norris M, Kanungo S. Fatty acid oxidation disorders. *Ann Transl Med*. 2018; 6: 473.
6. Pintos G, Castiñeiras D, Puig R, Campos P, Martín E. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de los trastornos del ciclo de la urea. En: Gil D, ed. *Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los errores congénitos del metabolismo*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 1-25.

SECCIÓN 8. URGENCIAS INFECCIOSAS

Coordinadora:

Susanna Hernández Bou

INTRODUCCIÓN

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en urgencias. La aproximación a los lactantes febriles está determinada por el estado general, edad y presencia o no de focalidad. La mayoría de los niños que consultan por fiebre sin focalidad aparente (FSF) y tienen buen estado general presentarán una infección viral autolimitada. En ocasiones, la fiebre puede ser el único signo de una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG).

DEFINICIONES

- **Fiebre:** $T^a \geq 38^{\circ}\text{C}$, siendo el registro rectal el más adecuado.
- **Fiebre sin foco (FSF):** paciente en el cual no se identifica un foco tras anamnesis y exploración física detalladas.
- **Infección bacteriana invasiva (IBI):** aislamiento de una bacteria patógena en un líquido estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo [LCR], líquido pleural, líquido articular).
- **Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG):** además de la IBI, infección del tracto urinario (ITU) y gastroenteritis aguda bacteriana en menores de 3 meses. La ITU es la IBPG más frecuente.
- **Bacteriemia oculta (BO):** identificación en sangre de un patógeno bacteriano en un paciente con FSF y un triángulo de evaluación pediátrico (TEP) normal.

EPIDEMIOLOGÍA

Lactantes menores de 3 meses

Presentan mayor riesgo de manifestar una IBPG por la inmadurez de su sistema inmune y por no haber recibido inmunizaciones. La prevalencia de IBPG es alrededor del 20%, siendo la ITU la más frecuente, con una prevalencia mayor en niños que en niñas. La prevalencia de IBI se estima en el 2-4%.

Las dos bacterias implicadas con más frecuencia en las IBI son *E. coli* y *S. agalactiae*, suponiendo entre ambas más del 80%. Otras bacterias menos frecuentes son *S. aureus* y *S. pneumoniae* en mayores de un mes, y enterococos y enterobacterias en el neonato. *Listeria monocytogenes* es una causa muy poco frecuente en la actualidad.

Lactantes entre 3-24 meses

La ITU es la IBPG más prevalente (sobre todo por *E. coli*), con una prevalencia mayor en niñas que en niños y decreciente con la edad.

- 470 *S. pneumoniae*, *E. coli* y *N. meningitidis* son las principales causas de IBI, cuya prevalencia en este grupo de edad es menor del 1,5%. Las principales bacterias productoras de sepsis son *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. La prevalencia de BO es inferior al 1% en lactantes con FSF y buen estado general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: INDICACIONES Y RENDIMIENTO

La realización de pruebas complementarias depende de la probabilidad de que el lactante febril presente una IBPG.

Análisis de orina

La mayoría de las guías aconsejan el despistaje de ITU en aquellos pacientes en que la probabilidad estimada de presentarla sea mayor del 1-2%. Las recomendaciones más extendidas, que incluyen obtener una muestra de orina en lactantes con FSF, son:

- Menores de 3 meses: todos. Se solicitará, además, cultivo de orina; independientemente del resultado del análisis de orina.
- Niñas <24 meses con FSF $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
- Niños <12 meses con FSF $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
- Lactantes con patología renal de base o antecedentes de ITU previa.
- Considerar en lactantes con FSF de varios días de evolución, aunque no cumplan las condiciones previas, sobre todo niñas.

El diagnóstico de ITU requiere la presencia de datos sugestivos de inflamación (leucocituria) y la presencia de bacterias en orina. Aquellos pacientes en que se identifiquen bacterias en orina sin asociar leucocituria, es probable que presenten una bacteriuria asintomática, coincidente con otra infección responsable de la fiebre.

En los pacientes incontinentes, como prueba inicial, se acepta la recogida de la muestra de orina mediante bolsa perineal. El análisis de orina se basa en la determinación de la leucocituria (con una especificidad en torno al 80%) y la presencia de nitritos (con una especificidad >95%, pero poco sensible). La negatividad de ambos parámetros permite descartar la presencia de una ITU con alta probabilidad. La positividad de alguno de los dos parámetros deberá confirmarse mediante urocultivo recogido de manera estéril (sondaje uretral, punción suprapúbica).

Analítica sanguínea

Con la prevalencia actual de bacteriemia oculta en lactantes de 3-24 meses con FSF y buen aspecto no está indicada su búsqueda de manera rutinaria.

Los parámetros analíticos acerca de qué solicitar, según la situación y edad en los lactantes con FSF, aparecen en la Tabla 1.

Se ha descrito que el rendimiento de los reactantes de fase aguda en el lactante febril con TEP estable es:

- Procalcitonina: un valor $\geq 0,5$ ng/ml es el parámetro más específico de IBI en lactantes con FSF, sobre todo en menores de 3 meses.

- Proteína C reactiva: un valor >20 mg/L se relaciona con un mayor riesgo de IBI en menores de 3 meses, aunque su valor es inferior al de la PCT.
- Hemograma:
 - ≤3 meses: neutrofilia $\geq 10.000/\text{mm}^3$ incrementa el riesgo de IBI en lactantes con TEP estable, no así la leucocitosis o leucopenia.
 - 3-24 meses: leucocitosis $\geq 15.000/\text{mm}^3$ es el marcador más sensible para descartar una BO neumocócica. La neutrofilia $\geq 10.000/\text{mm}^3$ también incrementa la probabilidad de presentarla. La leucopenia en pacientes previamente sanos con TEP normal no se relaciona con mayor riesgo, pero sí es factor de mal pronóstico en pacientes con sospecha clínica de sepsis.

Examen de líquido cefalorraquídeo

Fuera del periodo neonatal, es excepcional la presencia de una meningitis bacteriana en un paciente sin mal aspecto o una exploración sugestiva.

La pleocitosis en LCR se define como un recuento leucocitario superior a 10 células/mm³ (excepto en <1 mes en que se suele considerar un límite de 20-30 células/mm³).

TABLA 1. Parámetros analíticos según la situación y edad del paciente.

Situación y edad del paciente	Parámetros analíticos
Cualquier edad + TEP inestable	Hemograma, equilibrio ácido base, ionograma, coagulación, urea y creatinina, ALT, AST, bilirrubina total y conjugada, PCR, PCT, lactato y adrenomedulina Hemocultivo PCR para <i>S. pneumoniae</i> y <i>N. meningitidis</i> en >3 meses
≤3 meses + TEP estable	Hemograma, hemocultivo, PCR, PCT PCR para enterovirus
3-24 meses + TEP estable	Hemograma, hemocultivo, PCR, PCT Considerar añadir PCR para <i>S. pneumoniae</i> y/o <i>N. meningitidis</i>

Indicaciones

- Lactante con TEP alterado o datos en la historia clínica o exploración física sugestivos de meningitis o encefalitis.
- Neonato ≤28 días de vida con FSF $\geq 38^\circ\text{C}$, independientemente del estado general y el resultado de la analítica de sangre.
- Considerar en lactantes de 29 días de vida y 3 meses con TEP normal que presenten un valor de PCT $\geq 0,5$ ng/ml.

En aquellos pacientes en que se realice examen de LCR, se solicitará análisis citoquímico, tinción de Gram, cultivo bacteriano y PCR para enterovirus, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. Se añadirá estudio para virus herpes en neonatos y en lactantes con clínica de encefalitis.

472 **Test de diagnóstico rápido (TDR)**

La disponibilidad creciente de pruebas de detección rápida de antígenos o de detección de ácido nucleico por reacción en cadena de polimerasa (PCR) constituye un recurso diagnóstico muy valioso.

Virus influenza (aspirado/frotis nasofaríngeo)

Se solicitará en época epidémica en aquellos pacientes con indicación de realizar analítica sanguínea. El riesgo de IBPG distinta a la ITU en un paciente con confirmación microbiológica de gripe y TEP normal es muy bajo, por lo que se puede obviar el análisis de sangre en mayores de 3 meses, e individualizar en lactantes de 1 a 3 meses.

Radiografía de tórax

No se recomienda su realización sistemática. La fiebre aislada no constituye un buen criterio de predicción de neumonía sin signos respiratorios ni auscultatorios, y menos en las fases iniciales de un cuadro febril.

Indicaciones

Sospecha clínica de neumonía.

Considerar en lactantes mayores de 3 meses con leucocitosis $\geq 20.000/\text{mm}^3$ o neutrofilia $\geq 10.000/\text{mm}^3$.

TRATAMIENTO ANTITÉRMICO

El principal objetivo del tratamiento antitérmico en un paciente previamente sano con fiebre debe ser el mejorar el estado general y disminuir la sensación de malestar que la fiebre genera. En menores de 6 meses, usaremos paracetamol. A partir de esa edad, ibuprofeno o paracetamol, considerando las preferencias del niño y de la familia. No es recomendable alternar antitérmicos.

MANEJO DEL LACTANTE CON FIEBRE SIN FOCO

Lactante con FSF y TEP inestable

En un paciente con FSF y un TEP alterado debemos considerar que presenta una sepsis hasta que no se demuestre lo contrario e iniciar una serie de medidas, incluyendo la administración precoz de antibioticoterapia (ver capítulo sobre la sepsis).

Lactante con FSF y TEP estable

El manejo del neonato ≤ 28 días de vida y del lactante entre 29 días y 3 meses queda representado en la Figura 1 y la Tabla 2.

Lactante de 3-24 meses

Véase la Figura 2 y la Tabla 2.

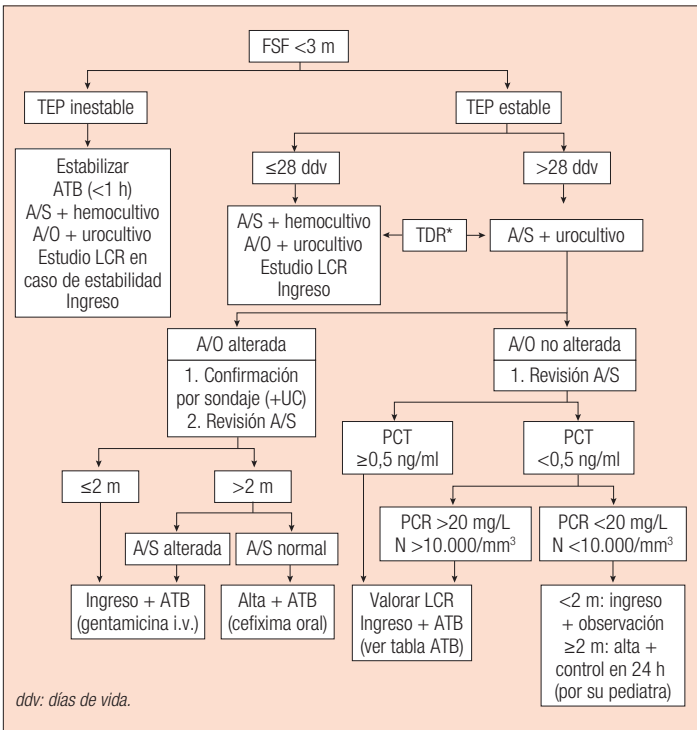


FIGURA 1. Manejo de fiebre sin foco en lactante menor de 3 meses (*TDR: test de detección rápida. En caso de positividad y estabilidad clínica del paciente, valorar no realizar otras pruebas complementarias).

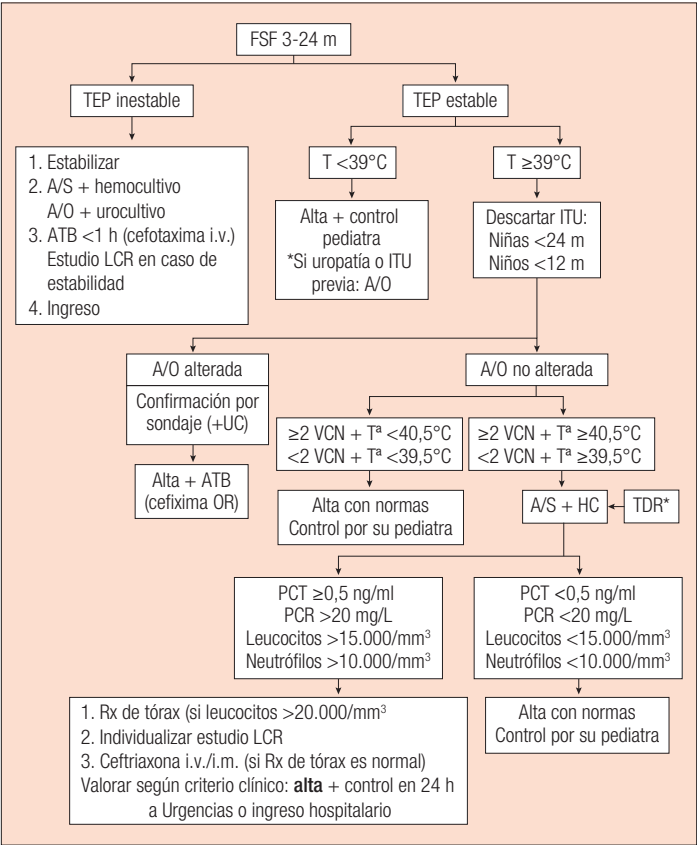


FIGURA 2. Manejo de fiebre sin foco en lactante de 3 a 24 meses (*TDR: test de detección rápida. En caso de positividad y estabilidad clínica del paciente, valorar no realizar otras pruebas complementarias).

TABLA 2.

	TEP estable con LCR normal o no realizado	TEP estable con LCR alterado o no valorable
≤28 ddv	Ampicilina (50 mg/kg/8 h*) + gentamicina (4 mg/kg/24 h) *En ≤7 ddv: ampicilina 100 mg/kg/12 h *Si ITU ↑ valorar no añadir ampicilina	Ampicilina (100 mg/kg/8 h*) + cefotaxima (50 mg/kg/8 h*) *En ≤7 ddv: ampicilina 100 mg/kg/12 h *En ≤7 ddv: cefotaxima 50 mg/kg/12 h
29 ddv-3 m	Ceftriaxona (50 mg/kg/24 h) o cefotaxima (50 mg/kg/6 h) ± ampicilina (50 mg/kg/6 h) si ↑ prevalencia de bacteriemia <i>Listeria</i> o <i>Enterococcus</i>	Cefotaxima (50-75 mg/kg/6 h) ± vancomicina (15 mg/kg/6 h) si factores de riesgo de neumococo resistente ± ampicilina (75 mg/kg/6 h) si ↑ prevalencia de bacteriemia <i>Listeria</i> o <i>Enterococcus</i>
>3 m-24 m	Ceftriaxona (50 mg/kg/24 h)	Cefotaxima (50-75 mg/kg/6 h) ± vancomicina (15 mg/kg/6 h) si factores de riesgo de neumococo resistente

ddv: días de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez B, Hernández-Bou S, García-García JJ, Mintegi S; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015; 34: 453-60.
2. Gómez B, Mintegi S, Bressan S, Da Dalt L, Gervais A, Lacroix L; European Group for Validation of the Step-by-Step Approach. Validation of the "Step-by-Step" Approach in the Management of Young Febrile Infants. *Pediatrics*. 2016; 138: 1-10.
3. Mintegi S, García-García JJ, Benito J, Carrasco-Colom J, Gómez B, Hernández Bou S, et al. Rapid influenza test in young febrile infants for the identification of low-risk patients. *Pediatr Infect Dis J*. 2009; 28: 1026-8.
4. Mintegi S, Gómez B. Lactante febril. Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Octubre 2019. Disponible en: <https://seup.org/>
5. Smitherman HF, Macias CG. Febrile infant (younger than 90 days of age): Definition of fever. Wiley JF II, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Última actualización: enero 2017 Disponible en: <http://www.uptodate.com>.

C. Martí Castellote, M. Caballero Bellón, C. Launes Montaña,
E. Velasco Arnaiz, E. Esteban Torné

EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN

La sepsis es una patología grave que corresponde a la primera causa de morbilidad en población pediátrica a nivel mundial. Una de las claves en su manejo es la rapidez en su identificación y tratamiento, que es un elemento clave para asegurar un pronóstico favorable. La incidencia y prevalencia de la sepsis han sufrido grandes cambios en los últimos años, gracias a los avances en el campo sanitario. A nivel pediátrico, se estima que la prevalencia es de 6-8% en países desarrollados, con una mortalidad que puede llegar hasta el 25%.

Definiciones

Recientemente se han publicado las que se han dado en llamar definiciones Sepsis-3 en población adulta. Estas definiciones se basan más en disfunción orgánica que en criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Criterios en los que se basaba anteriormente la definición de sepsis. Actualmente, se define la sepsis como la disfunción orgánica que aparece por la respuesta inflamatoria a una infección. Esta nueva definición enfatiza la importancia de la disfunción orgánica, que se mide con la escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), frente a la respuesta inflamatoria.

Para definir el SOFA en un paciente es preciso disponer al menos una determinación analítica de este; pudiendo ser una herramienta no óptima fuera de la UCI. Por este motivo se propone el uso del *quick SOFA* (Tabla 1), especialmente para identificar a estos pacientes de forma rápida fuera de la UCI.

Sepsis = infección + qSOFA igual o >2

Hasta la fecha, no se han adaptado las definiciones Sepsis-3 a niños, si bien ha habido aproximaciones de algunos autores utilizando un *Pediatric-SOFA score* y adaptaciones de qSOFA. Numerosos expertos creen que en un periodo breve de tiempo se modificarán los criterios

TABLA 1. Escala Quick SOFA, aplicable a población adulta a pie de cama.

Criterios qSOFA	Puntos
Frecuencia respiratoria ≥22/min	1
Cambio en estado de consciencia	1
Tensión arterial sistólica ≤100 mmHg	1

TABLA 2. Definiciones de la Conferencia Internacional de Consenso sobre sepsis pediátrica (2005).

Definiciones consenso 2005

Sepsis	SRIS en presencia o como resultado de una infección sospechada o comprobada
Sepsis grave	Sepsis con disfunción cardiovascular, SDRA, o dos o más disfunciones orgánicas
Shock séptico	Sepsis y disfunción cardiovascular tras administración de fluidos

SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

ETIOLOGÍA

Ver Tabla 3.

TABLA 3. Principales etiologías de sepsis.

Bacterias <i>Causa más frecuente</i>	• Más frecuente: <i>N. meningitidis</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>E. coli</i>, <i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i> • <3 meses: <i>S. agalactiae</i> y <i>E. coli</i> • Neutropenia: Estafilococos coagulasa negativos, <i>S. viridans</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>Klebsiella</i> y otros bacilos gram negativos o <i>Acinetobacter</i>
Virus <i>Siempre sospechar coinfección bacteriana</i>	• Más frecuente: Influenza virus. • Inmunodeprimidos: citomegalovirus (CMV) y virus Epstein-Barr (VEB) • Neonatos y <3 meses: herpes simple (VHS) y enterovirus
Hongos <i>Inmunodeprimidos</i> <i>Dispositivos intravasculares</i>	• Más frecuente: <i>C. albicans</i>

MANEJO

El diagnóstico de la sepsis y el shock séptico es clínico y debe realizarse de la forma más precoz posible, por lo que es importante tener un alto grado de sospecha ante hallazgos compatibles. Las manifestaciones variarán en función del tiempo de evolución y el grado de disfunción orgánica que presente el paciente.

Detección

- La detección precoz del paciente con sepsis es el punto clave para su valoración e inicio de tratamiento. En el año 2015 se publicó una Instrucción oficial de la Consejería de Salud de la Generalitat de Catalunya sobre la atención inicial de los pacientes con sepsis

478 (https://catsalut.gencat.cat/ca/detalls/articles/instruccio-11-2015). Esta instrucción se basó en un consenso de expertos con el apoyo de varias sociedades científicas y se publicó un algoritmo para la detección recogido en la Figura 1.

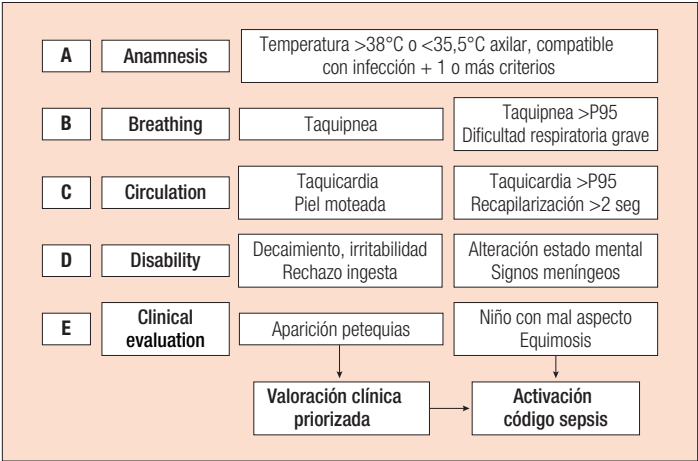


FIGURA 1. Algoritmo de detección precoz de sepsis.

En base al algoritmo el médico responsable debe valorar al paciente y decidir la activación del código sepsis. En caso de tener un paciente con sospecha o confirmación de sepsis deberemos realizar una anamnesis completa y una monitorización de forma continua, incluyendo los datos recogidos en la Tabla 4.

TABLA 4. Anamnesis y monitorización en pacientes con sospecha de sepsis.	
Anamnesis	Monitorización
Clínica actual	Temperatura
Antecedentes patológicos	Frecuencia cardíaca
Inmunizaciones	Frecuencia respiratoria
Alergias	Saturación de oxígeno
Antibiótico previo/colonizaciones	Tensión arterial no invasiva

Dado que la población pediátrica abarca pacientes de diferentes grupos de edad, deberemos comparar las constantes a los valores de normalidad del rango de edad del paciente (Tabla 5).

TABLA 5. Valores de normalidad de constantes en función de la edad.

Rango edad	FC P ₉₅	FR P ₉₅	TAS P ₅	TAM P ₅
0-1 semana	>180	>51	<59	
1 semana-1 mes	>180	>51	<69	
Lactante 1 mes-1 año	>180	1-3 meses: >51 3 meses-1 años: >44 1-2 años: >35	<75	
Preescolar 2-5 años	>140	>30	<74	
Escolar 6-12 años	>130	>27	<83	
Adolescente 13-18 años	>110	>24	<90	<65

FC: frecuencia cardiaca (lpm); FR: frecuencia respiratoria (rpm); TAS: tensión arterial sistólica (mmHg); TAM: tensión arterial media (mmHg); P₉₅: percentil 95; P₅: percentil 5.

Exploraciones complementarias

En un paciente con sospecha de sepsis debemos realizar exploraciones complementarias con el objetivo de ayudar a confirmar el diagnóstico, establecer su gravedad, el foco de infección y el agente causal. De forma inicial realizaremos:

- Analítica sanguínea + hemocultivo.
 - Hemograma, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina (PCT), equilibrio ácido-base, lactato, ionograma + calcio iónico, glucosa, coagulación, bilirrubina, urea, creatinina, transaminasas.
 - PCR *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*.
 - En pacientes portadores de dispositivos vasculares centrales, recoger un hemocultivo central y otro periférico y, si no es posible, recoger al menos dos muestras seriadas del catéter. Si se trata de dispositivos con varias luces, se debe recoger una muestra de cada una de ellas. El volumen total mínimo no debería ser inferior a 2 ml y en pacientes mayores de 5 años se deben extraer 10 ml.
- Punción lumbar (según edad y clínica):
 - Valorar el momento de su realización en función de la estabilidad del paciente.
 - Examen básico, Gram, cultivo, PCR *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*.
- Analítica orina:
 - Examen básico, Gram, urocultivo.
 - En lactantes y pacientes no continentes tomar muestra por sondaje.
- Pruebas de imagen:
 - En función de la sospecha de foco de la infección y la estabilidad clínica del paciente.

Tratamiento

Como en todo paciente pediátrico, en primer lugar se debe valorar el triángulo de evaluación pediátrica y actuar según los hallazgos, y posteriormente realizar la secuencia ABCDE para la resucitación inicial y estabilización del paciente.

480 El tratamiento del paciente con sepsis/shock séptico se basa en el control de foco incluyendo la antibioterapia, la resucitación hemodinámica (administración de volumen y soporte inotrópico) y el soporte orgánico que precise.

Antibióticos

El punto más importante del tratamiento de la sepsis es el uso de antibióticos para el control del foco infeccioso. Se usará una pauta anti-biótica empírica de espectro amplio, que variará según la edad, el foco infeccioso, el contexto (infección adquirida en la comunidad o relacionada con la asistencia sanitaria/nosocomial) y la existencia o no de inmunosupresión conocida (Tabla 6). La primera dosis deberá administrarse en la **primera hora** tras la detección de un shock séptico. Idealmente tras la recogida de muestra para hemocultivo, siempre y cuando ello no retrase la administración de antibiótico dentro de los tiempos recomendados. En la última actualización de la *Surviving Sepsis Campaign* se acepta menos de tres horas en sepsis aunque se recomienda iniciar la antibioterapia lo antes posible, lo ideal, dentro de la primera hora.

TABLA 6. Tratamiento antibiótico empírico según sospecha de infección.		
	Infección comunitaria	Infección nosocomial
<1 mes		
• No shock ni meningitis	Ampicilina + gentamicina	Vancomicina + amikacina/piperacilina-tazobactam
• Shock y/o meningitis	Ampicilina + cefotaxima	Meningitis: ceftazidima + vancomicina Shock o riesgo de germen multirresistente: meropenem + vancomicina ± amikacina
>1 mes		
• No shock ni meningitis	Ceftriaxona	Piperacilina-tazobactam ± vancomicina (si catéter central/dispositivo LCR/postoperatorio)
• Shock y/o meningitis	• Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina (si meningitis, foco respiratorio, osteoarticular o shock tóxico) + clindamicina/linezolid (si shock tóxico, fascitis necrotizante, sospecha de anaerobios en foco orl o respiratorio) • Foco abdominal: cefotaxima + metronidazol o piperacilina-tazobactam o meropenem	• Meningitis: ceftazidima o meropenem ± vancomicina (si catéter central/dispositivo LCR/postoperatorio) • Shock: meropenem + vancomicina + amikacina

Dosis antibiótico

- Amikacina 15-20 mg/kg/dosis cada 24 h.
- Ampicilina 100-200 mg/kg/día cada 6 h. Doblar en caso de meningitis (máx. 12 g/día).
- Cefotaxima 100-300 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 12 g/día). Si meningitis 200-300 mg/kg/día.
- Ceftriaxona 50-100 mg/kg/día cada 12-24 h (máx 4 g/día).
- Ceftazidima 100-150 mg/kg/día cada 8 h (máx. 6 g/día).
- Clindamicina 25-40 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 3,6 g/día). Infusión lenta (30 min).
- Gentamicina 5-7,5 mg/kg/dosis cada 24 h. Ajustar dosis en recién nacidos.
- Linezolid 10 mg/kg/dosis cada 8 h en <12 años y cada 12 h en >12 años.
- Meropenem 20 mg/kg/dosis cada 8 h o 40 mg/kg/dosis, si infección de sistema nervioso central.
- Piperacilina-tazobactam <6 m: 200-300 mg/kg/día; >6 m: 240-400 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 16 g/día).
- Vancomicina 40 mg/kg/día cada 6 h. Si meningitis o neutropenia 60 mg/kg/día (máx. 4 g/día).

Expansión de volumen

En el paciente séptico, se canalizará una vía venosa (o intraósea en caso de no obtener acceso periférico) de forma tan precoz como sea posible. El volumen se debe administrar en formas de cargas a 10-20 ml/kg hasta la resolución de los signos de shock, limitándolo según las últimas guías a un total de 40-60 ml/kg o a la aparición de signos de sobrecarga hídrica. La primera carga puede usarse para administrar a su vez la dosis de antibiótico. En caso de falta de respuesta a la primera carga de volumen, deberá valorarse el traslado a una unidad de cuidados intensivos para monitorización y tratamiento.

Soporte inotrópico

Las últimas actualizaciones en guías de manejo del paciente con shock séptico recomiendan el uso precoz de soporte inotrópico, siendo de primera elección la noradrenalina y adrenalina (esta última en casos de disfunción miocárdica). Debería iniciarse el tratamiento con inotrópicos en pacientes con signos de sobrecarga hídrica, disfunción miocárdica o persistencia de inestabilidad hemodinámica tras 40-60 ml/kg de volumen. El no disponer de acceso venoso central no debe retrasar el inicio del tratamiento, que se puede administrar por acceso periférico de forma diluida.

Corticoides

En casos de shock séptico refractario a tratamiento con inotrópicos estará indicado el uso de corticoides, siendo de elección la hidrocortisona (bolus 50 mg/m² y dosis de mantenimiento posterior 50 mg/m²/día repartida cada 6 horas).

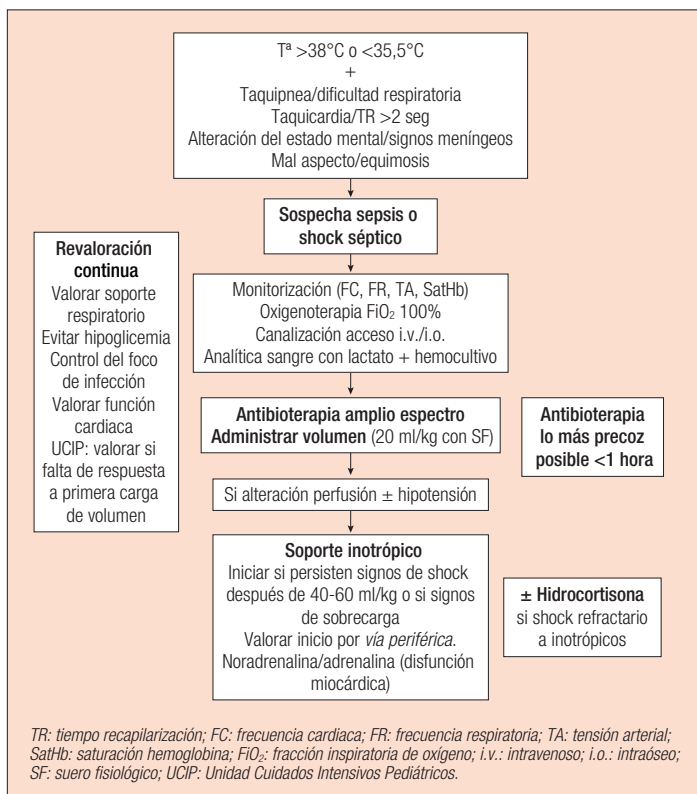


FIGURA 2. Algoritmo de actuación ante sepsis y shock séptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Angus DC, Poll T Van Der. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2013; 369(9): 840-51.
- Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005; 6(1): 2-8.
- Launes C, Caballero M, Esteban E, Cintora C, García J. Procediment d'actuació davant sospita de sèpsia greu a hospitalització: implementació del Codi Sèpsia Pediàtric en l'àmbit d'hospitalització. 2018.
- Singer M, Deutschman C, Seymour CW. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315(8): 801-10.
- Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Methodology F, Agus MSD, Flori HR, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020; 21(2): 52-106.
- Williams J, Greenslade J, McKenzie J, Chu K. SIRS, qSOFA and organ dysfunction: insights from a prospective database of emergency department patients with infection. *Chest [Internet]*. 2016; 151(3): 586-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.057>

A. Tomàs González, J. Martínez Hernando, V. Fumadó Pérez

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de los viajes internacionales y la posible exposición a enfermedades tropicales ha aumentado considerablemente en los últimos años a causa de la globalización, los viajes de placer, la migración y las personas que visitan a amigos y familiares en sus países de origen (*Visiting Friends and Relatives: VFR*); siendo estos últimos los de mayor riesgo de infección respecto al resto de viajeros.

Aunque los niños viajan al extranjero con menor frecuencia que los adultos, la incidencia de enfermedades relacionadas con los viajes es mayor. Por este motivo, es fundamental conocer la patología infecciosa importada, siendo la malaria (o paludismo) la enfermedad adquirida más importante; es considerada como la cuarta causa de mortalidad infantil en el mundo.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: ante un niño que consulta por fiebre es importante la realización de una correcta anamnesis, incidiendo sobre viajes recientes y las características de estos: lugar, tipo de viaje (VFR, de placer, migración), duración y fechas, lugar de estancia (urbano/rural, hotel/domicilio), tipo de ingesta, actividades realizadas, vacunas o tratamientos profilácticos, contacto con animales o personas enfermas, etc.

Conocer las características del viaje nos ayudará a orientar a qué infecciones puede haber estado expuesto (Tabla 1).

El objetivo en urgencias será descartar las enfermedades agudas que pueden ser fatales como la malaria (por su potencial gravedad y por su frecuencia, toda fiebre al regreso del trópico es malaria hasta que no se demuestre lo contrario); o las enfermedades que requieran alguna forma de aislamiento para prevenir su transmisión, como ocurre en las fiebres hemorrágicas o las infecciones respiratorias.

Exploración física: como en cualquier situación se iniciará la exploración con el triángulo de evaluación pediátrica. Seguidamente se realizará una exploración completa incidiendo en los aspectos descritos en la Tabla 2.

Ante la sospecha diagnóstica de enfermedad por arbovirus, la intensidad de los síntomas nos puede orientar al tipo de infección (Tabla 3). También es recomendable consultar los países y territorios con riesgo de arbovirus (www.cdc.gov).

Exploraciones complementarias: se realizarán en todo niño con fiebre proveniente de un país tropical en el último año.

TABLA 1. Etiología de las enfermedades tropicales según tipo de exposición.

Exposición Enfermedades asociadas

Animales	Mosquitos: malaria, dengue, fiebre amarilla y otros arbovirus, filaria Garrapatas: Rickettsiosis, borreliosis, fiebre Q, tularemia, encefalitis Otros animales: brucelosis, leptospirosis, rabia, fiebre Q, ántrax, peste, fiebres hemorrágicas, psitacosis
Sangre/ fluidos*	Ébola, Marbug
Bebidas y alimentos	Aguas no tratadas: amebiasis, virus hepatitis A, virus hepatitis E, gastroenteritis aguda (<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>), ciclosporiasis, criptosporidiasis Lácteos no pasteurizados: brucelosis, tuberculosis Alimentos crudos: ascaris, trichiuris, gastroenteritis aguda bacteriana, cólera
Visita de lugares	Baños en agua dulce: esquistosomiasis, leptospirosis, amebiasis Parques naturales*: rickettsiosis, borreliosis, tripanosomiasis africana Cuevas*: histoplasmosis

*Sólo en zonas de riesgo.

TABLA 2. Posibles infecciones tropicales según clínica y exploración.

Síntomas/signos	Vírico	Bacteriano	Parasitario
Ictericia	Hepatitis A, B y E, fiebres hemorrágicas	Fiebre tifoidea, leptospirosis	Malaria
Linfadenopatías	Virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), VIH	Rickettsiosis, brucelosis, tuberculosis	Leishmania visceral, tripanosomiasis
Diarrea	Rotavirus	<i>E. coli</i> , <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i>	Giardia, amebiasis
Hepatomegalia	Hepatitis, A, B, E	Fiebre tifoidea, leptospirosis	Malaria , amebiasis
Esplenomegalia	VEB	Fiebre tifoidea	Malaria , Leishmania visceral
Exantema hemorrágico	Dengue, fiebres hemorrágicas	<i>Meningococcus</i> , fiebre de las montañas rocosas	
Fiebre y exantema	Dengue, Chikungunya, Zika, VIH agudo, sarampión	Rickettsias, <i>Salmonella</i> , leptospirosis	

- *Sangre:*
 - Hemograma (recuento y fórmula), pruebas de coagulación, proteína C reactiva (PCR), glucosa, equilibrio, ionograma, perfil hepático y renal, seroteca (es importante reservar una muestra de suero en fase aguda de la enfermedad para determinaciones posteriores).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de las infecciones por arbovirus según los síntomas.

Síntomas	Zika	Dengue	Chikungunya
Fiebre	++	+++	+++
Rash cutáneo	+++	++	++
Conjuntivitis	++	-	+
Artralgias	++	+	+++
Artritis inflamatoria	-	-	+++
Mialgias	+	++	+
Cefalea	+	++	++
Hemorragia	-	+++	-
Shock	-	+	-

- Hemocultivo.
- Si proceden de zona endémica de malaria (consultar CDC) realizaremos: gota gruesa y extensión fina (o estudio para malaria con test de detección rápido). Si negativo y alta sospecha clínica, valorar ingreso y repetir estudio en pico febril.
- Serologías o PCR para enfermedades específicas, solo si sospecha clínica (es frecuente incluir PCR de dengue u otros arbovirus en fase aguda).
- *Heces* (si diarrea): parásitos en heces, coprocultivo, rotavirus.
- *Orina*: en lactantes se incluirá sedimento de orina.
- *Radiografía de tórax* según clínica.

MANEJO

El manejo del paciente dependerá del estado clínico, la sospecha diagnóstica, y los resultados analíticos. Los casos en los que se indique manejo ambulatorio se citarán a Consultas Externas de Infecciosas para resultados microbiológicos pendientes.

MALARIA

Dado que la causa más frecuente de fiebre al retorno del trópico es la malaria, se han de conocer los criterios de gravedad de esta enfermedad, se debe realizar analítica sanguínea a todo niño que ha visitado zona endémica de malaria en el último año. La malaria grave se define como la aparición de una o más de la manifestaciones descritas en la Tabla 4, en ausencia de otra causa identificada y con la presencia de parasitemia por *P. falciparum*.

Una vez confirmado el diagnóstico se deberá iniciar tratamiento según la especie de *Plasmodium*, la zona de procedencia del niño y la presencia de criterios de gravedad (Tabla 5). Se recomienda realizar un ECG para

TABLA 4. Manifestaciones de la malaria grave.

Manifestaciones	Definición
Disminución del nivel de consciencia	Glasgow <11 o Blantyre <3 (en niños) LCR normal
Convulsiones	Más de 2 episodios en 24 horas
Acidosis metabólica	EB < -8 mEq/L o bicarbonato <15 mmol/L o lactato ≥5 mmol/L. Respiración de Kussmaul
Hipoglicemia	Glicemia <40 mg/dl si ≥5 años o <54 mg/dl si < 5 años
Anemia severa	Hb ≤5 g/dL o Hto ≤15% si <12 años. Hb ≤7 g/dl o Hto ≤20% si >12 años + parasitemia >0,2%
Afectación renal	Creatinina en plasma > 3 mg/dl o urea en plasma >20 mmol/L
Ictericia	Bilirrubina en plasma >3 mg/dl + parasitemia >2%
Edema pulmonar	Exploración y radiografía concordante o SatO ₂ <92% con FIO ₂ 21%
Hemorragia	Recurrente y prolongada. Nasal, gingival, hematemesis o melenas
Shock	TAs <70 mmHg y mala perfusión. Multifactorial. Tratar empíricamente con antibióticos hasta tener los resultados
Hiperparasitemia	Parasitemia >2-5% en no inmunes y >10% en semiinmunes (>500.000/μl). Mal pronóstico

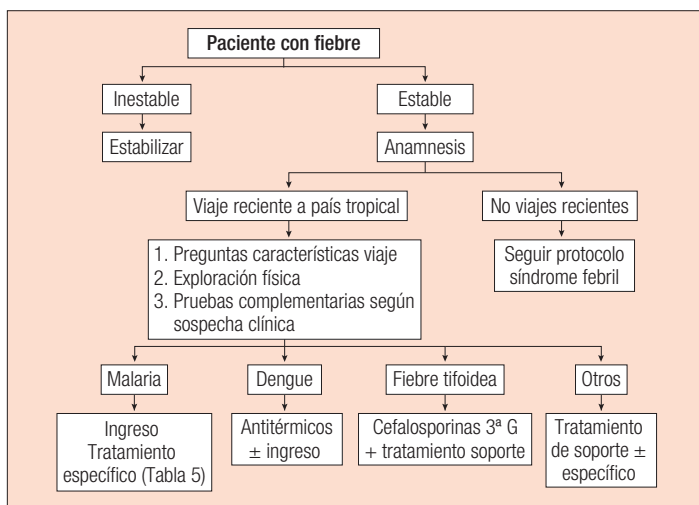
el control de las alteraciones de la conducción si se administran determinados fármacos antipalúdicos como quinina, cloroquina o mefloquina (tratamientos no habituales en la actualidad para el tratamiento de malaria por *P. falciparum*).

Todos los niños con malaria deben ser ingresados en el hospital ante la posibilidad de presentar complicaciones o mala tolerancia oral.

TABLA 5. Tratamiento de elección en la malaria no complicada y en la malaria grave.

	Fármaco	Peso (kg)	Dosis
Malaria no complicada (no criterios Tabla 4)			
<i>Plasmodium vivax</i> de zona sensible a cloroquina <i>Plasmodium ovale</i> , <i>knowlesi</i> , <i>malariae</i>	Cloroquina (Resochin®)	10 mg/kg	primera dosis (máximo 600 mg)
		5 mg/kg	a las 12, 24 y 48 horas
<i>Plasmodium falciparum</i> y <i>Plasmodium vivax</i> de zona resistente a cloroquina	Piperaquina-dihidroartemisinina (Eurartesim®)	Vía oral	1 vez/día durante 3 días (3 dosis)
		5-8	1 comprimido 160/20 mg
		8-11	1,5 comprimido 160/20 mg
	Comprimidos adultos	11-17	1 comprimido 320/40 mg
	320/40 mg	17-25	3 comprimidos 160/20 mg
	Comprimidos	25-36	2 comprimidos 320/40 mg
	pediátricos 160/20 mg	36-75	3 comprimidos 320/40 mg
		75-100	4 comprimidos 320/40 mg
		≥100	5 comprimidos 320/40 mg
	Artemeter-lumefantrina (Coartem®, Rlamet®) (comprimidos de 20/120 mg)	Vía oral	a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 horas (6 dosis)
Malaria grave			
Artesunato parenteral (Artesunat®)	A las 0, 12 y 24 horas. Independientemente de la dosis, después de la 3ª dosis se administra una al día, hasta un máximo de 5 días*		
	<20	3 mg/kg	
	≥20	2,4 mg/kg	

*Se iniciará tratamiento oral después de las primeras 24 horas del inicio de artesunato y una vez se haya comprobado tolerancia oral y disminución de la parasitemia <1%.

**FIGURA 1.**

1. Audcent T, Hunter A. Fever in the returning child traveller: Highlights for health care providers. *Paediatr Child Health*. 2018; 23(8): 553-4.
2. Daily J. Treatment of uncomplicated falciparum malaria in nonpregnant adults and children. UpToDate. 2020.
3. García López Hortelano M, García Ascaso MT, Mellado Peña MJ, Villota Arrieta J. Patología infecciosa importada I: malaria. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*. Madrid. AEP; 2010. p. 221-8. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/malaria.pdf>
4. Halbert J, Shingadia D, Zuckerman JN. Fever in the returning child traveller: approach to diagnosis and management. *Arch Dis Child*. 2014; 99(10): 938-43.
5. Wilson ME. Evaluation of fever in the returning traveler. UpToDate. 2019.

8.4. FIEBRE DE ORIGEN INFECCIOSO EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS

A. Deyà Martínez, A. Noguera Julián, A. Borrull Senra

Los fármacos biológicos se usan de forma creciente en los últimos 30 años en el tratamiento de enfermedades neoplásicas, trasplante de órganos sólidos y médula ósea y enfermedades inmunomediadas (enfermedades reumatológicas, enfermedad intestinal inflamatoria, etc.), por tanto en adultos como en niños.

Estos fármacos han mejorado el manejo y pronóstico de todas estas entidades, pero también han aparecido efectos adversos derivados de su uso, entre los que se encuentran las infecciones.

En el registro español de reacciones adversas a las terapias biológicas (BIOBADASER) y en otros registros y/o estudios, se ha encontrado una mayor incidencia de infecciones en los pacientes con estas terapias, independientemente de la enfermedad de base.

INTRODUCCIÓN

El riesgo infeccioso de los pacientes que reciben tratamientos inmunosupresores o inmunomoduladores (ISIM) depende de factores asociados a su propia enfermedad de base y al tratamiento que reciben. Habitualmente, a mayor gravedad de la enfermedad de base, mayor intensidad en el tratamiento que van a recibir. Este hecho va a condicionar el manejo de los cuadros febriles en estos pacientes.

Las opciones terapéuticas actuales en las enfermedades inmunomediadas (incluyendo enfermedades neurológicas, nefrológicas, reumatológicas, dermatológicas y algunas oncológicas) difieren según el tipo de enfermedad, su gravedad, la respuesta terapéutica previa o el coste-efectividad, entre otros factores.

Estas opciones incluyen principalmente fármacos llamados “modificadores de enfermedad” que permiten controlar la enfermedad y ahorrar un tratamiento corticoideo, que conlleva un mayor riesgo de infecciones y otros efectos secundarios. Estos fármacos se dividen actualmente en tres grupos:

- **Fármacos convencionales sintéticos**, que no son selectivos en su mecanismo de acción (p. ej., metotrexato).
- **Fármacos sintéticos con selectividad de acción** (p. ej., inhibidores de la vía Jak/STAT como el tofacitinib).
- **Fármacos biológicos**, con mecanismo de acción selectivo (p. ej., tocilizumab).

En este capítulo nos centraremos en el manejo de los pacientes febriles en tratamiento con fármacos biológicos.

Los **fármacos biológicos** contienen principios activos procedentes de una fuente biológica, como organismos o células vivas, y se usan en la práctica clínica desde hace 20 años para el tratamiento de numerosas enfermedades inmunomediadas. Los fármacos biológicos que se usan como ISIM son principalmente anticuerpos monoclonales (nomenclatura internacional, fármacos con el sufijo: -mab) y proteínas de fusión de receptor (nomenclatura internacional, fármacos con el sufijo: -cept). La nomenclatura también nos indica otra de sus características: si el origen es puramente humano se agregará al nombre -mu (p. ej., adalimumab), aquellos que son de origen humano y murino agregarán -zu (p. ej., tocilizumab) y aquellos que sean quiméricos agregarán -xi (p. ej., infliximab).

MECANISMO DE ACCIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los fármacos biológicos actúan uniéndose de manera selectiva a componentes del sistema inmune directamente relacionados con la respuesta inflamatoria o la producción de anticuerpos, incluyendo: citoquinas (p. ej., IL-6, IL-1, etc.), receptores u otros antígenos celulares (p. ej., IL-6R, CD20, etc.) o proteínas relevantes en la coseñal y coestimulación linfocitaria (p. ej., CTLA-4, etc.).

Existen diferentes agentes biológicos de acuerdo a su mecanismo de acción (Figura 1).

INFECCIONES SEGÚN EL AGENTE BIOLÓGICO

Las infecciones son uno de los efectos adversos asociados al tratamiento con fármacos biológicos más comunes. Para la mayoría de fármacos aumenta sobre todo la incidencia de las infecciones comunitarias (p. ej., infecciones respiratorias, infecciones de la piel, infecciones ORL, infecciones urinarias), aunque pueden mostrar mayor gravedad y/o presentaciones clínicas atípicas. Además, puede existir también un riesgo aumentado de infecciones oportunistas, que dependerán de cada fármaco biológico y la vía inmunitaria en la que actúe (Tabla 1). Asimismo, son factores de riesgo añadidos de infección, el uso concomitante de otros inmunosupresores (especialmente los corticoides), un mayor grado de actividad de la enfermedad de base y otras comorbilidades.

Previo al inicio del tratamiento y en función del fármaco biológico que se vaya a utilizar, debe evaluarse la situación vacunal del paciente, valorar la necesidad de hacer un cribado de infecciones latentes (p. ej., tuberculosis o hepatitis B), así como si es necesaria alguna profilaxis antibiótica primaria. Asimismo, se debe instruir al paciente sobre los factores de riesgo y los síntomas y signos que debe observar y cómo actuar en caso de que se presenten.

El médico prescriptor debe insistir periódicamente en la anamnesis de dichos factores de riesgo y debe prestar una atención especial al posible desarrollo de infecciones durante el tratamiento. En esta situación, el diagnóstico y el tratamiento precoz, así como la supresión temporal

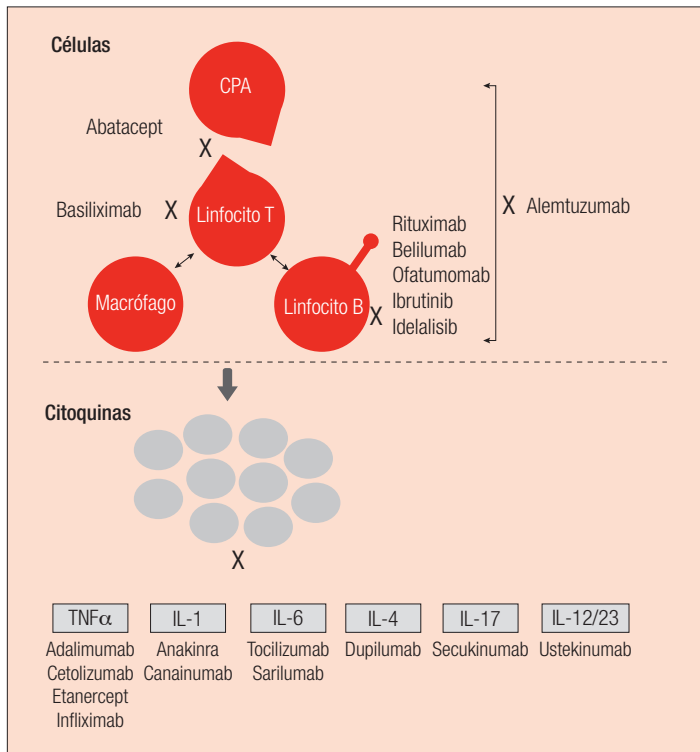


FIGURA 1. Diferentes fármacos biológicos y su diana terapéutica (CPA: células presentadoras de antígeno; TNF: factor de necrosis tumoral; IL: interleuquina).

de la terapia biológica (consensuado con su médico especialista) son fundamentales. Una vez resuelta la fase aguda de la infección, habitualmente se puede reiniciar el tratamiento biológico.

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE FEBRIL CON TRATAMIENTO BIOLÓGICO

La evaluación clínica del paciente con fiebre incluye una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa para localizar el foco de la fiebre y orientar la causa de la misma. Deberán revisarse los antecedentes descritos en el apartado anterior y valorar las infecciones habitualmente descritas con el fármaco biológico que el paciente recibe. Como norma general, deberá manejarse al paciente como un paciente inmunodeprimido.

Ante **un paciente con fiebre y un probable foco infeccioso** deberá evaluarse la gravedad al debut y la posibilidad de una evolución más rápida y/o más grave de la que esperaríamos en un paciente sano. Aunque no es obligatorio en todos los casos, es aconsejable un ingreso corto

TABLA 1. Fármacos biológicos y las principales infecciones asociadas a su uso.

Fármaco biológico	Infecciones más frecuentes
Anti TNF-α • Infliximab* • Adalimumab • Etanercept • Certolizumab pegol	• Infecciones bacterianas: <i>M. tuberculosis</i>/M. atípicas, <i>Listeria</i> spp. • Infecciones respiratorias bajas (<i>S. pneumoniae</i>, <i>Legionella</i> spp.), infecciones de piel y partes blandas, infecciones osteoarticulares (artritis séptica por <i>S. aureus</i>) • Infecciones micóticas: histoplasmosis, aspergilosis, candidiasis • Infecciones virales (reactivaciones): VZV, VHS, CMV, VHB
Anticitoquinas • Anakinra (IL-1) • Canakinumab (IL-1) • Tocilizumab (IL-6) • Sarilumab (IL-6) • Siltuximab (IL-6) • Secukinumab (IL-17) • Ustekinumab (IL-12/IL-23) • Dupilumab (IL-4)	• Infecciones comunes (infecciones de vías respiratorias bajas, infecciones urinarias, infecciones de piel y partes blandas) • Infecciones micóticas leves (candidiasis)
Depleccionadores de linfocitos T y B ** • Alemtuzumab (CD52)	• Infecciones graves (sepsis) • Infecciones virales (reactivaciones): VZV, CMV • Infecciones micóticas: PJP
Inhibidores de la coestimulación de linfs T • Abatacept (CTLA-4) • Basiliximab (CD25)	• Infecciones comunes leves
Depleccionadores de linfocitos B • Rituximab (CD20) • Belilumab (BAFF) • Ofatumomab (CD20) • Ibrutinib (BTK) • Idelalisib (PI3Kγ)	• Infecciones respiratorias • Infecciones virales (reactivaciones): VHB
Inhibidores del complemento • Eculizumab (C5)	• Enfermedad por <i>Neisseria</i>
Inhibidores de la migración de neutrófilos • Fingolimod (S1P-R) • Natalizumab (VCAM-1)	• Infecciones virales graves (VH) • LEMP

*El infliximab es el agente anti-TNF que se asocia con más riesgo de infecciones, debido probablemente a que produce un bloqueo completo del TNF; bloquea los dos componentes del TNF (celular y soluble) y no uno solo, como el resto de las drogas del grupo.

**Los depleccionadores de linfocitos T y B producen un deterioro de la inmunidad celular y humoral sostenido. Entre las 2 a 4 semanas se documenta una linopenia profunda con disminución de CD4 y CD8, que comienzan a recuperarse después de los 6 meses de suspendido el tratamiento. La incidencia de infecciones oportunistas es muy elevada. VZV: virus varicela zoster; VHS: virus herpes simple; CMV: citomegalovirus; VHB: virus hepatitis B; PJP: Pneumocystis jirovecii; VH: virus herpes; LEMP: leucoencefalopatía multifocal progresiva.

para monitorizar la respuesta al tratamiento. En caso de antecedentes de bajo riesgo, buen estado general y normalidad analítica, se puede plantear el alta a domicilio si se asegura un seguimiento por parte de un pediatra (ambulatorio u hospitalario) en las siguientes 24 horas.

Ante **un paciente con fiebre sin foco**, la edad, los hallazgos clínicos y el riesgo de infección que se haya identificado, guiarán el proceder diagnóstico y las pruebas complementarias indicadas. En la Tabla 1 se describen las más comunes.

Siempre que sea posible se deberá intentar contactar con el médico responsable del tratamiento inmunosupresor para valorar la idoneidad de interrumpir la totalidad del mismo.

Ante un paciente con fiebre en tratamiento con un fármaco biológico en urgencias, proponemos el siguiente algoritmo diagnóstico-terapéutico:

1. **Paciente con buen estado general y evidencia de foco de la fiebre:** pautar tratamiento antibiótico dirigido al foco infeccioso y asegurar control clínico en 24 horas (pediatra de zona o especialista).
2. **Paciente con buen estado general y fiebre sin foco:** solicitar las siguientes exploraciones complementarias:
 - Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica básica (perfil hepático y renal) y reactantes de fase aguda (PCR $\pm$ PCT o VSG).
 - Hemocultivo en medio aerobio (4-10 ml, mínimo 2 ml en lactantes pequeños y 1 ml en neonatos).
 - Urocultivo en niños menores de 12 meses y niñas menores de 24 meses.

Otras exploraciones según la edad del paciente y/o foco febril:

- Tinción Gram y cultivo: heces, frotis faríngeo/cutáneo, secreciones respiratorias, LCR.
- Test diagnósticos rápidos (gripe, VRS o adenovirus).
- Estudios de imagen (radiografía de tórax, ecografía abdominal).
- PCR/serologías y/o seroteca (VIH, VHB, parvovirus B19, CMV, VEB, enterovirus).

Riesgo analítico de infección bacteriana bajo: plantear a la familia alta a domicilio y asegurar control clínico en 24 horas (pediatra de zona o especialista).

Riesgo analítico de infección bacteriana moderado-alto: plantear a la familia ingreso hospitalario e instaurar antibioterapia empírica endovenosa.

3. **Paciente con mal estado general:** solicitar las pruebas complementarias anteriormente mencionadas e ingreso hospitalario, así como instaurar antibioterapia de amplio espectro endovenosa y soporte hemodinámico, si precisa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbieri MA, Cicala G, Cutroneo PM, Gerratana E, Palleria C, De Sarro C, et al. Safety profile of biologics used in rheumatology: An italian prospective pharmacovigilance study. J Clin Med. 2020; 9(4): 1227.

- 494
2. Benucci M, Grossi V, Manfredi M, Damiani A, Infantino M, Moscato P, et al. Laboratory monitoring of biological therapies in Rheumatology: the role of immunogenicity. *Ann Lab Med.* 2020; 40(2): 101-3.
 3. Gómez Reino J, Loza E, Andreu JL, Balsa A, Batlle E, Cañete JD, et al. Consenso SER sobre la gestión de riesgo del tratamiento con terapias biológicas en pacientes con enfermedades reumáticas. *Reumatol Clin.* 2011; 7(5): 284-98.
 4. Jordan R, Valledor A. Guías de recomendaciones de prevencion de infecciones en pacientes que reciben modificadores de la respuesta biológica. *Rev Arg Reumatol.* 2014; 25(2): 8-26.
 5. Venuturupalli S. Immune Mechanisms and Novel Targets in Rheumatoid Arthritis. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2017; 37: 301-13.

C. Launes Montaña

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas clásicas de la infección por los virus de la gripe son la fiebre, el dolor de cabeza y las mialgias, que acompañan a las manifestaciones respiratorias como la tos, odinofagia y rinitis. En los niños, la fiebre sin foco es un motivo de consulta habitual en temporada epidémica. Aunque infrecuentes, también existen manifestaciones extra-pulmonares, principalmente digestivas (vómitos, diarrea, dolor abdominal) y más raramente perimiocarditis, encefalopatías agudas, enfermedades desmielinizantes y rabdomiolisis grave.

Los principales motivos de ingreso debido a la infección por los virus de la gripe son la afectación bronquial, la bronconeumonía vírica, la exacerbación del asma, la sobreinfección bacteriana y la descompensación de enfermedades de base.

La severidad de la clínica dependerá del subtipo de virus gripal que ocasiona la enfermedad (en el momento actual, algo más severo en el caso del virus A H1N1 2009 y el subtipo B), la coinfección con otros virus o bacterias y de si existe o no una enfermedad de base.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de enfermedad por el virus de la gripe en base a únicamente criterios clínicos es difícil, ya que la clínica es compartida con la de otros virus respiratorios.

Tradicionalmente, los test de detección de antígeno, basados en inmunocromatografía, tenían sensibilidades bajas (<80%). Hoy en día, existen nuevos test rápidos basados en técnicas antigénicas de inmunoensayo automatizado. Aunque tienen buenas sensibilidades en niños preescolares, según la diversidad en los rangos de edad atendidos en el hospital, así como las comorbilidades que presenta la tipología de niños atendidos, debe valorarse en cada centro si el diagnóstico de gripe se realizará con una técnica antigénica o mediante test de detección de ácidos nucleicos (RNA) del virus, que ya pueden realizarse rápidamente y de forma automatizada (*point-of-care*) en aspirado de nasofaringe. Independientemente de la técnica usada, es conocida la mayor rentabilidad diagnóstica del aspirado nasofaríngeo respecto al frotis nasofaríngeo.

Indicaciones para el estudio de gripe

1. Pacientes que deban ingresar, con clínica respiratoria y fiebre.
2. Enfermos con inmunodeficiencia primaria o secundaria o con patología de base que predisponga a una evolución grave (Tabla 1), que presenten síntomas compatibles durante la temporada epidémica.

TABLA 1. Principales poblaciones pediátricas de riesgo para desarrollar complicaciones asociadas a la infección por gripe.

- Enfermedad neurológica de base con mal manejo de secreciones
- Fibrosis quística y otras neumopatías graves (se excluye asma sin tratamiento de base y sin criterios de ingreso)
- Cardiopatías congénitas (cianosantes o con riesgo de descompensación hemodinámica)
- Drepanocitosis
- Niños con diagnóstico de inmunodeficiencia primaria y en estados de inmunosupresión grave (tanto celular como humoral)
- Enfermedad metabólica con riesgo de descompensación

3. Lactantes con fiebre sin foco (en general serán menores de tres meses, ya que hay que tener en cuenta que una prueba positiva rápida podría evitar pruebas complementarias y el ingreso, ver capítulo *Fiebre sin foco en el lactante*).

Otra indicación relativa de los test de diagnóstico es si la positividad para el virus modificara la actitud terapéutica o diagnóstica posterior. Y es que están surgiendo iniciativas en el ámbito de atención primaria en las que se intuye un menor uso de recursos sanitarios (visitas y tratamientos antibióticos) en aquellos pacientes en los que se utilizan test de diagnóstico rápido y se confirma la infección, aunque no se use tratamiento antiviral.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la gripe suele ser sintomático. El antiviral comercializado de uso más extendido es el oseltamivir. El tratamiento antiviral es más eficaz si se administra en las primeras 48 horas de clínica.

Las indicaciones de tratamiento antiviral son:

- Pacientes con confirmación microbiológica de gripe que requieren ingreso con diagnóstico de neumonía o bronconeumonía.
- Pacientes con confirmación microbiológica de gripe que pertenecen a los grupos de riesgo descritos. En función del estado clínico, estos pacientes son tributarios de tratamiento ambulatorio.
- Puede valorarse en pacientes con confirmación microbiológica de gripe y complicaciones extrapulmonares graves (como miocarditis o encefalopatías agudas).

No está indicado el tratamiento empírico (sin confirmación diagnóstica) en ninguna situación, a menos que la sospecha sea muy alta en temporada epidémica y no se pueda disponer de la confirmación microbiológica de forma rápida.

En caso de ingreso, los enfermos con gripe confirmada deben hacerlo en **aislamiento de gotas y contacto**.

Debe tenerse en cuenta que los protocolos de actuación frente a la gripe pueden cambiar entre temporadas en función de si hay cambios en la sensibilidad a antivirales, en la transmisibilidad, virulencia, frecuencia de complicaciones y hospitalizaciones de los tipos/subtipos circulantes mayoritarios de virus gripales.

TABLA 2. Tratamiento con oseltamivir.

Edad	Posología
<1 mes	2 mg/kg cada 12 horas
1 a 3 meses	2,5 mg/kg cada 12 horas
3 a 12 meses	3 mg/kg cada 12 horas
Mayores de un año	<15 kg: 30 mg cada 12 horas 15 a 23 kg: 45 mg cada 12 horas 23 a 40 kg: 60 mg cada 12 horas >40 kg: 75 mg cada 12 horas

Duración del tratamiento: 5 días; excepto en pacientes inmunodeprimidos, donde puede valorarse 10 días de tratamiento.

MIOSITIS Y GRIPE

La infección por virus de la gripe, especialmente la causada por subtipos B, puede asociar miositis. Se describe principalmente en menores de 14 años, varones en su mayor parte, que después de los primeros 7 días de clínica respiratoria inician dolor muscular e impotencia funcional dificultando la marcha, con rangos de creatinfosfocinasas (CPKs) de 2.000-3.000 UI/L. El curso de esta entidad suele ser benigno, con una recuperación espontánea en 3-7 días. Debido a que hasta en un 3% en algunas series de niños hospitalizados, se describen casos de rabdomiolisis y fallo renal, sería recomendable el seguimiento y control de enzimas musculares en pacientes que presenten dolor muscular e impotencia funcional progresiva o prolongada.

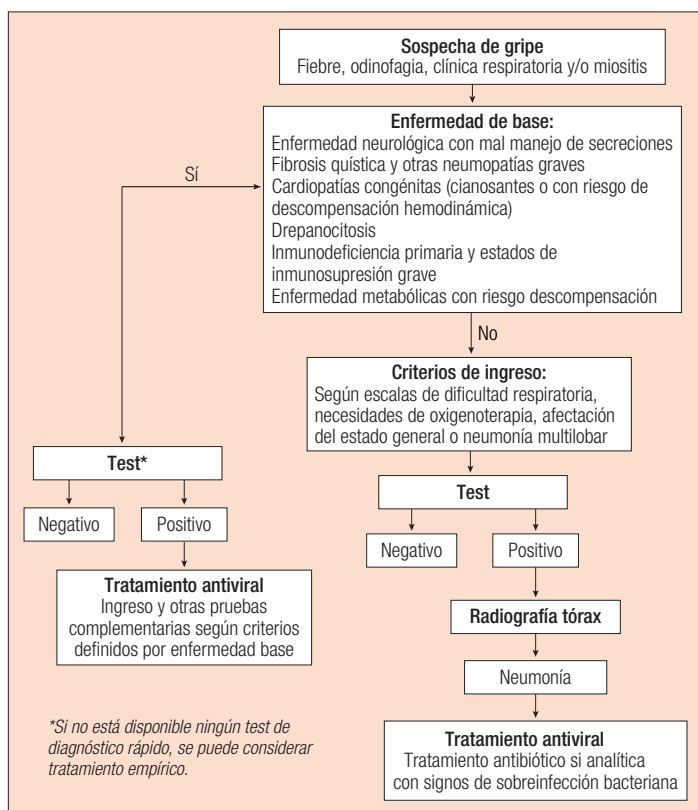


FIGURA 1. Paciente con sospecha de gripe en época epidémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavagnaro SMF, Aird GA, Harwardt RI, Marambio Q. Benign acute childhood myositis: Clinical series and literature review. *Rev Chil Pediatr.* 2017; 88: 268-74.
2. Eriksson CO, Graham DA, Uyeki TM, Randolph AG. Risk factors for mechanical ventilation in U.S. children hospitalized with seasonal influenza and 2009 pandemic influenza A. *Pediatr Crit Care Med.* 2012; 13: 625-31.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Expert opinion on neuraminidase inhibitors for the prevention and treatment of influenza – review of recent systematic reviews and meta-analyses. Stockholm: ECDC; 2017.
4. Launes C, García-García JJ, Martínez-Planas A, Moraga F, Soldevila N, Asigarraga I, et al. Clinical features of influenza disease in admitted children during the first postpandemic season and risk factors for hospitalization: a multicentre Spanish experience. *Clin Microbiol Infect.* 2013; 19(3): e157-62.
5. Sachedina N, Donaldson LJ. Paediatric mortality related to pandemic influenza A H1N1 infection in England: an observational population-based study. *Lancet.* 2010; 376: 1846-52.
6. Tagarro A, Cruz-Cañete M, Otheo E, Launes C, Couceiro JA, Pérez C, et al. Oseltamivir for the treatment of influenza in children and adolescents. *An Pediatr (Barc).* 2019; 90: 317.e1-317.e8.

C. González Grado, G. Claret Teruel, A. Noguera Julian,
C. Fortuny Guasch, D. Casas Alba, S. Simó Nebot

CONCEPTO

Inflamación de los tejidos que envuelven el cerebro y la médula espinal que se identifica por un número superior al normal de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

La **meningitis bacteriana** es aquella con evidencia de una bacteria patógena en el LCR o la presencia de un cuadro clínicamente compatible en el que se aísla un microorganismo patógeno en el hemocultivo. Es una causa importante de morbimortalidad en la infancia y requiere un diagnóstico rápido y un tratamiento urgente. En menores de un mes, los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus agalactiae*, bacilos Gram negativos (*Escherichia coli*) y *Listeria monocytogenes*. En mayores de 4-6 semanas y a lo largo de toda la edad pediátrica predominan *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*.

La **meningitis aséptica** es aquella en la que los cultivos del LCR son negativos en un paciente sin tratamiento antibiótico, previo a la realización de la punción lumbar. Su causa más frecuente son los enterovirus y otras infecciones víricas (meningitis víricas o linfocitarias). Otras causas de meningitis aséptica son: herpes virus, tuberculosis, hongos, parásitos, tóxicos, enfermedades autoinmunes y procesos malignos. Las meningitis víricas suelen cursar en forma de brotes epidémicos en verano y otoño.

CLÍNICA

Los signos y síntomas de las **meningitis bacterianas** varían según su etiología, la edad del paciente y el tiempo de evolución. Existen dos patrones de presentación clínica: aguda y fulminante (con un desarrollo rápido de sepsis y meningitis) y progresiva (síndrome febril de varios días con sintomatología progresiva).

- Los niños mayores suelen presentar fiebre, vómitos, rigidez de nuca, cefalea, fotofobia y alteración del nivel de consciencia. A la exploración física destaca rigidez nuchal y la presencia de signos meníngeos (Kernig y Brudzinsky).
- En los neonatos y lactantes, la clínica es más sutil e inespecífica. Puede incluir fiebre o hipotermia, afectación del estado general, relleno capilar enlentecido, letargia o irritabilidad, dificultad respiratoria, ictericia, inapetencia y vómitos. No suelen presentar signos de irritación meníngea, aunque sí fontanela abombada.

Los signos neurológicos focales y la alteración de la consciencia en el examen inicial guardan relación con el riesgo de secuelas neurológicas.

500 Si aparecen convulsiones, suelen ser generalizadas y son más frecuentes en meningitis por *S. pneumoniae*.

La púrpura petequeal aparece usualmente precedida por una erupción eritematosa maculopapular. Puede estar presente en la infección por cualquier bacteria, aunque es característica de la enfermedad meningocócica.

Las manifestaciones clínicas de la **meningitis vírica** son similares a las de la meningitis bacteriana, aunque generalmente menos graves y sin cuadro séptico acompañante. La asociación con conjuntivitis, faringitis y síntomas respiratorios sugieren infección por enterovirus.

La **meningitis herpética** característicamente asocia fiebre alta, alteración del sensorio, focalidades neurológicas y presencia de hematíes en el LCR. En el recién nacido, asocia riesgo de enfermedad sistémica grave, que puede incluir neumonía, hepatitis, miocarditis y enterocolitis necrotizante.

La **meningitis tuberculosa** afecta en especial a los lactantes. Se presenta durante las dos primeras semanas con síntomas poco específicos como trastornos de la conducta, decaimiento, vómitos, rechazo de las tomas y febrícula. Posteriormente aparecen signos de irritación meníngea, hipertensión intracraneal, afectación de pares craneales o convulsiones.

MANEJO INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Diagnóstico y exploraciones complementarias

- **Análítica sanguínea** (hemograma, equilibrio, ionograma, calcio, glucosa, urea y creatinina, ALT y AST, PCR, PCT, láctico, hemocultivos, PCR a *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* y coagulación).
- **Análisis de LCR** (citoquímica, tinción de Gram, cultivo y *array* molecular de meningitis, que incluye las etiologías más frecuentes): es fundamental para el diagnóstico y está indicado siempre que exista sospecha clínica, excepto cuando la punción lumbar esté contraindicada (Figura 1). En estos casos se iniciará antibioterapia empírica posponiendo la punción lumbar. En la Tabla 1 se muestran los valores normales de LCR según edad.

TABLA 1. Valores normales en el líquido cefalorraquídeo según la edad.

	Primera semana de vida			
	Prematuro	A término	1-2 meses	>2 meses
Cantidad de células (leucocitos/mm³)	0-32*	0-20	0-10	<10
Fórmula leucocitaria (porcentaje de PMN)	60	60	0-5	0-5
Glucosa (mg/dl)	55-105	44-248	60	60
Proteínas (mg/dl)	65-150	20-170	<40	<40

*Valores normales durante el primer día de vida: entre 0 y 42 leucocitos/mm³.

Si la punción lumbar es traumática podemos identificar la leucorraquia por sangrado mediante la siguiente fórmula: leucocitos por sangrado = (hematíes del LCR x leucocitos en sangre)/hematíes en sangre. Si el coeficiente de leucocitos en LCR/leucocitos debidos al sangrado es >1 debemos sospechar una meningitis. Un método más sencillo de corrección es restar de 1 a 2 leucocitos en LCR por cada 1.000 hematíes en el LCR.

- **Radiografía de tórax:** recomendable si sospechamos meningitis por *S. pneumoniae* o tuberculosa.
- **TC craneal:** las indicaciones para su realización previa a la punción lumbar se muestran en la Figura 1. En caso de estar indicada, se iniciará la antibioticoterapia antes de realizar la neuroimagen.

Escalas diagnósticas

Las escalas diagnósticas permiten diferenciar una meningitis bacteriana de una viral en los pacientes en los que la exploración física y los exámenes complementarios no son suficientes.

- **Escala de Boyer corregida** (Tabla 2). Clásicamente utilizada. Para su aplicación es preciso que: la tinción de Gram sea negativa, el paciente sea mayor de tres meses y la ausencia de tratamiento antibiótico previo.
- **Bacterial Meningitis Score (BMS).** El tratamiento antibiótico está indicado ante la presencia de uno o más de los siguientes: convulsiones, neutrófilos en sangre >10.000/mm³, proteínas en LCR >80 mg/dl, neutrófilos en LCR >1.000/mm³ o tinción de Gram positiva. El **BMS** no debe utilizarse en menores de dos meses, inmunodeprimidos, apariencia tóxica, tratamiento antibiótico previo, presencia

TABLA 2. Escala de Boyer corregida.

	Puntuación		
	0	1	2
Temperatura (°C)	<39,5	≥39,5	–
Presencia de púrpura	No	–	Sí
Signos neurológicos	No	Sí	–
Proteínas en LCR (mg/dl)	<90	90-140	>140
Glucosa en LCR (mg/dl)	>35	20-35	< 20
Leucocitos/mm ³ en LCR	<1.000	1.000-4.000	>4.000
Porcentaje de PMN en LCR			
• PMN en <2 años	<60	–	≥60
• PMN en >2 años	<60	≥60	–
Porcentaje (%) bandas sangre	<6	6-15	≥15
Leucocitos/mm ³ en sangre	<15.000	≥15.000	–
PCR (mg/dl)	<40	40-90	>90

0-2: Conducta expectante y repetir la punción lumbar a las 24 horas en caso de duda.
 3 o 4: Iniciar tratamiento antibiótico según el estado general del paciente y a criterio médico.
 >4: Tratamiento antibiótico inmediato

502 de petequias o púrpura, derivación ventrículo-peritoneal o historia reciente de neurocirugía. Algunos autores proponen utilizar conjuntamente el BMS y los niveles de PCT (un valor inferior a 0,5 ng/ml aumenta la especificidad de la escala sin disminuir su sensibilidad).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presencia de fiebre y rigidez de nuca siempre debe hacer sospechar meningitis. No obstante, existen otras entidades a considerar como linfadenitis cervical, absceso retrofaríngeo, neumonía del lóbulo superior, tumores o abscesos del SNC, hemorragia subaracnoidea o encefalitis.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Es preciso asegurar una adecuada oxigenación, ventilación y perfusión, así como vigilar la aparición de focalidades neurológicas y la disminución del nivel de consciencia. Si se producen convulsiones es importante descartar los desequilibrios electrolíticos, principalmente del sodio, y la hipoglucemia. La monitorización de los iones (en sangre y orina) y de la diuresis es especialmente relevante durante las primeras horas para descartar la instauración de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Es aconsejable el ingreso en UCIp de todos los pacientes con meningitis bacteriana.

Antibioticoterapia

Debe ser administrada precozmente tras la recogida de cultivos y dependerá de la edad y la presencia o no de factores de riesgo (Tablas 3 y 4). La vancomicina se utilizaba como parte del tratamiento empírico para los posibles casos de neumococo resistente. Sin embargo, su penetración en el LCR es baja (aún menor si se administra corticoterapia adyuvante) y en los últimos años no se han identificado casos de neumococo resistente en nuestro medio. Por estos motivos en nuestro centro no se recomienda como parte del tratamiento empírico en pacientes >1 mes sin factores de riesgo.

TABLA 3. Tratamiento empírico en meningitis bacteriana comunitaria.

Meningitis ^{1,2}	Tratamiento empírico ³
<1 mes	Cefotaxima + ampicilina *Considerar posibilidad de infección por VHS
>1 mes sin factores de riesgo conocidos	Cefotaxima
Fístula congénita de LCR o fractura de base de cráneo	Cefotaxima + vancomicina ⁴ *En <3 meses considerar posibilidad de sepsis por patógenos propios del periodo neonatal (<i>S. agalactie</i> , <i>L. monocytogenes</i>)

TABLA 3 (Continuación). Tratamiento empírico en meningitis bacteriana comunitaria.

Meningitis^{1,2}	Tratamiento empírico³
Fístula ótica, implante coclear, traumatismo penetrante, postneurocirugía, mielomeningocele lumbar, seno dérmico sacro	Meropenem + vancomicina ⁴
Portador de dispositivo de derivación de LCR (VP, VA, DVE, DL, Ommaya) dispositivo de medición de PIC, estimuladores cerebrales profundos	Meropenem + vancomicina ⁴ (o linezolid en infecciones por MRSA que no respondan a vancomicina o con CMI >1 mg/L). Retirar el dispositivo, bioquímica y cultivo de LCR cada 48-72 horas
Corticoterapia a dosis altas y/o prolongada, inmunodeficiencias celulares, quimioterapia, trasplante de órgano sólido	Meropenem + vancomicina ⁴ + ampicilina

VP: ventrículo-peritoneal; VA: ventrículo-atrial; DVE: drenaje ventricular externo; DL: drenaje lumbar; PIC: presión intracraneal.

En meningitis por *N. meningitidis* y *S. pneumoniae* si existe alergia a penicilina con reacción tardía no grave, posible utilizar cefalosporinas de 3ª; en reacción inmediata y tardía grave, valorar vancomicina + aztreonam o vancomicina + ciprofloxacino.

¹Tener en cuenta los resultados de la tinción Gram. ²Considerar la posibilidad de etiología tuberculosa. ³Si existe clínica de encefalitis, valorar iniciar aciclovir; y si existe clínica respiratoria asociada, claritromicina o azitromicina. ⁴Determinación de niveles plasmáticos de vancomicina + función renal: pre tercera/cuarta dosis.

Obtenido de: "PROA Guía de prescripción d'antimicrobians PROA-SJD", disponible en <http://intranet.hsjsbcn.org/portal/ca/intranet/PROA-SJD>

TABLA 4. Dosificación de antibióticos en meningitis bacteriana. Dosis en mg/kg/día por vía e.v. (intervalo en horas).

Antibiótico	Recién nacido >2.000 g		Lactantes y escolares
	0-7 días	8-28 días	
Ampicilina e.v.	200 (c/12 h)	300 (c/8 h)	300 (c/6 h)
Cefazolina e.v.	50 (c/12 h)	75 (c/8 h)	100-150 (c/6-8 h)
Cefotaxima e.v.	100 (c/12 h)	150 (c/8 h)	300 (c/6 h) ¹
Ceftriaxona e.v./i.m.	100 (c/24 h)	100 (c/24 h)	100 (c/12-24 h)
Ceftazidima e.v.	60 (c/12 h)	90 (c/8 h)	150 (c/8 h)
Cloxacilina e.v.	75 (c/12 h)	100-150 (c/8 h)	200-300 (c/6 h)
Penicilina G sódica² e.v.	150.000 U (c/8 h)	225.000 U (c/6 h)	300.000-400.000 U (c/4 h)
Vancomicina e.v.³	45 (c/8 h)	45 (c/8 h)	60 (c/6 h)
Meropenem e.v.	120 (c/8 h)		
Cotrimoxazol e.v.⁴	50-100 (c/6-12 h)		
Aztreonam e.v.			150 (c/6-8 h)

¹En meningitis neumocócica 300 mg/kg/día y en meningitis meningocócica 200 mg/kg/día.

²En alérgicos a penicilina administrar cefotaxima. ³Administrar en 1 hora y determinación de niveles plasmáticos pre tercera/cuarta dosis. ⁴Dosificación según sulfametoxazol (no trimetoprim).

Obtenido de: "PROA Guía de prescripción d'antimicrobians PROA-SJD", disponible en <http://intranet.hsjsbcn.org/portal/ca/intranet/PROA-SJD>

La literatura actual no es concluyente. Las pautas actuales recomiendan administrar corticoterapia adyuvante en las meningitis bacterianas, especialmente si se sospecha etiología neumocócica o por *Haemophilus influenzae*, porque parece disminuir el riesgo de sordera. No está indicada en lactantes menores de 6 semanas, meningitis por BGN, ante alteraciones anatómicas del SNC y meningitis asépticas. Se administrará dexametasona precozmente (antes del antibiótico o en la hora siguiente) a 0,15 mg/kg/dosis e.v. cada 6 horas durante 2 días.

El ingreso hospitalario en **meningitis víricas** debe valorarse cuando el paciente no presenta mejoría clínica durante unas horas de observación y está indicado en menores de un año, presencia de inmunosupresión, mal estado general, signos de encefalitis y en los casos en los que se requiera hidratación o analgesia endovenosa. En pacientes con aspecto de gravedad, menores de 3 meses e inmunocomprometidos se iniciará tratamiento antibiótico empírico en espera de los resultados microbiológicos.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones sistémicas de las meningitis bacterianas se encuentra el shock séptico y la coagulación intravascular diseminada. Un tercio de los pacientes presentan convulsiones (complicación neurológica más frecuente) que, si son focales, tienen peor pronóstico. También pueden aparecer hematomas subdurales que se suelen resolver espontáneamente sin secuelas neurológicas. El empiema subdural y los abscesos cerebrales se deben sospechar ante fiebre persistente e irritabilidad, a pesar del tratamiento. Otras complicaciones neurológicas incluyen hidrocefalia, alteraciones cerebrovasculares (infartos isquémicos, hemorragias o trombosis) y deterioro neuropsicológico.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Los pacientes con meningitis por *N. meningitidis* o *H. influenzae* tipo b (HiB) deben mantener **aislamiento tipo G (gotas)** hasta transcurridas 24 horas de antibioticoterapia.

En las meningitis por meningococo, se administrará **quimioprofilaxis** a los convivientes en el domicilio del enfermo, a las personas que hayan estado en contacto frecuente y continuado con el niño, y al personal sanitario que haya estado en contacto directo con las secreciones del paciente (aspiración de la vía aérea o intubación). La pauta profiláctica de elección es la rifampicina oral durante dos días, en niños a 10 mg/kg/12 horas (5 mg/kg/12 horas en neonatos) y 600 mg/12 horas en adultos.

La quimioprofilaxis para Hib se recomienda en los convivientes del enfermo si viven niños menores de 5 años y en los contactos habituales del niño menores de 5 años. Se administra rifampicina 20 mg/kg/cada 24 horas en niños y 600 mg/24 horas en adultos, durante 4 días. En ambos casos como alternativa se puede administrar ceftriaxona intramuscular 125 mg en niños (<15 años) y 250 mg en adultos (≥15 años), en dosis única.

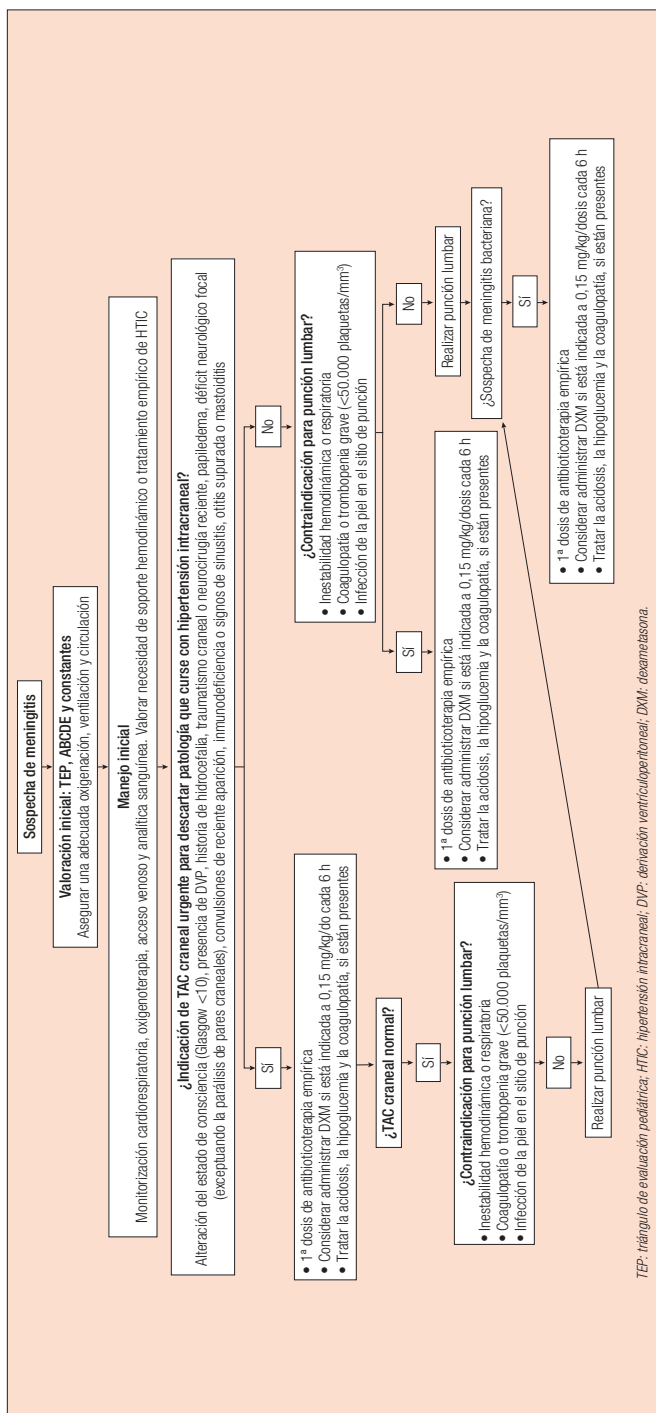


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante un paciente con sospecha de meningitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brouwer MC, McIntyre P, de Gans J, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 8: CD004405.
2. García S, Echevarri J, Arana-Arri E, Sota M, Benito J, Mintegi S; Meningitis group of RISEUP-SPERG. Outpatient management of children at low risk for bacterial meningitis. *Emerg Med J.* 2018; 35: 361-6.
3. Meningitis (bacterial) and meningococcal septicemia management in under 16s: recognition, diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence; 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg102/evidence>
4. Nigrovic LE, Kuppermann N, Macias CG, Cannavino CR, Moro-Sutherland DM, Schremmer RD, et al; Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of bacterial meningitis. *JAMA.* 2007; 297: 52-60.
5. Swanson D. Meningitis. *Pediatr Rev.* 2015; 36: 514-26.
6. Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016; 22: S37-62.

A.C. Izurieta Pacheco, M. Ríos Barnés,
M. Fernández de Sevilla Estrach

CONCEPTO

La encefalitis se define como un síndrome de disfunción neurológica causada por la inflamación del parénquima cerebral, que puede ser debido a múltiples causas. Es una enfermedad predominante en niños y adultos jóvenes siendo la incidencia global en países europeos de 10,5-13,8 casos/100.000 niños, duplicándose en los menores de 1 año, con pico de incidencia en los meses de verano y otoño.

ETIOLOGÍA

Generalmente secundaria a una **infección viral**, pudiendo estar relacionada de forma directa o indirecta con ella. En la mitad de los casos no se llega al diagnóstico etiológico a pesar de estudios complementarios exhaustivos; podrían deberse a mecanismos inmunológicos o ser causados por virus emergentes. La familia de los **enterovirus** son la causa más común tanto de meningitis como de encefalitis viral en la edad pediátrica (10-20% encefalitis virales), seguidos de los virus de la familia herpes, siendo el virus herpes simple (VHS) tipo 1 el más frecuente, y alrededor del 10% debidas al tipo 2, además es la causa más común de encefalitis necrotizante (>85%). Los paraechovirus (PeV) son una etiología especialmente importante en los menores de 3 meses. Se deben tener en cuenta al virus varicela zóster (VZV), citomegalovirus (CMV), virus Epstein-Barr (VEB) y virus herpes humanos 6 y 7 como etiologías frecuentes en pacientes inmunocomprometidos. En la Tabla 1 se exponen los posibles agentes causales de encefalitis en niños.

CLÍNICA

El síntoma guía es la **alteración del nivel de consciencia** que puede variar desde irritabilidad, somnolencia, confusión hasta coma profundo. Es frecuente un proceso febril con síntomas inespecíficos los días previos que provocan un retraso en el diagnóstico, al que se asocia una alteración progresiva del nivel de consciencia con afectación neurológica focal. Las crisis convulsivas son frecuentes y los signos neurológicos que se registran dependen de la zona del SNC afectada (déficits motores focales, afasia, disartria, corea, ataxia). En niños mayores, pueden presentarse síntomas psiquiátricos con labilidad emocional y trastornos del movimiento. La presencia de somnolencia, mioclonías del sueño y ataxia son característicos de la **rombencefalitis** por enterovirus. La presencia de cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia con o sin signos meníngeos es frecuente.

TABLA 1. Agentes etiológicos de encefalitis.

Virus • Enterovirus: enterovirus (70, 71), coxsackie A y B, echovirus, parechovirus • Herpes simple 1 y 2 • Varicela zóster • Epstein-Barr • Citomegalovirus • Herpes humano 6 • VIH • Arbovirus (virus LaCrosse, West Nile virus, encefalitis de St. Louis) • Influenza A y B • Sarampión • Rubéola • Parotiditis • Rabia • Virus JC	Bacterias • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Listeria monocytogenes</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • <i>Salmonella</i> spp. • <i>Brucella</i> spp. • <i>Borrelia burgdorferi</i> (enfermedad de De Lyme) • <i>Rickettsia</i> spp. • <i>Coxiella burnetti</i> (fiebre Q) • <i>Bartonella hensellae</i> (enfermedad de arañazo de gato) • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • <i>Treponema pallidum</i> • <i>Nocardia</i> spp.
Hongos • <i>Cryptococcus neoformans</i> • <i>Coccidioides species</i> • <i>Histoplasma capsulatum</i>	Parásitos • <i>Toxoplasma gondii</i> • <i>Plasmodium falciparum</i> • <i>Naegleria fowleri</i> • <i>Acanthamoeba</i> spp. • <i>Balamuthia mandrillaris</i> • <i>Taenia solium</i> • <i>Trypanosoma brucei gambiense</i>

En casos graves, puede producir estatus epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y fallo cardiorrespiratorio.

En neonatos, la encefalitis puede presentarse con fiebre, convulsiones, rechazo del alimento, irritabilidad, letargia o sepsis.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica:** se debe interrogar por viajes, infecciones previas, exposición a animales, comida contaminada, antecedentes de exantemas virales, calendario vacunal y vacunación reciente (inmunome-diada), herpes materno (neonatos).
- **Exploración física:** explorar signos meníngeos y realizar evaluación neurológica completa en busca de focalidades neurológicas.
- **Exámenes complementarios:** se deben solicitar con el fin de apoyar el diagnóstico clínico y establecer una etiología, así como evaluar otras entidades en el diagnóstico diferencial.
 - *Análisis sanguíneo:* solicitar hemograma, bioquímica con electrolitos, glucosa, función renal y hepática, coagulación, reactantes de fase aguda, así como recogida de hemocultivo si la causa bacteriana no se puede descartar de inicio. Los resultados son inespecíficos; algunos hallazgos pueden orientar a la etiología

- como la aparición de neutropenia, trombocitopenia, elevación de transaminasas o hiponatremia en la infección neonatal por VHS.
- *Serologías*: utilidad relativa, mayor cuanto más infrecuente sea el agente etiológico sospechado (sarampión, parotiditis, varicela, arbovirus, VIH). Solicitar seroteca.
 - *Punción lumbar (PL) y estudio de LCR*: es **imprescindible**. Se debe realizar en todos los pacientes. Si es posible, medir la presión de apertura que suele ser normal o moderadamente elevada. Solicitar: recuento celular, análisis bioquímico de LCR, tinción Gram y otras tinciones especiales (tinta china en *Cryptococcus neoformans*), cultivo y estudio molecular con PCR para VHS, enterovirus y pruebas específicas en función de la sospecha etiológica. Es posible solicitar pruebas de PCR múltiple (*multiplex*) en LCR que permite realizar el diagnóstico simultáneo de infecciones virales, bacterianas y fúngicas (paneles sindrómicos de meningitis/encefalitis). La detección de IgM específica en LCR suele indicar infección, ya que las IgM no atraviesan la barrera hematoencefálica. En la Tabla 2 se resumen las características del LCR en infecciones virales del SNC.
Es importante tener en cuenta que en un 3-5% de pacientes, las características del LCR son completamente normales.
 - *Pruebas de neuroimagen*: es necesaria. Debe realizarse antes de la PL si existen signos o síntomas de aumento de la presión intracraneal (cefalea, vómitos, alteración del sensorio, edema papilar, déficit neurológico focal). La **resonancia magnética** (RMN) es la prueba de **elección** aunque no suele estar disponible inmediatamente, por lo que en la práctica suele realizarse una tomografía cerebral (TC) y diferir la realización de una RMN en segundo tiempo. En RN y lactantes, se puede realizar la ecografía transfontanelar como prueba inicial. Se observan anomalías en la neuroimagen en el 60-70% de los pacientes con encefalitis. Los hallazgos pueden incluir edema cerebral, inflamación del córtex cerebral, de la unión cortico-subcortical, tálamo o ganglios de la base. La encefalitis herpética suele afectar al lóbulo temporal. Se puede observar realce meníngeo en niños con meningoencefalitis.

TABLA 2. Características típicas del LCR en infecciones virales del SNC.

Celularidad	0-500 cel/μl. Predominio linfocitario (60% de pacientes) Primeras 24-48 h, predominio de neutrófilos La presencia de hematíes puede indicar encefalitis por VHS (encefalitis hemorrágica)
Proteínas	Leve proteinorraquia (<150 mg/dl)
Glucorraquia	Suele ser normal y >50% del valor en sangre Puede estar moderadamente reducida en infección por VHS y parotiditis
Tinción Gram	Negativa

- *Electroencefalograma (EEG)*: de carácter inespecífico, no se realiza de urgencia. Se encuentra alterado en el 90% de los pacientes. En su mayoría con hallazgos inespecíficos como enlentecimiento global de la actividad cerebral. Una afectación temporal sugiere encefalitis herpética.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A pesar de que la mayoría de las encefalitis en niños son de etiología infecciosa, se deben tener en cuenta otras etiologías.

Encefalitis autoinmune

Existen varios tipos de encefalitis inmunomediadas; en pediatría destacan principalmente las encefalitis antirreceptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR). Cuadro subagudo (<3 meses) que se presenta con alteraciones de la memoria, síntomas psiquiátricos y estado mental alterado. El tratamiento se basa en la eliminación de los anticuerpos mediante la administración de inmunoglobulina intravenosa, corticosteroides, plasmáferesis o combinaciones de todas ellas.

Encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) o encefalomiелitis postinfecciosa

Es un trastorno inflamatorio desmielinizante inmunomediado del sistema nervioso central, caracterizado por encefalopatía y múltiples déficits neurológicos que sucede habitualmente tras un estímulo antigénico proporcionado por un microorganismo (sarampión, parotiditis, rubéola, varicela zóster, Epstein-Barr, CMV, VHS, hepatitis A, influenza y enterovirus) o una inmunización. En el 30-50% de los casos la etiología es desconocida. La clínica predominante es un cuadro encefalopático de rápida instauración, precedido de una fase prodrómica inespecífica con fiebre, cefalea y vómitos que puede durar horas o hasta varios días. Las características del LCR en las EMAD difiere poco de las encefalitis virales. Los hallazgos característicos de la RMN incluyen lesiones multifocales de la sustancia blanca cortico-subcortical, características de la desmielinización. Se puede observar además afectación del tálamo y de los ganglios basales. El pilar principal del tratamiento son las dosis altas de glucocorticoides. Otras opciones incluyen el uso de inmunoglobulina intravenosa y plasmáferesis. Los resultados de recuperación completa varían entre un 57-92%.

TRATAMIENTO

La encefalitis es una emergencia que requiere una rápida evaluación, estabilización, inicio de tratamiento antibiótico empírico –si no se puede descartar la etiología bacteriana–, tratamiento antivírico empírico ante la sospecha de una infección por VHS y medidas de soporte. El inicio precoz del tratamiento mejorará notablemente el pronóstico.

Con sospecha clínica se debe iniciar **aciclovir** endovenoso ante el potencial riesgo de encefalitis por VHS así como antibioterapia de amplio

espectro con cefotaxima y vancomicina si las causas bacterianas no pueden ser descartadas. El tratamiento empírico dirigido hacia otras posibles etiologías se debe individualizar basándose en la exposición, la época del año y los síntomas. El tratamiento empírico debe iniciarse lo antes posible e idealmente, posterior a la recogida de muestras microbiológicas (no demorar el inicio del tratamiento más allá de 4 horas aun cuando no se haya podido realizar la punción lumbar). En la Figura 1 se muestran las dosis de aciclovir y pauta de administración según la edad del paciente.

La duración del tratamiento depende de si se confirma la infección con PCR VHS positiva en LCR, en cuyo caso se deben completar 21 días de tratamiento. Se deberá realizar punción lumbar previo a finalizar el tratamiento, para asegurar la negativización de la PCR. Si persiste positiva se ha de continuar el tratamiento hasta su negativización en LCR.

El tratamiento antibiótico y antiviral empírico se deben suspender cuando el estudio microbiológico resulte negativo (si la sospecha clínica no es elevada) o sea plausible un diagnóstico alternativo. En casos de alta sospecha de infección por VHS y PCR inicial negativa, se recomienda repetir la punción lumbar en 3-5 días para confirmar el resultado de la PCR para VHS antes de suspender el tratamiento con aciclovir o, en caso de que no sea posible, se puede considerar completar 10 días de tratamiento de todos modos.

En la encefalitis causada por CMV, se recomienda el uso de **ganciclovir** y valorar añadir tratamiento con **foscarnet** según clínica y de acuerdo con el equipo de infectología. Si se sospecha o se realiza confirmación de encefalitis por virus influenza se recomienda administrar **oseltamivir**.

También es factible el tratamiento etiológico de la encefalitis por *Mycoplasma pneumoniae*, aunque no está tan clara la urgencia del mismo. Los **macrólidos** presentan bajas concentraciones en LCR, pero se propone su uso por su efecto inmunomodulador (claritromicina oral 15 mg/kg/día, c/12 horas o azitromicina oral 10 mg/kg/día).

En la encefalitis o rombencefalitis grave por enterovirus con afectación bulbar (disartria, disfagia, abolición del reflejo nauseoso, apneas), se recomienda la administración de **gammaglobulina intravenosa** 1 g/kg c/24 horas (2 dosis) y valorar el uso de bolus de **metilprednisolona** y **plasmaféresis**.

Tratamiento de soporte

Los pacientes con encefalitis grave (convulsiones, compromiso cardiorrespiratorio, alteración del nivel de consciencia o importante compromiso neurológico) deben ser trasladados a una unidad de cuidados intensivos. Se recomienda utilizar antiepilépticos si el paciente presenta convulsiones clínicas o eléctricas. Es importante mantener vigilancia estrecha y tratamiento ante la aparición de signos de hipertensión intracraneal (hipertensión arterial, bradicardia, alteraciones pupilares, patrón respiratorio anómalo).

La mortalidad global fluctúa del 0-7%. El pronóstico varía de acuerdo a la edad del paciente, los hallazgos neurológicos al diagnóstico y el patógeno implicado. Son factores de mal pronóstico: <5 años, coma, convulsiones o focalidades neurológicas en la fase aguda, necesidad de cuidados intensivos, encefalitis por VHS, alteraciones en TC o RMN.

La encefalitis herpética se asocia a secuelas neurológicas en aproximadamente 2/3 de los niños y adolescentes. La encefalitis por enterovirus usualmente se presenta con sintomatología leve, a excepción de neonatos que suelen presentar enfermedad diseminada. El enterovirus A71, causante de epidemias, se asocia con una alta morbilidad.

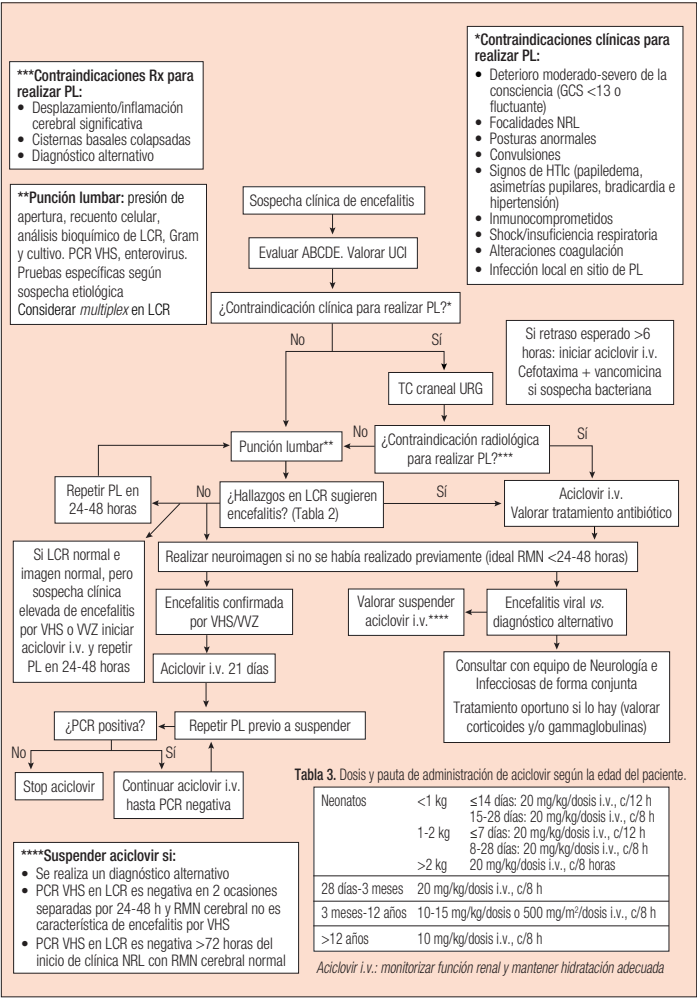


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de encefalitis viral.

1. Falchek SJ. Encephalitis in the Pediatric Population. *Pediatr Rev.* 2012; 33(3): 122-33.
2. Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>
3. Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children: Treatment and prevention. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>
4. Justo Ranera A, Soler-Palacín P, Codina MG, Gonzalo de Liria CR. Meningoencefalitis viral. *Pediatr Integral.* 2018; XXII(6): 282-93.
5. Kneen R, Michael BD, Menson E, Mehta B, Easton A, Hemingway C, et al. Management of suspected viral encephalitis in children – Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group National Guidelines. *J Infect.* 2012; 64: 449-77.
6. Mensa J, Soriano A, García-Sánchez J, Marco F, Letang E, Llinares P, et al. *Guía de Terapéutica Antimicrobiana.* Madrid: Antares; 2020.

8.8. INFECCIONES OSTEOARTICULARES

C. Fortuny Guasch, E. Velasco Amaiz, D. Moreno Romo,
A. Borrull Senra

CONCEPTO

La infección osteoarticular (IOA) es aquella que afecta al tejido osteoarticular e incluye: hueso (osteomielitis, OM), articulaciones (artritis séptica, AS), músculos (piomiositis) y discos intervertebrales (discitis). Cada una de estas entidades tiene características clínicas específicas pero comparten los microorganismos responsables y, por tanto, el tratamiento. Las IOA son más frecuentes en pacientes pediátricos (8-22 casos/100.000 niños), la mitad en niños menores de 5 años y, en especial, en los menores de 2 años. La OM es la forma clínica más habitual, seguida de la artritis séptica, y es dos veces más frecuente en los varones.

Las OM agudas afectan fundamentalmente a las metáfisis de huesos largos de extremidades inferiores, sobre todo fémur y tibia, seguido de húmero y pelvis. Las AS suelen ser monoarticulares y de forma general se afectan las extremidades inferiores, principalmente cadera y rodilla.

En función de la duración de la clínica hablaremos de infección aguda si el tiempo es inferior a 2 semanas, subaguda entre 2 y 12 semanas y crónica cuando supera los 3 meses.

ETIOLOGÍA

El patógeno responsable de las IOA depende de la edad, comorbilidades, inmunidad, estado vacunal, condiciones sanitarias y prevalencia de *Staphylococcus aureus meticilin resistente* (SARM). Las bacterias son los microorganismos responsables de la mayoría de las IOA, pero ocasionalmente pueden ser hongos y virus; entre un tercio y la mitad de las IOA el patógeno responsable no se identifica. En nuestro medio, *Staphylococcus aureus meticilin sensible* (SASM) es el microorganismo más frecuente en todos los grupos de edad. En los últimos años y en menores de 4 años *Kingella kingae* representa el segundo agente etiológico de IOA (e incluso el primero en algunos países), con un curso clínico más benigno.

La Tabla 1 resume los principales microorganismos según la edad y la presencia de factores de riesgo.

CLÍNICA

La presentación clínica “clásica” de las IOA consiste en fiebre, signos flogóticos locales (edema, dolor, eritema, calor) con limitación de la movilidad o impotencia funcional/cojera, estas últimas más frecuentes

TABLA 1. Patógenos más frecuentemente involucrados en infecciones osteoarticulares.**Paciente previamente sano sin factores de riesgo para otros microorganismos**

<3 meses	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> Bacilos Gram negativos (enterobacterias: <i>E. coli</i>) <i>Candida albicans</i> <i>N. gonorrhoeae</i> (neonatos)
3 meses-4 años	<i>S. aureus</i> <i>Kingella kingae</i> <i>S. pneumoniae</i> (especialmente <2 años)
>4 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>

Paciente con factores de riesgo

Material protésico/de osteosíntesis	<i>Staphylococcus plasmocoagulasa</i> negativos Bacilos Gram negativos y otros Gram positivos
Niño/a <5 años no vacunado correctamente	<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>S. pneumoniae</i>
Herida punzante en pie con calzado	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> Anaerobios
Varicela y heridas	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>S. aureus</i>
Mordeduras	Anaerobios
Drepanocitosis	<i>Salmonella</i> spp.
Adolescente sexualmente activo/a	<i>N. gonorrhoeae</i>
Inmunodeficiencia:	
• E. granulomatosa crónica EGC	<i>Serratia</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>S. aureus</i>
• Déficit complemento	<i>Neisseria meningitidis</i>
• Agammaglobulinemia	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
• Alteración γ -interferón	<i>M. tuberculosis</i>
Contacto con TB o procedencia de área de elevada prevalencia o Tº inmunomoduladores	<i>M. tuberculosis</i>

en la AS. En neonatos y lactantes, la sintomatología específica puede no estar presente y será la irritabilidad, la limitación o la ausencia total de la movilidad de la extremidad (pseudoparálisis), los vómitos o el rechazo del alimento lo que debe ponernos en alerta.

La OM con frecuencia tiene un inicio más insidioso (5-7 días) que la AS (2-4 días), que se presenta con mayor frecuencia con fiebre, edema y disminución de la movilidad articular, excepto en articulaciones ocultas como las sacroilíacas o las vértebras. La espondilodiscitis y la sacroileitis pueden condicionar dificultad en la deambulaci3n y en la sedestaci3n (típica posici3n en trípode) o dolor con la flexi3n de la columna (p. ej., con el cambio del pañal). El diagnóstico clínic3 de la piodiositis de psoas es difícil y suele retrasarse.

Resulta clave para orientar el diagnóstico y evaluar la evolución. El examen debe incluir la observación del paciente (postura espontánea, deambulación, sedestación). Debe iniciarse en el lado contralateral del que se sospecha la afectación, comparándolo (actitud, tamaño, temperatura y calor). Debe tenerse en cuenta que en las OM agudas el paciente puede manifestar dolor a la presión a nivel del hueso afectado (dolor en punta de dedo). Los pacientes con signos locales (dolor, enrojecimiento, tumefacción) no siempre presentan una IOA, siendo más frecuente una infección de tejidos blandos.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica, las pruebas de laboratorio y microbiológicas y las pruebas de imagen.

Pruebas de laboratorio

Hemograma completo. Las IOA pueden presentarse con leucocitosis y neutrofilia.

Reactantes de inflamación. La PCR y la VSG tienen una elevada sensibilidad para el diagnóstico de la IOA aguda, pero la especificidad es baja. La PCR se suele normalizar a los 3-8 días de tratamiento adecuado y la VSG a partir de las 2-3 semanas. Las infecciones por *K. kingae* elevan poco la PCR, que puede ser normal (39% de los casos).

Bioquímica-celularidad del líquido articular. Ante la sospecha de AS debemos intentar obtener una muestra de líquido sinovial por punción (artrocentesis), con el fin de proceder a su estudio y orientar el diagnóstico (Tabla 2).

TABLA 2. Características del líquido articular.

	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
Color	Claro	Turbio	±	±
Leucocitos/mm³	<200	>50.000	2.000-50.000	<2.000
Neutrófilos	<25%	>90%	50-80%	0-30%
Glucosa (mg/dl)	80-100	<20	20-50	>50
Formación coágulo	Bueno	Pobre	Pobre	Bueno

Pruebas microbiológicas

Hemocultivo. Tiene un rendimiento del 10-40%. Idealmente se debe extraer antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Es importante el volumen de la muestra: 4 ml, mínimo en niños, y 2 ml en neonatos. En menores de 5 años debe considerarse la posibilidad de infección por *K. kingae* que requiere medios de cultivo especial para su aislamiento.

Líquido articular. Debe ser recogido en un tubo estéril y en un frascón de hemocultivo con la mayor brevedad posible. Se realizará una tinción

de Gram. La muestra recogida en el tubo estéril será de gran utilidad para estudio mediante técnicas de biología molecular, en especial para identificar *K. kingae*.

Material óseo. Obtenido por punción. Indicado si evidencia de absceso óseo u osteomielitis crónica. Permite identificar el agente etiológico en un 40-60% de los casos. Con las muestras se procederá de igual modo que con el líquido articular.

Pruebas de biología molecular/PCR. Deben ser solicitadas en las muestras de líquido articular o material óseo.

Pruebas de imagen

Radiografía simple. Poco sensible en las OM al inicio de la clínica; no obstante, debe realizarse siempre en todos los casos de IOA para descartar otras patologías como fracturas o tumores. En las OM permitirá comparar los hallazgos que pueden encontrarse a las 2-3 semanas, cuando la radiografía simple tiene una sensibilidad del 82% y especificidad del 92%. Son imágenes características osteólisis o levantamientos periostóticos, y en casos crónicos secuestros (fragmento óseo radiopaco rodeado de aro lúcido) o abscesos de Brodie (cavidad hipodensa delimitada por un anillo esclerótico). En la espondilodiscitis y/o OM vertebral puede detectarse una disminución del espacio intervertebral. En la AS su utilidad es más limitada; puede observarse tumefacción de partes blandas y ensanchamiento articular, pero no siempre y menos en cadera.

Ecografía. Muy útil en la AS por su elevada sensibilidad para detectar derrame articular (95% de casos), en especial en la AS de cadera y hombro. Permite además guiar la punción evacuadora. Puede ser normal en las primeras 24 horas de evolución y en neonatos. Si el pus es muy denso se puede diferenciar del derrame causado por otros procesos inflamatorios. En la OM permite identificar abscesos de partes blandas, despegamientos o abscesos subperiosticos.

Resonancia magnética (RM). Prueba de imagen más fiable en OM, especialmente cuando los síntomas son localizados. Muestra alteraciones a los 3-5 días del inicio de la enfermedad. Es recomendable siempre que sea posible, pero no es necesaria en casos en los que el diagnóstico es claro y la mejoría rápida (2-3 días). Es de elección en OM vertebral o pélvica y útil para la planificación quirúrgica.

Gammagrafía. Elevada sensibilidad en OM (salvo en neonatos), pero escasa especificidad. Resulta útil cuando la localización no está clara o es múltiple. Habitualmente se realiza gammagrafía con Tc99; es útil en la detección de inflamación (más precoz) y muestra hipercaptación en la fase tardía. La gammagrafía con Ga67 o con leucocitos marcados es más específica de cuadro infeccioso activo, pero son técnicas con irradiación más alta y requieren mínimo 48 horas para obtener las imágenes.

Tomografía computarizada (TC). No detecta cambios específicos de forma precoz, pero puede ser de utilidad en casos seleccionados:

518 abscesos profundos extraóseos (psoas), afectación de pelvis y sacroilíacas, y para detectar secuestros óseos. Tiene como inconveniente en la edad pediátrica su excesiva irradiación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con varias entidades que se presentan con fiebre, dolor, tumefacción o impotencia funcional (Tabla 3).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de las infecciones osteoarticulares.

Osteomielitis	Artritis séptica	Discitis-espondilodiscitis
• Fracturas traumáticas o de estrés • Celulitis, piomiositis • Sepsis • Fiebre reumática • Tromboflebitis • Leucemia • Tumores benignos y malignos • Maltrato • Osteomielitis crónica recurrente • Tuberculosis • Procesos inflamatorios hueso (hipofosfatemia)	• Sinovitis transitoria de cadera • Artritis vírica • Artritis reactiva • Artritis idiopática juvenil (AIJ) • Tuberculosis • Púrpura de Shönlein-Henoch • Enfermedad de Perthes • Bursitis séptica • Epifisólisis cabeza fémur • Infartos, anemia células falciformes • Neoplasias • Artralgias	• Osteomielitis pelvis • Osteomielitis de sacroilíacas o cadera • Absceso psoas • Meningitis • Pielonefritis • Apendicitis • Empiema espinal • Tuberculosis espinal • Neoplasia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Antibioterapia. De inicio lo más precoz posible, siempre que sea posible deben obtenerse previamente muestras para estudios microbiológicos. Considerar los patógenos más frecuentes según la edad, situación vacunal, comorbilidades, tinción de Gram y otras consideraciones clínicas y epidemiológicas (incluida la prevalencia de SARM) (Tabla 4). La antibioterapia empírica debe garantizar la cobertura adecuada frente a SASM (y frente a SARM en áreas geográficas con una prevalencia >10-15%). La gravedad de la presentación clínica reduce el umbral de inicio de cobertura frente a SARM. Las dosis de algunos antibióticos son más elevadas (Tabla 5), para garantizar niveles plasmáticos adecuados y asegurar su concentración en el lugar de la infección.

Tratamiento analgésico/antipirético. Se utilizarán los analgésicos indicados para la intensidad del dolor o para controlar la fiebre a las dosis habituales. Los antiinflamatorios no esteroideos han demostrado ser útiles para control del dolor y reducción de los signos inflamatorios.

TABLA 4. Tratamiento antibiótico de las infecciones osteoarticulares.

Edad	Pauta
Tratamiento antibiótico empírico	
<3 meses	<i>Primera elección:</i> • Cloxacilina + cefotaxima (ceftriaxona en >1 mes) <i>Alternativas:</i> • Si alergia a los betalactámicos: clindamicina, glucopéptidos
3 meses-4 años	<i>Primera elección:</i> • Cefuroxima <i>Alternativa:</i> • Cefotaxima/ceftriaxona + cloxacilina o amoxicilina-clavulánico • En >2 años sin sospecha de <i>S. pneumoniae</i> cefazolina o cloxacilina • Si alergia a betalactámicos: clindamicina. Alternativas: cotrimoxazol, quinolonas, glucopéptidos
Niños >4 años	<i>Primera elección:</i> • Cefazolina o cloxacilina • Si sospecha de infección <i>S. pneumoniae</i> igual pauta anterior <i>Alternativa:</i> • Si alergia a betalactámicos: clindamicina. Alternativas: cotrimoxazol, quinolonas, glucopéptidos
Otras consideraciones:	
Herida abierta	• Asociar antibióticos activos frente anaerobios: metronidazol o amoxicilina-clavulánico
Herida punzante profunda	• Si riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>, asociar fármacos activos que frenen la misma: ceftazidima o ciprofloxacino
Tratamiento antibiótico dirigido	
<i>Staphylococcus aureus</i>	• Cloxacilina o cefalosporinas 1ª generación: cefazolina • Si SAMS PVL+: valorar añadir clindamicina • SAMR/infecciones graves/resistencia clindamicina: – Vancomicina o teicoplanina ± clindamicina ± rifampicina – Alternativa: daptomicina o linezolid. – Inmunoglobulinas i.v., si síndrome shock tóxico o síntomas sistémicos
<i>Kingella kingae</i>	• Sensible a penicilinas y cefalosporinas • Resistente a: clindamicina, vancomicina, linezolid, daptomicina, cloxacilina no es el tratamiento óptimo
<i>Streptococcus pyogenes</i>	• Penicilina, ampicilina o amoxicilina
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	• Ampicilina, amoxicilina o cefalosporinas de 2ª o 3ª generación • Si se trata de cepas con resistencia elevada: vancomicina, linezolid o levofloxacino
<i>Salmonella</i> sp.	• Ceftriaxona o cefotaxima
<i>E. coli</i> y otras enterobacterias	• Amoxicilina-clavulánico o cefalosporias de 2ª-3ª generación según sensibilidad
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	• Según antibiograma
<i>Neisseria</i>	• Ceftriaxona o cefotaxima

TABLA 5. Dosificación de antibióticos en infecciones osteoarticulares.

Antibiótico	Dosis mg/kg/día	Dosis máxima diaria
Amoxicilina-clavulánico i.v.	100, en 3-4 dosis	4-6 g de amoxicilina, 600 mg de clavulánico
Ampicilina i.v.	150-200, en 4 dosis	12 g
Cefazolina i.v.	100-150, en 3-4 dosis	4-6 g
Cefuroxima i.v.	150-200, en 3-4 dosis	6 g
Ceftriaxona i.v.	80-100, en 1-2 dosis	4 g
Cefotaxima i.v.	150-200, en 3-4 dosis	12 g
Cloxacilina i.v.	150-200, en 4-6 dosis	6-12 g
Clindamicina i.v.	30-40, en 3-4 dosis	2,7 g
Daptomicina i.v.	6-12, en 1 dosis	12 mg/kg
Teicoplanina i.v.	10, en 1 dosis (primeras 3 dosis cada 12 h)	0,4 g
Vancomicina i.v.	45-60, en 4 dosis	2-4 g

Tratamiento quirúrgico

Sus indicaciones son:

Osteomielitis. Habitualmente no suele ser necesario. Indicado si:

- Mala respuesta al tratamiento conservador con antibiótico adecuado (p. ej., persistencia de fiebre >72-96 horas o reaparición de la misma).
- Absceso subperióstico, especialmente con persistencia de fiebre y elevación de PCR y según localización más o menos próxima a cartílago de crecimiento.
- Secuestro óseo.
- Infección crónica o presencia de material protésico.

Artritis séptica. Drenaje y lavado de la articulación precoz en todos los casos: artrocentesis, artroscopia o artrotomía en función del criterio y experiencia del traumatólogo de referencia.

TABLA 6. Algoritmo resumen de la infección osteoarticular¹.**Etiología**

Paciente previamente sano SIN factores de riesgo²	<3 meses	<i>S. aureus</i> <i>S. agalactiae</i> BGNs (enterobacterias: <i>E. coli</i>) <i>Candida albicans</i> <i>N. gonorrhoeae</i> (neonatos)
	3 meses-4 años	<i>S. aureus</i> <i>Kingella kingae</i> <i>S. pneumoniae</i> (especialmente <2 años)
	>4 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>

Pruebas complementarias

Imagen	OM: Rx simple. Considerar RM. Si no disponibilidad de RM o sospecha de OM multifocal, gammagrafía ósea Tc ⁹⁹ AS: Ecografía. Considerar RM en casos complicados o evolución tórpida
Laboratorio	Hemograma, coagulación, VSG, PCR, creatinina, AST, ALT Hemocultivo (independientemente de fiebre) Muestra del foco de infección (artrocentesis/artrotomía/punción ósea ³ /desbridamiento quirúrgico): - En todos: celularidad y bioquímica, tinción Gram, cultivo, PCR <i>S. aureus</i> - En <5 años además: PCR <i>K. kingae</i>, <i>S. pneumoniae</i> y <i>N. meningitidis</i>

Tratamiento

Antibioterapia empírica^{5,6} i.v.	<1 mes	cloxacilina + cefotaxima
	1-3 meses	cloxacilina + ceftriaxona
	3 meses-4 años	cefuroxima
	>4 años	cefazolina
	Duración 2-4 días en infección aguda no complicada ⁴ (hasta 24 horas de apirexia, mejoría clínica y disminución de PCR de 30-50%)	

¹Osteomielitis (OM), artritis séptica (AS), piomiositis y discitis.²Factores riesgo otros microorganismos: material protésico/de osteosíntesis –SPCN, BGN–; <5 años no vacunado correctamente –H. influenzae tipo b, *S. pneumoniae*–; herida punzante en pie –P. aeruginosa, anaerobios–; varicela y heridas –*S. pyogenes*, *S. aureus*–; mordeduras –anaerobios–; drepanocitosis –*Salmonella* sp.–; adolescente sexualmente activo/a –*N. gonorrhoeae*–; inmunodeficiencia: EGC –*Serratia*, *Aspergillus*, *S. aureus*–; déficit complemento –*N. meningitidis*–; agammaglobulinemia –*M. pneumoniae*–; alteración vía IFN- γ –*M. tuberculosis*–; contacto con TB/anti-TNFs –*M. tuberculosis*–.³Indicaciones para considerar punción ósea: mala respuesta a tratamiento conservador con antibiótico (i. e. persistencia de fiebre >72-96 h o reaparición de la misma), absceso subperióstico (especialmente con persistencia de fiebre y elevación de PCR), secuestro óseo, infección crónica. Valorar necesidad de desbridamiento quirúrgico en presencia de material de osteosíntesis/protésico.⁴Se excluyen de este manejo y requieren duración más prolongada: infecciones complejas, destrucción ósea significativa o complicaciones (i.e. abscesos), microorganismos resistentes o poco habituales (SARM, SA-PVL+, *Salmonella*), sepsis, inmunodepresión, neonatos y lactantes pequeños (en <1 mes tratamiento completo i.v. y en 1-3 meses individualizar (7-14 días i.v.)).⁵Siempre que sea posible dirigir tratamiento a identificación microbiológica, guiado por antibiograma.⁶Alternativas en alergia a betalactámicos: clindamicina, cotrimoxazol, glucopéptidos, linezolid y quinolonas.

1. Calvo C, Núñez E, Camacho M, Clemente D, Fernández-Cooke E, Alcobendas R, et al. Epidemiology and Management of Acute, Uncomplicated Septic Arthritis and Osteomyelitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35: e1288-93.
2. Hong D, Gutiérrez K. Osteomyelitis; Infectious and Inflammatory Arthritis; Dis-
kitis. In: Long S, Prober G, Fischer M, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 480-95.
3. Peltola H, Pääkkönen M. Acute osteomyelitis in children. *N Engl J Med*. 2014; 370: e352-60.
4. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis Study Group. Short versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood: Prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatric Infect Dis J*. 2010; 29: e1123-8.
5. Saavedra-Lozano J, Calvo C, Huguet Carol R, Rodrigo C, Núñez E, Obando I, et al. SEIP-SERPE-SEOP Consensus document on the treatment of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis. *Pediatr Barc*. 2015; 82: 273.e1-273.e10.
6. Saavedra J, Falup-Pecurariu O, Faust S, Girschick H, Hartwig N, Kaplan S, et al. Practice Guideline Bone and Joint infections. 2017. Available online: <http://links.lww.com/INF/C729> (accessed on 14 February 2020).

8.9. NEUTROPENIA FEBRIL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS NO ONCOLÓGICOS

J. Becerra Hervás, N. Ripoll Trujillo, I. Marín Berruezo, A. Ruiz Llobet, S. Simó Nebot, A. Borrull Senra

CONCEPTO

Se define neutropenia como la disminución en el número absoluto de neutrófilos en sangre por debajo de las cifras consideradas como normales para edad (Tabla 1).

TABLA 1. Valores de neutropenia según edad.

Edad	Valor neutropenia
0-14 días	$<2.500 \times 10^9/L$
14 días-1 año	$<1.000 \times 10^9/L$
>1 año	$<1.500 \times 10^9/L$

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificarla en **leve** ($1.000-1.500 \times 10^9/L$), **moderada** ($500-1.000 \times 10^9/L$) o **grave** ($<500 \times 10^9/L$). Si persiste más de 3-6 meses, se considerará crónica (Tabla 2).

DIAGNÓSTICO DE NEUTROPENIA FEBRIL

La **anamnesis** detallada nos puede orientar en el diagnóstico diferencial (Tabla 3).

Se debe realizar una **exploración física** minuciosa para localizar el foco de la fiebre y orientar la causa de la neutropenia, poniendo especial atención en la inspección de la piel (incluyendo mucosa oral y genital-perianal), presencia de adenopatías y/o hepatoesplenomegalia y detección de anomalías fenotípicas.

Ante cualquier neutropenia febril diagnosticada en urgencias, proponemos las siguientes **exploraciones complementarias**:

- **Análítica sanguínea:** hemograma, bioquímica básica (perfil hepático y renal) y reactantes de fase aguda (PCR $\pm$ PCT o VSG). Debemos confirmar su diagnóstico (revisando los valores según edad) y descartar otras citopenias o anomalías del hemograma, como el aumento del VCM. Es importante realizar un frotis de sangre periférica y un recuento manual para intentar filiar la causa (descartar aplasia medular, presencia de blastos en procesos oncológicos, núcleos hipersegmentados por déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico, linfomonocitosis en contexto de infecciones virales, etc.).

TABLA 2. Clasificación de las neutropenias según la etiología.

Mecanismos intrínsecos medulares

Mecanismos extrínsecos medulares

A. Congénitos • Neutropenia congénita severa • Neutropenia cíclica • Disgenesia reticular • Síndrome de Shwachmann-Diamond • Neutropenia familiar benigna • Neutropenia crónica idiopática • Neutropenia asociada a otras enfermedades (metabólicas) B. Adquiridos • Déficit nutricional de vitamina B₁₂, ácido fólico o cobre • Aplasia medular • Infiltración medular	A. Infecciosos • Virales: VIH, VEB, hepatitis A y B, VRS, influenza, sarampión, rubéola, varicela • Bacterianos: tifoidea, paratifoidea, brucella, tuberculosis • Rickettsias y protozoos B. Inmunes • Neutropenia autoinmune de la infancia/neutropenia crónica benigna • Neutropenia autoinmune secundaria (LES, AR, infecciones) • Neutropenia neonatal isoimmune/aloinmune • Transfusional C. Hiperesplenismo/secuestro reticuloendotelial D. Inducida por fármacos

El déficit de mieloperoxidasa puede simular una neutropenia, ya que el analizador utiliza la enzima para el recuento de neutrófilos. Para descartarla, debemos utilizar la fórmula manual y en caso de ser normal, no presentaría significación clínica. La neutropenia es más común entre algunos orígenes étnicos (>10% de los niños de raza negra).

TABLA 3. Propuesta de anamnesis ante sospecha de neutropenia febril.

Neutropenia • ¿Conocida? ¿Etiología filiada? • ¿Duración? ¿Valores previos? • ¿Tratamiento? • ¿Exposición a fármacos y/o tóxicos?	Infecciones • ¿Recurrentes? • ¿Graves? • ¿Mayor duración? • ¿En el primer año de vida? • ¿Afectación mucosa oral/encías? • ¿Cutáneas?
Antecedentes familiares • ¿Consanguinidad? • ¿Muertes prematuras? • ¿Hematológicos?	Antecedentes personales • ¿Alimentación? • ¿Crecimiento? • ¿Calendario vacunal? • ¿Patología reumatológica o autoinmunidad? • ¿Intervenciones quirúrgicas? • ¿Otros tratamientos?
Enfermedad actual • ¿Fiebre u otra sintomatología acompañante? • ¿Clínica constitucional acompañante (pérdida de peso, dolores óseos, adenopatías, etc.)? • ¿Contexto epidemiológico positivo?	

- **Hemocultivo** en medio aerobio (4-10 ml, mínimo 2 ml en lactantes pequeños y 1 ml en neonatos). Si clínica abdominal o perianal, se debe considerar la realización de hemocultivo anaerobio.
- **Urocultivo** en niños menores de 12 meses y niñas menores de 24 meses.
Otras exploraciones según la edad del paciente y/o foco febril:
- Tinción Gram y cultivo: heces, frotis faríngeo/cutáneo, secreciones respiratorias, LCR.
- Test diagnósticos rápidos (SARS-CoV-2, gripe, VRS o adenovirus).
- Estudios de imagen (radiografía de tórax, ecografía abdominal).
- PCR/serologías y/o seroteca (VIH, VHB, parvovirus B19, CMV, VEB, enterovirus).

Para intentar filiar la neutropenia, si el paciente presenta clínica reumatológica y/o autoinmune, podemos solicitar anticuerpos antineutrófilos, estudio inmunitario (inmunoglobulinas y poblaciones linfoides), ANA, factor reumatoide y estudio del complemento. En neonatos o lactantes con clínica neurológica, se recomienda cribaje de metabolopatías con estudio de aminoácidos en sangre y orina. Ante la sospecha de proceso oncológico o fallo medular se debe realizar un estudio de medula ósea prioritario.

Consideraciones especiales

- Aislamiento protector dentro del hospital.
- Medidas higiénicas básicas como el lavado de manos, evitar el contacto directo con enfermos, la asistencia a guardería, etc.

TRATAMIENTO

Para intentar determinar el riesgo de infección en el paciente con fiebre y neutropenia (Tabla 4) es importante tener en cuenta el contexto. Exponemos una clasificación y manejo general que requieren de una valoración multidisciplinar e **individualizada** según las características del paciente, el foco actual de la fiebre y su entorno.

Consideraciones especiales para pacientes de alto riesgo en relación con la antibioterapia

Debemos cubrir gérmenes Gram negativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, considerando las cepas resistentes de nuestra comunidad o institución, los patrones locales de susceptibilidad a antibióticos (p.ej., la prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido-BLEE), las posibles alergias o disfunciones orgánicas del paciente, la historia y la etiología de infecciones graves previas, colonizaciones previas y si recibía tratamiento antibiótico profiláctico.

Si persiste el cuadro de fiebre y neutropenia a pesar de tratamiento antibiótico empírico adecuado, hay que considerar el estudio de infección fúngica invasiva y el tratamiento antifúngico empírico.

En algunos casos de neutropenia moderada o grave con infección grave y etiología bien filiada, se puede considerar tratamiento con G-CSF, a consultar con Hematología.

TABLA 4. Manejo clínico-terapéutico de la neutropenia febril según el riesgo de infección.

				Moderado		Alto	
Criterios		Bajo		Niño sano		Neutropenias “benignas”	
		Niño sano		Niño sano		Antecedente de infección grave	
		Neutropenia leve aislada		Neutropenia moderada aislada		• Neutropenia grave congénita • Aplasia medular Niño inestable	
						Neutropenia grave	
						Edad <3 meses	
						Portador vía central	
Manejo		Causa principal: Viral o farmacológica		Valorar ingreso y antibioterapia según:		• Infecciones respiratorias o piel: Antibióterápica oral empírica según foco y seguimiento estrecho	
		No tratamiento		• Resto de parámetros analíticos • Edad • Contexto familiar • Posibilidad de seguimiento estrecho (control en 24 h) • Fiebre alta sin foco		• Neumonía, meningitis, celulitis periorbitaria, enterocolitis por <i>Clostridium difficile</i>, sepsis: Ingreso y antibioterapia endovenosa empírica según foco	
		Seguimiento estrecho Extrahospitalario:		• Control clínico en 24 h • Analítico en 2 semanas		• Piperacilina-tazobactam (episodio febril no complicado) • Meropenem inestabilidad clínica, afectación neurológica o sospecha de resistencias)	
Consideraciones		Si causa desconocida, hemogramas en episodios febriles durante 1 año		Valorar antibioterapia según edad, estado general y orientación diagnóstica (foco febril) => si se decide iniciar antibioterapia endovenosa ante episodio de fiebre sin foco se puede valorar tratamiento con Ceftriaxona		± Vancomicina, amikacina, metronidazol según focalidad y respuesta clínica (Tabla 5)	
		Manejo multidisciplinar					

TABLA 5. Biterapia antibiótica recomendada según clínica.

Vancomicina	Amikacina	Metronidazol
• Neumonía con confirmación radiológica • Meningitis o focalidad neurológica* • Infección de la piel o tejidos blandos • Infección asociada a catéter • Colonización por MRSA • Hemocultivo positivo por bacteria Gram positiva	• Inestabilidad hemodinámica • Sospecha de infección por <i>Pseudomonas</i> o Gram negativo resistente • Tiflitis	• Clínica abdominal (dolor abdominal, rectorragia, etc.): tiflitis o infección perirrectal

*Si factores de riesgo de infección por gérmenes Gram positivos; p. ej., paciente portador de válvula, herida abierta, intervención quirúrgica reciente sobre SNC, etc.

TABLA 6. Dosificación principales antibióticos con uso en la neutropenia febril en pediatría.

Vancomicina	Amikacina	Amikacina	Metronidazol
Amikacina*	15-20 mg/kg/24 h	1,5	i.v. en 30 min
Amoxicilina-clavulánico	40-100 mg/kg/día, cada 8 h (máx. por dosis 1 g oral, 2 g i.v.)	3 g oral 6 g i.v.	Oral, i.v. en 15-30 min
Ceftriaxona	50-100 mg/kg/24 h, cada 12-24 h	4 g	i.v. en 15-30 min, o i.m.
Ciprofloxacino	10-20 mg/kg/12 h oral (máx. 750 mg por dosis) 10 mg/kg/8 h i.v. (máx. 400 mg por dosis)	1.500 mg oral 1.200 mg i.v.	Oral, i.v. en 60 min
Meropenem	20 mg/kg/8 h (máx. 1 g por dosis) Si infección SNC 40 mg/kg/8 h (máx. 2 g por dosis)	3 g 6 g	 i.v. en 15-30 min
Metronidazol	22.5-40 mg/kg/día cada 8 h (máx. por dosis 400 mg oral o 500 mg i.v.)	2 g	Oral, i.v. 30-60 min
Piperacilina-tazobactam	320-400 mg/kg/día, cada 6 h (máx. 4 g por dosis)	16 g	i.v. en 30 min
Teicoplanina	10 mg/kg/12 h primeras 3 dosis, posteriormente cada 24 h (máx. 400 mg por dosis)	400 mg (manten.)	i.v. en 30 min
Vancomicina**	15 mg/kg/6-8 h (máx. 1 g por dosis, i.v.) 10 mg/kg cada 6 h (máx. 500 mg, oral) (<i>C. difficile</i>)	4 g i.v. 2 g oral	i.v. 60 min (≤ 15 mg/kg) 120 min (>15 mg/kg)

*Requiere monitorización de niveles plasmáticos. Niveles 2-6 horas posinfusión. Pico 25-40 mg/L, valle <1 mg/L. Obsesos, dosificar por peso ideal ajustado. PIA: = peso ideal + 0,4 * (peso real-peso ideal).

**Niños cada 6 h, adolescentes cada 8 h. Requiere monitorización de niveles plasmáticos. Niveles predosis antes de la 4ª dosis. Valle 10-15 mg/L (15-20 mg/L en infecciones SNC, pulmón, MRSA)

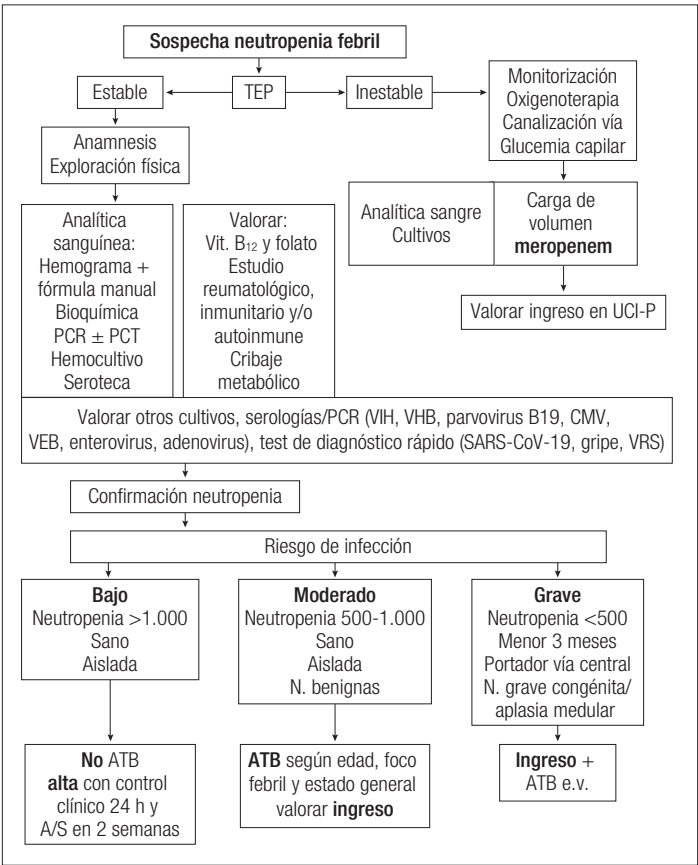


FIGURA 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexandropoulou O, Kossiva L, Haliotis F, Giannaki M, Tsolia M, Panagiotou IP, et al. Transient neutropenia in children with febrile illness and associated infectious agents: 2 years' follow-up. Eur J Pediatr. 2012; 172: e811-9.
2. Aróstegui J, Beléndez C, Català A, Díaz de Heredia C, Galera A, Plaza D. Neutropenia crónica grave: Guía clínica de diagnóstico, tratamiento y seguimiento. SEHOP. 2012.
3. Dale D. How I manage children with neutropenia. Br J Haematol. 2017; 178(3): 351-63.
4. Pascual C, Trenchs V, Hernández-Bou S, Català A, Valls AF, Luaces C. Outcomes and infectious etiologies of febrile neutropenia in non-immunocompromised children who present in an emergency department. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016; 35: e1667-72.
5. Segel G, Halterman J. Neutropenia in Pediatric Practice. Pediatr Rev. 2008; 29(1): 12-23; quiz 24.
6. Torrent M, Badell I, López E. Neutropenias. An Pediatr Cont. 2006; 4: e31-40.

S. Asenjo Ponce de León, R. Pino Ramírez, S. Simó Nebot,
A. Gamell Fulla

CONCEPTO

El término de infección de piel y partes blandas engloba aquellas infecciones que afectan a piel, anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Debido a su incidencia incipiente, cabe valorar la posibilidad de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) según la presentación, evolución y antecedentes del paciente. Así mismo, se deberán considerar otros microorganismos según la clínica y el lugar de la infección.

FORMAS CLÍNICAS

Podemos clasificar estas infecciones en:

- Superficiales: impétigo, ectima, erisipela, celulitis, foliculitis, forúnculos y abscesos.
 - Profundas o necrosantes: piomiositis y fascitis necrosante.
- Se detallan a continuación.

Impétigo

Infección cutánea más frecuente en pediatría. Se trata de una infección superficial que se transmite por contacto directo o por objetos contaminados, siendo habitual la autoinoculación.

En el **impétigo contagioso o no ampolloso**, las lesiones predominan en cara y extremidades inferiores, son inicialmente maculo-papulares y evolucionan a vesículas y pústulas, formando finalmente una costra melicérica gruesa. El **impétigo ampolloso** predomina en tronco y las lesiones son inicialmente vesículas de contenido transparente y evolucionan a ampollas de contenido amarillento, formando una costra fina.

Ectima

Infección similar al impétigo pero con afectación más profunda. *S. pyogenes* es la etiología más habitual, pero también se ha aislado *S. aureus*. Las lesiones son vesículo-pústulas con base eritematosa que evolucionan a úlceras costrosas con márgenes sobreelevados que dejan cicatriz residual.

Foliculitis

Infección superficial del folículo piloso con material purulento cuyo agente etiológico más frecuente es *S. aureus*. Los ambientes húmedos,

530 la oclusión, la falta de higiene y el uso prolongado de antibióticos son factores favorecedores. La lesión está centrada por un folículo y es inicialmente una pápula que evoluciona a pústula.

Absceso subcutáneo

Colección purulenta localizada, secundaria a necrosis del tejido por infección previa (habitualmente adyacente). La etiología más frecuente es *S. aureus* aunque hay otros microorganismos implicados como *S. pyogenes*, anaerobios y enterobacterias. Clínicamente, palparemos de manera inicial un nódulo firme, eritematoso y doloroso con poca clínica sistémica, que evolucionará a una colección con fluctuación.

Erisipela

Infección superficial con afectación de dermis y vasos linfáticos producida habitualmente por *S. pyogenes*. Su vía de entrada suelen ser las soluciones de continuidad de la piel, la obstrucción venosa o linfática, o el edema crónico. La clínica consiste en la aparición de forma aguda de una placa indurada, caliente, eritematosa y dolorosa, con márgenes bien definidos y elevados. Suele asociar síntomas sistémicos como la fiebre y el malestar, que pueden ser evidentes antes que la clínica cutánea. Es más frecuente en miembros inferiores y cara. Al resolver la lesión, se producirá descamación e hiperpigmentación.

Celulitis

Infección de la dermis y el tejido celular subcutáneo sin foco supurativo subyacente. Suele ser causada por *S. aureus* y *S. pyogenes*, pero deberemos considerar la cobertura empírica de *P. aeruginosa* en la celulitis del pabellón auricular o en lesiones punzantes en la planta del pie. En pacientes inmunodeprimidos, pueden estar implicadas enterobacterias: en las mordeduras, *Pasteurella multocida* y en los neonatos podemos encontrar bacilos Gram negativos o el síndrome de celulitis-adenitis causado por *S. agalactiae*. Clínicamente, se presenta como una placa eritematosa y caliente con los márgenes laterales poco diferenciados dada la profundidad de la infección. Suele cursar con linfangitis asociada y síntomas constitucionales.

Fascitis necrotizante

Infección del tejido celular subcutáneo a nivel de la fascia superficial y con posible extensión a músculo. Es una infección de rápida progresión y con elevada morbilidad. En el 70-80% de los casos es de etiología polimicrobiana con anaerobios y aerobios implicados. El resto son monomicrobianas, siendo *S. pyogenes* el agente causal más frecuente. Se localiza más de manera más usual en extremidades, y la puerta de entrada suelen ser lesiones cutáneas previas.

Inicia como una placa caliente, edematosa y eritematosa, con un dolor desproporcionado. Se acompaña de fiebre e importante afectación del estado general. Sin tratamiento progresa rápidamente a formación

Síndrome piel escaldada

Ver capítulo específico de *Urgencias dermatológicas*.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico

Ver capítulo específico de *Urgencias dermatológicas*.

Síndrome del shock tóxico estafilocócico

Ver capítulo específico de *Urgencias dermatológicas*.

MANEJO Y TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

En el caso de infecciones no supuradas, no se realizan cultivos de rutina, por lo que el tratamiento antibiótico será empírico. En casos de infección supurada (p. ej., absceso o forúnculo) o bien situaciones especiales como la inmunosupresión o una mala evolución, se deberá proceder a la recogida de cultivos. Cuando el paciente presenta fiebre o mal estado general, se recomienda cursar al menos un hemocultivo previo al inicio de la antibioterapia.

Para escoger el tratamiento adecuado, se deben tener en cuenta:

- Factores de riesgo de infección por SARM nosocomial o SARM adquirido en la comunidad (SARM-AC): antecedentes de ingreso hospitalario, procedencia de áreas de alta prevalencia.
- Factores que puedan sugerir una etiología diferente a *S. aureus* y *S. pyogenes* tales como mordeduras, heridas punzantes en pie (*P. aeruginosa*), enfermedades de base que amplían los microorganismos a considerar (p. ej., paciente neutropénico), viajes recientes, etc.
- Antecedentes de reacción alérgica a antibióticos.

La Tabla 1 presenta el tratamiento empírico y la duración del mismo de las diferentes infecciones de piel y tejidos blandos adquiridas en la comunidad.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A LA METICILINA (SARM)

La epidemiología del SARM ha ido modificándose con el tiempo y, actualmente se observa un incremento de infecciones adquiridas en la comunidad en paciente sin factores de riesgo conocido ni contacto hospitalario. Estas cepas adquiridas en la comunidad poseen diversas características que los distinguen de las nosocomiales: presentan resistencia a menos antimicrobianos y se asocian más frecuentemente con infecciones de la piel y tejidos blandos. No hay criterios claros que diferencien las infecciones por *S. aureus* sensible o resistente a la meticilina, pero la prevalencia es diferente entre comunidades y la evolución tórpida es más frecuente en la infección por SARM-AC. Se recomienda la toma de muestras para cultivo, y en casos de infección grave en la que urja conocer la sensibilidad del microorganismo, se debe valorar la

TABLA 1. Tratamiento empírico de las diferentes infecciones de piel y tejidos blandos adquiridas en la comunidad.

Infecciones de piel y tejidos blandos		Tratamiento empírico	Duración	Comentarios
Impétigo	Localizado (tópico): mupirocina 2% o ácido fusídico, 1 aplicación cada 8 horas Afectación extendida o no respuesta terapéutica: cefadroxilo oral, 30 mg/kg/día cada 12 horas Necesidad de ingreso ¹ o intolerancia oral: cefazolina i.v., 50-100 mg/kg/día cada 6-8 horas		5-7 días	Alergia inmediata a betalactámicos: clindamicina 30-40 mg/kg/día i.v. o v.o. cada 6-8 horas o cotrimoxazol v.o./i.v. 20-40 (SMX) mg/kg/día cada 12 horas o ciprofloxacino v.o. 30-40 mg/kg/día, i.v. 20-30 mg/kg/día cada 12 horas
Ectima				Asociar calor local y valorar el drenaje quirúrgico
Foliculitis	Leves (tópico): mupirocina 2% o ácido fusídico, 1 aplicación cada 8-12 horas Moderados: cefadroxilo oral, 30 mg/kg/día cada 12 horas Alternativa: cefuroxima axetilo oral 15-30 mg/kg/día cada 12 horas o amoxicilina-clavulánico oral, 50 mg/kg/día cada 8-12 horas Necesidad de ingreso ¹ : cefazolina i.v., 50-100 mg/kg/día cada 6-8 horas o cloxacilina i.v., 50-100 mg/kg/día cada 6 horas o amoxicilina-clavulánico i.v., 100 mg/kg/día cada 8 horas		5-7 días	
Absceso subcutáneo	El drenaje local puede ser suficiente si es completo y el absceso es de pequeño tamaño Si tratamiento médico: cefadroxilo OR, 30 mg/kg/día cada 12 horas Necesidad de ingreso ¹ o intolerancia oral: cefazolina IV, 50-100 mg/kg/día cada 6-8 horas		5-7 días	Alternativa: amoxicilina-clavulánico Indicación de antibiótico: • Antes del drenaje • Tras 24 h del drenaje hasta constatar buena evolución • Si drenaje incompleto • Inmunodeprimidos o patología de base
Erisipela, celulitis*	Cefadroxilo oral, 30 mg/kg/día cada 12 horas Necesidad de ingreso ¹ : cefazolina i.v., 50-100 mg/kg/día cada 6-8 horas		5-7 días	Alergia inmediata a betalactámicos: clindamicina v.o./i.v., 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas o cotrimoxazol 20-40 (SMX) mg/kg/día cada 12 horas
Fascitis necrotizante	Desbridamiento quirúrgico precoz Ceftriaxona i.v., 50-100 mg/kg/día cada 12-24 horas + clindamicina i.v., 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas Si mala evolución u origen nosocomial: meropenem i.v. 60-120 mg/kg/día cada 8 horas, o piperacilina-tazobactam i.v. 300-400 mg/kg/día (<6 m 300 mg) cada 6-8 horas ± linezolid v.o., 10 mg/kg/dosis cada 8 horas en <12 años y cada 12 horas en >12 años/clindamicina v.o./i.v., 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas (por efecto antitoxina)		7-10 días	Revisiones quirúrgicas frecuentes Descrita la asociación de gammaglobulinas ² i.v.

*En situaciones especiales, considerar cobertura para anaerobios con amoxicilina-clavulánico (p. ej., mordedura) o para Pseudomonas (p. ej., herida a través de zapatos u ocurridas en el agua).
1Inmunosupresión, afectación facial o perineal, formas neonatales clínicamente relevantes, afectación del estado general o criterios de sepsis, afectación muy extensa, impotencia funcional de la parte afectada, sospecha de infección necrotizante o ausencia de respuesta al tratamiento oral.
2Parece ser útil en infecciones graves aunque no se ha definido una pauta óptima. Se ha usado en adultos la pauta de 1 g/kg el primer día, seguido de 0,5 g/kg el segundo y tercer día.

La antibioterapia empírica para SARM-AC deberá considerarse si: a) celulitis extensa, abscesificada o necrosante; b) abscesos recurrentes en el paciente o sus convivientes; c) mala respuesta al tratamiento convencional; d) procedencia de zonas de alta prevalencia (Asia, América, Europa del este), y e) portadores de SARM-AC conocidos entre los convivientes.

Para infecciones menores no supuradas el tratamiento tópico suele ser suficiente. Las lesiones abscesificadas, por el contrario, precisan drenaje quirúrgico precoz, pudiendo plantearse como único tratamiento en pacientes inmunocompetentes con infecciones no complicadas de pequeño tamaño. La antibioterapia sistémica será necesaria si el drenaje ha sido incompleto, si hay afectación local intensa (>5 cm) y en menores de 2 años o con factores de riesgo (inmunosupresión, dermatitis atópica moderada-grave, etc.).

Según series de la literatura, el 10% de las cepas de SARM-AC suelen ser resistentes a clindamicina y solo el 1% muestra resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol, que es el tratamiento oral de elección (no recomendado en menores de 2 meses). Como alternativa puede emplearse ciprofloxacino. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable puede usarse clindamicina, confirmando la sensibilidad por antibiograma. En caso de sospechar SARM nosocomial o precisar tratamiento endovenoso, el fármaco de elección es la vancomicina. Otras alternativas incluyen teicoplanina o linezolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilera-Alonso D, Escosa-García L, Goycochea-Valdivia WA, Soler-Palacín P, Saavedra-Lozano J, Rodrigo C, et al. Position statement of the Spanish Association of Paediatrics-Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (AEP-SEIP) on the treatment of multidrug-resistant bacterial infections. *An Pediatr Barc.* 2019; 91(5): 351.e1-351.e13.
2. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Álvez F, et al. SEIP-AEPAP-SEPEAP consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of bacterial skin infections in out-patients. *An Pediatr (Barc).* 2016; 84(2): 121.e1-121.e10.
3. Guía-ABE [Internet]. [cited 2020 Apr 6]. Available from: [https://guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-\(i\)-impetigo-celulitis-absceso-](https://guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-(i)-impetigo-celulitis-absceso-)
4. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2011; 52(3): e18-55.
5. Saavedra J, Santos M, González F, Hernández T, Navarro ML. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica* [Internet]. 3ª ed. 2011. p. 159-75. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/piel.pdf>
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2014; 15; 59(2): e10-52.

8.11. ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE TRANSMISIÓN SEXUAL

V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla,
C. Fortuny Guasch

INTRODUCCIÓN

Reciben el nombre de infecciones de transmisión sexual (ITS) aquellas que se adquieren a través de contacto sexual. Constituyen un problema de salud pública, debido a que su incidencia ha ido en aumento. Su detección en un niño prepuberal requiere un estudio exhaustivo, en el que hay que descartar en primer lugar el abuso sexual, aunque deben ser consideradas otras formas de transmisión (perinatal: condilomas; accidental por auto o heteroinoculación: condilomas, herpes). No obstante, son los adolescentes la población de mayor riesgo; principalmente, los varones con relaciones homosexuales y las adolescentes por las características de su mucosa genital a esta edad.

ETIOLOGÍA

Se han identificado más de 30 patógenos (virus, bacterias y parásitos) vinculados a ITS, 8 de los cuales: *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomona vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, virus papiloma humano (VPH), virus herpes simple (VHS), virus hepatitis B (VHB) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son responsables de la mayoría de las ITS declaradas.

El mecanismo de transmisión predominante es el contacto genital, incluyendo prácticas de sexo vaginal, anal y oral, aunque no siempre es exclusivo de esta vía, como en el caso del VIH o VHB.

CLÍNICA

La mayoría de las infecciones son asintomáticas al inicio, siendo sus complicaciones las que orientarán su diagnóstico.

Atendiendo a los síntomas y signos clínicos podemos orientar el diagnóstico.

Enfermedades que cursan con úlceras genitales (Tabla 1)

- **Herpes genital:** producida por VHS 1 y/o VHS 2. Es más frecuente el tipo 2 (70%) y se asocia a peor pronóstico con recidivas más frecuentes. La primoinfección es muy sintomática, habitualmente con fiebre y lesiones características muy dolorosas.
- **Sífilis:** causada por *T. pallidum*. Es una enfermedad infecciosa sistémica. La sífilis primaria se caracteriza por la presencia de úlceras y adenopatías. A las 3-6 semanas se desarrolla la sífilis secundaria,

TABLA 1. Características de las úlceras genitales según etiología.

Clínica	Etiología				
	Herpes	Sífilis	Linfo-granuloma venereo	Chancroide	Granuloma inguinal
Lesión • Nº lesiones • Localización	Vesícula, pápula Múltiples Perioral, vulva, cérvix, pene, uretra, anal	Úlcera y pápula Única Oral, vulva, pene, anal	Pústula Única Vulva, pene, anal	Pápula y úlcera Única Vulva, pene	Úlceras Múltiples Vulva, pene, ingle
• Dolor • Picor	Intenso Común	Raro Raro	Raro Raro	Frecuente Raro	Raro Raro
Adenopatías	Bilaterales, dolorosas	Bilaterales, indoloras	Unilaterales o bilaterales	Unilaterales, dolorosas, pueden supurar	No
Sistémica	Fiebre (primo- infección)	Roséola (sífilis secundaria) Gomas, afecta- ción ósea, cardiológica o neurológica (sífilis terciaria)	Fiebre	No	Infrecuente

cuya forma más característica es un exantema no pruriginoso que afecta a palmas y plantas (roséola sifilítica). En la fase latente tardía no hay clínica, pero si actividad serológica y un 30% de los no tratados pueden desarrollar sífilis terciaria, con afectación cutánea (gomas), ósea, cardiológica o neurológica.

- **Linfogranuloma venéreo:** producido por *C. trachomatis* L1-3. Cursa con una pústula indolora que se ulcera en el sitio de inoculación. Entre la segunda y cuarta semana (fase 2) aparece un síndrome inguinal acompañado de adenopatías, fiebre y malestar general. Posteriormente (fase 3), las lesiones se curan pudiendo dejar cicatrices y fístulas.
- **Chancroide:** producido por *Hemophilus ducreyi*. Infrecuente en Europa, presente en el Caribe, América del Sur, India y África. Suele acompañarse de linfadenopatía regional.
- **Granuloma inguinal o donovanosis:** causado por *Klebsiella granulomatis*. Enfermedad endémica en África, India y Australia. Lesiones progresivas ulceradas, sangrantes, indoloras y sin adenopatías.

Enfermedades que cursan con verrugas genitales

Condilomas acuminados: producidos por VPH. ITS más prevalente entre los jóvenes y es causa de cáncer de cervix. Se dispone de vacuna para prevenirla.

Enfermedades que cursan con uretritis y cervicitis

La uretritis cursa con disuria y secreción mucopurulenta. Cuando no se trata adecuadamente, en los varones puede causar epididimitis y prostatitis.

En las mujeres, la cervicitis puede cursar asintomática o con leucorrea, hemorragia del canal cervical con sangrado intermenstrual y coitorragia. Suele asociarse a uretritis. Cuando no se trata adecuadamente puede ascender y dar lugar a enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) causando endometritis, salpingitis, parametritis, ooforitis o peritonitis; y a largo plazo, embarazos ectópicos e infertilidad. Puede transmitirse durante el parto, produciendo conjuntivitis y neumonía neonatal.

- **Infección por *C. trachomatis*:** asintomática en el 80%. ITS bacteriana más frecuente en el mundo occidental.
- **Infección por *N. gonorrhoeae* (gonococia):** asintomática en el 50%. Tiene tropismo además de por la mucosa uretral y endocérnix por recto y faringe.

Enfermedades que cursan con leucorrea

- **Infecciones por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*:** ver apartado anterior.
- **Vaginosis bacteriana:** alteración del equilibrio del ecosistema bacteriano vaginal, con aumento de anaerobios, *Gardenerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* y *Mobilincus*. Es la infección vaginal más frecuente en mujeres.
- **Candidiasis:** causada por la *Candida albicans*, que forma parte de la flora habitual y se convierte en patógeno dependiendo de la inmunidad general y local. Presenta prurito, dolor, ardor vulvovaginal, con secreción espesa.
- **Trichomoniasis:** causada por *T. vaginalis*. Suele ser asintomática, se asocia a otras ITS y favorece la transmisión del VIH. Se transmite exclusivamente por vía sexual.

Enfermedades sistémicas

Se producen por transmisión parenteral, sexual o vertical.

- **Hepatitis B:** causada por el VHB. Puede ser asintomática o dar clínica de hepatitis aguda.
- **Infección por VIH:** es un virus con especial tropismo por el sistema inmune y el sistema nervioso. Puede presentarse en adolescentes como síndrome mononucleósico, con faringitis, adenopatías, exantema.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico requiere de un elevado índice de sospecha, en especial en los casos de abuso sexual en menores dentro del medio familiar y en los adolescentes que han iniciado su actividad sexual. La anamnesis de un adolescente debe incluir, buscando el momento adecuado para preguntarlo, si es o no sexualmente activo.

Según la sospecha clínica existen diferentes pruebas diagnósticas (Tabla 2). El diagnóstico convencional solo permitía determinar un patógeno a la vez. La generalización del uso de métodos moleculares (reacción en cadena de la polimerasa [PCR]) en los últimos años ha constituido una

mejora en el diagnóstico etiológico de estas infecciones. En concreto, la PCR Multiplex permite detectar y distinguir de manera simultánea diferentes patógenos: *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *M. hominis*, *Ureaplasma parvum* y *Ureaplasma urealyticum*.

TABLA 2. Pruebas diagnósticas según ITS sospechada.	
Sospecha diagnóstica	Prueba diagnóstica
Herpes	PCR
Sífilis	<i>Treponema pallidum</i> Ac totales
Chancroide	Cultivo y PCR
Linfogranuloma venéreo	PCR
Granuloma inguinal	Visualización de cuerpos de Donovan
Condilomas	Clinico (biopsia si dudas)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Cultivo y PCR
Gonococo	Cultivo y PCR
Candidiasis vulvovaginal	Frotis en fresco, tinción Gram y cultivo
Vaginosis bacteriana	Tinción Gram y citología
Trichomoniasis	Frotis en fresco, PCR y cultivo
Hepatitis B	Anti-HBs, HBsAg
VIH	VIH Ac totales, PCR
PCR: reacción en cadena de la polimerasa; Ac: anticuerpos; Ag: antígeno; VIH: virus inmunodeficiencia humana.	

TRATAMIENTO

En urgencias, se tratará según sospecha clínica (Tabla 3) y se derivará al paciente al Servicio de Infecciosas para resultado de pruebas complementarias y control evolutivo.

TABLA 3. Tratamiento de ITS según etiología.

Diagnóstico	Niños con peso <35 kg	Adolescentes o peso >35 kg
Herpes	Aciclovir vo 80 mg/kg/d cada 6 h 7-10 d	Aciclovir v.o. 400 mg/8 h/7-10 d Aciclovir v.o. 200 mg/5 h/7-10 d Valaciclovir v.o. 500 mg/12 h/7-10 d Famciclovir v.o. 250 mg/8 h/7-10 d
Sífilis	Penicilina G benzatina 50.000 UI/kg i.m., DU	Penicilina G benzatina 2,4 millones UI, i.m., DU
Chancroide	Azitromicina 20 mg/kg DU Ceftriaxona 25-50 mg i.m./e.v., DU	Azitromicina 1 g DU Ceftriaxona 250 mg i.m./e.v., DU
Linfogranuloma venéreo	Azitromicina 20 mg/kg/ semanal, 3 semanas	Doxiciclina 100 mg/12 h 21 d (de elección) Azitromicina 1 g/semanal, 3 semanas
Granuloma inguinal	Azitromicina 20 mg/kg/ semanal, 3 semanas	Azitromicina 1 g/semanal, 3 semanas (de elección) Doxiciclina 100 mg/12 h 21 d
<i>C. trachomatis</i>	Azitromicina 20 mg/kg DU	Azitromicina 1 g DU
Gonococo	Ceftriaxona 25-50 mg i.m./e.v., DU + azitromicina 20 mg/kg DU	Ceftriaxona 250 mg i.m./e.v., DU + azitromicina 1 g DU
Candidiasis vulvovaginal	Clotrimazol crema	Clotrimazol óvulos
Vaginosis bacteriana	Metronidazol 15 mg/kg/d cada 8 h 7 d	Metronidazol 500 mg/12 h/7 d
Trichomoniasis	Metronidazol 15 mg/kg/d cada 8 h 7 d	Metronidazol 2 g DU Metronidazol 500 mg/12 h/7 d
Condilomas	Crioterapia o láser Crema imiquimod al 5%	Crioterapia o láser Crema imiquimod al 5%

v.o.: vía oral; h: horas; d: días; DU: dosis única; i.m.: intramuscular; e.v.: endovenoso.

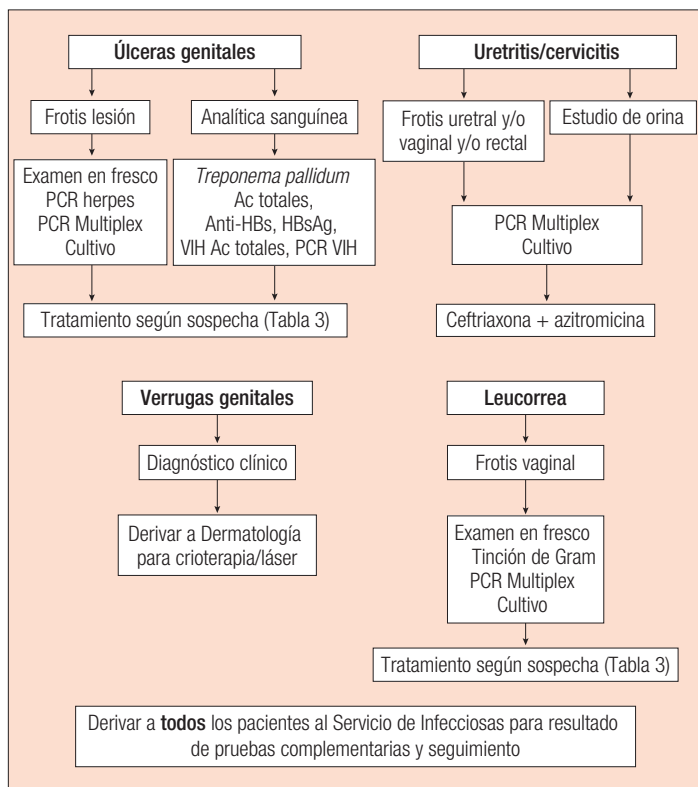


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. A Comunità Infecciones de trasmissione sessuale in el adolescente, lo che el pediatra de Primaria debe saber [Consultado 2 May 2020]. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/201-207_infecciones_transmission_sexual.pdf
2. Actualització en l'atenció d'its. Àmbit Metropolità Sud – 2018. [Consultado 5 abril 2020]. Disponible en: https://canalsalut.gencat.cat/web/.content/_A-Z/I/infeccions_transmissio_sexual/recursos_prof/documents/protocol_clinic_ambit_metropolitassud2018.pdf
3. Andrés Domingo P. Infecciones de transmisión sexual. *Pediatr Integral*. 2017; XXI(5): 323-33.
4. British Association for Sexual Health and HIV. United Kingdom National Guideline on the Management of Sexually Transmitted Infections and Related Conditions in Children and Young People. 2010. [Consultado 2 May 2020]. Disponible en: <http://www.bashh.org/documents/2674.pdf>
5. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes (Marzo 2017) [Consultado 5 May 2020]. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/gruposdeestudio/geits/pcientifica/documentos/geits-dc-ITS-201703.pdf>

SECCIÓN 9. URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

Coordinador:

David Muñoz Santanach

INTRODUCCIÓN

La pericarditis aguda es el síndrome pericárdico más frecuente en nuestra práctica clínica y, aunque la incidencia es desconocida, se estima que constituye el 5% de las consultas por dolor torácico. La etiología de la pericarditis se podría clasificar, de forma general, en infecciosa y no infecciosa. Las causas son muy variadas y dependen de la población, la situación geográfica y la presentación. En los países desarrollados el 80% son idiopáticas, aunque se consideran de origen viral a pesar de no tener confirmación microbiológica.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos

La pericarditis aguda es un síndrome pericárdico inflamatorio que puede ir o no acompañado de derrame pericárdico. El diagnóstico es clínico y puede realizarse con la presencia de **2 de los siguientes 3 criterios**:

- Dolor torácico (>85-90% de los casos): localizado en región retroesternal y precordial izquierda. Mejora con la sedestación y flexión anterior del tronco y empeora con el decúbito prono, la tos, la inspiración profunda o la deglución. En ocasiones, es referido como dolor epigástrico o con irradiación al cuello y/o a los trapecios. Puede asociar disnea y dolor pleurítico.
- Roce pericárdico (<33% de los casos): sonido superficial áspero que se escucha mejor con la membrana del fonendoscopio en borde esternal izquierdo.
- Cambios electrocardiográficos (hasta el 60% de los casos): elevación generalizada del segmento ST o descenso del PR en fase aguda.

Es importante realizar una anamnesis detallada preguntando por clínica infecciosa asociada pero también por ingesta de fármacos, traumatismo o enfermedades sistémicas. Se ha de realizar una exploración física exhaustiva por aparatos y monitorizar constantes vitales ante sospecha de pericarditis.

Electrocardiograma

Se definen 4 fases electrocardiográficas de la pericarditis, aunque es difícil observarlas todas (Figura 1).

- **Estadio 1:** elevación generalizada del segmento ST con onda T positiva y picuda y depresión del intervalo PR. Esta fase puede durar horas o pocos días y no es constante.

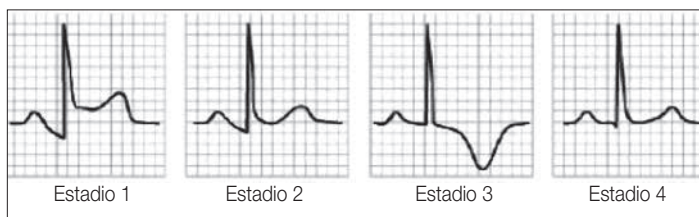


FIGURA 1.

- **Estadio 2:** aplanamiento del segmento ST y de la onda T.
- **Estadio 3:** inversión de la onda T de forma difusa durante semanas o meses (no implica persistencia de enfermedad).
- **Estadio 4:** normalización de la repolarización (segmento ST y onda T).

Otras exploraciones complementarias

- **Analítica sanguínea:** realizar en caso de alta sospecha clínica (2 de 4 criterios). Es inespecífica y debe incluir hemograma, reactantes de fase aguda, bioquímica general y troponinas. La elevación de los reactantes de fase aguda (PCR, VSG o leucocitosis) es frecuente y constituye un parámetro de monitorización de la actividad de la enfermedad. Los pacientes con afectación miocárdica asociada (miopericarditis) suelen mostrar una elevación de los marcadores de daño miocárdico (CK totales, CK-MB y troponinas). En caso de presencia de fiebre se pueden añadir hemocultivo y serologías de virus y de *M. pneumoniae*.
- **Ecocardiografía:** suele ser normal si no hay derrame pericárdico, que aparece como un espacio anecoico entre las dos capas del pericardio. Ante sospecha de derrame, la ecocardiografía tiene como funciones: diferenciar entre derrame global o localizado, cuantificar el volumen del derrame, describir las características del líquido y detectar la presencia de compromiso hemodinámico.
- **Radiografía de tórax:** no es útil para el diagnóstico. Únicamente se observa un índice cardior torácico elevado en caso de derrame pericárdico significativo. Solicitar en caso de duda diagnóstica o imposibilidad de realizar ecocardiografía precoz.

De forma práctica: **la auscultación**, el **ECG**, la **ecocardiografía** y la **analítica sanguínea** con reactantes de fase aguda (RFA) y enzimas miocárdicas son exploraciones de rutina ante **cualquier** caso de sospecha de pericarditis. Las técnicas diagnósticas adicionales deben reservarse en caso de sospecha de etiologías específicas.

Tratamiento en urgencias

La principal recomendación no-farmacológica es la restricción de actividad física hasta la resolución de los síntomas y normalización de los reactantes de fase aguda (en atletas, se recomienda durante unos 3 meses).

Respecto a las medidas farmacológicas, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los fármacos de elección en la pericarditis y suelen causar una mejoría de los síntomas en 2-3 días; si ausencia de respuesta en una semana ha de considerarse una etiología distinta a la idiopática/viral. Mantener durante mínimo 2 semanas, junto con gastroprotección. Dosis:

- **Ibuprofeno** 20-30 mg/kg/día cada 8 h máximo 2,4 g/día): de elección por menos efectos adversos.
- **Ácido acetilsalicílico (AAS)** 60-100 mg/kg/día cada 6-8 h (máximo 2-4 g/día).
- **Indometacina** 1-3 mg/kg/día cada 8 h (máximo 150 mg/día).

Alternativa parenteral a AINE en caso de dolor intenso o mala tolerancia oral:

- **Dexketoprofeno i.v./i.m. (contraindicado en menores):** 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8-12 h (máximo 150 mg/día).
- **Acetilsalicilato de lisina i.v./i.m. (Inyesprin®):** 20-50 mg/kg/día.
- **Tramadol i.v. (contraindicado en menores):** 50-100 mg/dosis cada 6-8 h (máximo 400 mg/día).

Criterios de ingreso hospitalario

Las causas específicas de pericarditis (no víricas, no idiopáticas) y la presencia de alguno de los **factores de alto riesgo** se han relacionado con peor pronóstico por aumento de complicaciones. Los factores de mal pronóstico y que condicionarían ingreso hospitalario son los siguientes:

- Presencia de fiebre.
- Inicio subagudo de los síntomas.
- Evidencia de derrame pericárdico extenso.
- Taponamiento cardíaco.
- Ausencia de respuesta tras siete días de tratamiento con AINE.
- Traumatismo agudo.
- Enfermedad neoplásica subyacente, uremia o enfermedades del tejido conjuntivo.
- Paciente inmunocomprometido.
- Terapia anticoagulante.
- Elevación de enzimas cardíacas sugestivas de miopericarditis.

En ausencia de ninguna de estas condiciones se puede realizar tratamiento ambulatorio con control clínico en una semana o antes si aparecieran signos de alarma o factores de riesgo.

Pronóstico y complicaciones

En la mayoría de casos la pericarditis aguda tiene un curso clínico benigno, respondiendo favorablemente al tratamiento en 2-4 semanas. Las complicaciones son muy infrecuentes en las pericarditis idiopáticas y son las siguientes: derrame pericárdico sin o con taponamiento cardíaco asociado, pericarditis recurrente y pericarditis constrictiva.

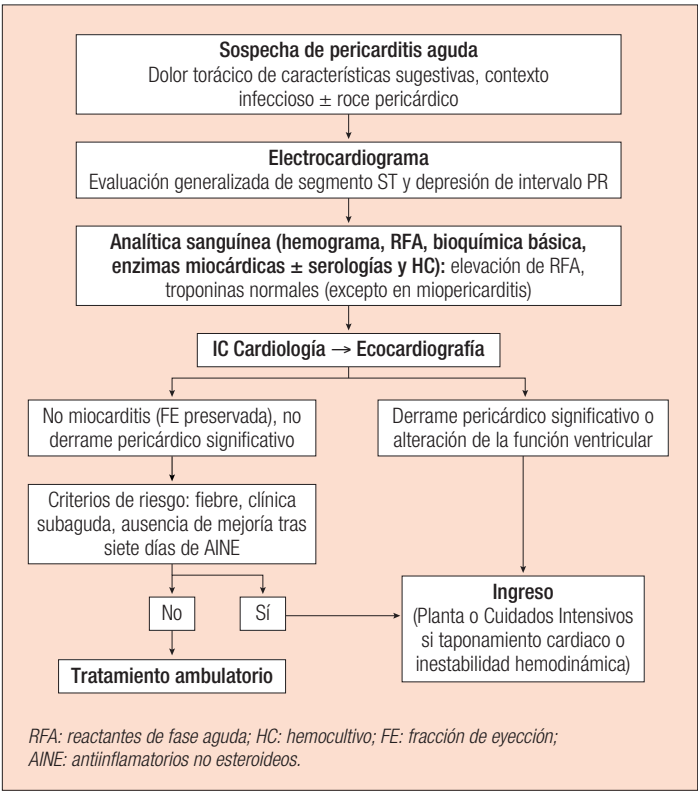


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases, the task force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2015; 36: 2921-64.
2. Albert Brotons D. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 2015. Recuperado de: http://video.grupocto.com/videosEspecialidades/flipbook/Cardiologia_pediatria_DEMO/Vol_II/INDICE/INDICE_Vol_II.htm
3. Hoit B. Pericarditis. Kenilworth NJ. USA: Manual MSD versión para profesionales, trastornos cardiovasculares: pericarditis. 2018. Recuperado de: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/pericarditis/pericarditis>
4. Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-Garcia L, Sánchez-de-Toledo J. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion and cardiactamponade. Front Pediatr. 2017; 5: 79.

INTRODUCCIÓN

Se estima que la incidencia de miocarditis en pediatría es de 1 de cada 100.000 niños, aunque puede estar subestimada por presencia de pacientes asintomáticos o paucisintomáticos. Corresponde a la principal causa de muerte súbita de origen cardíaco en menores de 20 años, así como la indicación principal de trasplante cardíaco en pediatría.

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio cuyo diagnóstico de confirmación es anatomopatológico. La presentación clínica puede ser muy heterogénea, por lo que es crucial conocer la entidad para establecer un diagnóstico de sospecha en fases precoces.

El tratamiento en la actualidad es multidisciplinar, basado en medidas de soporte.

ETIOLOGÍA

La causa más común de miocarditis aguda es infecciosa, concretamente vírica. Clásicamente, se ha relacionado al enterovirus como principal agente implicado, aunque en los últimos años está habiendo un aumento en la incidencia de parvovirus B19 o adenovirus. Otras etiologías implicadas en la patogenia de esta enfermedad son determinadas enfermedades sistémicas, fármacos o toxinas.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO INICIAL

Síntomas y signos

Existen dos patrones clínicos de presentación de la enfermedad, según la edad del paciente:

- Neonatos y lactantes: predomina sintomatología inespecífica como hipoactividad, somnolencia, rechazo de la ingesta, patrón respiratorio irregular, episodios de cianosis o sudoración. Hemos de plantearnos siempre el diagnóstico de miocarditis ante lactante con mal aspecto y/o dificultad respiratoria de causa poco clara.
- Pacientes pediátricos (principalmente, mayores de 10 años): los síntomas más frecuentes son dolor torácico, palpitaciones o disnea. Pueden acompañarse de otros más inespecíficos como vómitos, fiebre, mialgias o dolor abdominal.

Se debe interrogar sobre antecedente de infección viral los días o semanas previas (infección de vías respiratorias altas o gastroenteritis, habitualmente). En las miocarditis de instauración crónica, se debe indagar en antecedente de signos de insuficiencia cardíaca crónica como dificultad respiratoria o taquicardia sin fiebre.

A pesar de su baja especificidad y sensibilidad ha de realizarse en todo paciente con sospecha de miocarditis. Los hallazgos más habituales son la taquicardia sinusal y la elevación generalizada del segmento ST con forma cóncava.

También puede encontrarse bloqueo auriculoventricular, bloqueo de rama, ondas Q anómalas, voltajes disminuidos o QRS ensanchados (signo de mal pronóstico). Asimismo, podrían producirse arritmias supraventriculares y/o ventriculares.

Analítica sanguínea

Estudio básico urgente

- Hemograma, bioquímica básica (incluido ionograma total y magnesio), coagulación, gasometría y lactato.
- CK-MB y troponinas (T, I): son los parámetros de mayor sensibilidad y especificidad.
- Péptido natriurético (Pro-BNP): cifras elevadas confieren un peor pronóstico, aunque es un marcador inespecífico de daño miocárdico.
- Reactantes de fase aguda (VSG, PCR): tienen menor especificidad y sensibilidad que los marcadores anteriores.
- Seroteca: previo al inicio de tratamiento con gammaglobulinas o transfusiones, útil para futuros estudios diagnósticos (petición aparte).

Estudio microbiológico

Previo a administración de gammaglobulinas.

- PCR en sangre: enterovirus, parvovirus B19, adenovirus, CMV, VEB, VHS 1-2, VHH-6, VIH, *M. pneumoniae* y toxoplasma.
- PCR de virus respiratorios en aspirado nasofaríngeo (incluir VRS y gripe urgentes): en caso de positividad para algún virus, añadir PCR del mismo en sangre.

Radiografía de tórax

Puede mostrar signos de edema pulmonar, con o sin cardiomegalia.

Ecocardiografía

Se realizará lo antes posible, preferiblemente en urgencias por cardiólogo de guardia. Uno de los hallazgos más habituales es la hipocinesia global o segmentaria.

Fase más subaguda

En una fase más subaguda del cuadro, se deberá plantear la realización de RM cardíaca y/o biopsia miocárdica según la recuperación de la función ventricular del paciente.

TRATAMIENTO

El pilar fundamental consiste en las medidas de estabilización de la insuficiencia cardiaca, basadas en reducir la precarga y la postcarga. Este puede iniciarse precozmente en urgencias, principalmente la sueroterapia correctora y el tratamiento diurético. En el caso de miocarditis aguda se puede requerir en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la administración de levosimendán; en fases posteriores se debe manejar como una insuficiencia cardiaca crónica con betabloqueantes (carvedilol) $\pm$ IECAS.

El otro tratamiento principal es la administración de gammaglobulinas endovenosas (1 g/kg/día cada 24 horas durante 3 días), una vez ingresado el paciente.

Otros abordajes terapéuticos secundarios son el tratamiento antirretroviral o antibiótico dirigido, la terapia inmunosupresora (en función de la biopsia miocárdica) u otros específicos según etiología.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Ante cualquier paciente con sospecha de miocarditis aguda debe procederse a ingreso hospitalario. En caso de estabilidad hemodinámica, y siempre que no se cumpla ningún criterio de ingreso en UCI, el paciente podría ingresar en planta de Cardiología.

Los principales criterios de ingreso en UCI son:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Disfunción cardiaca (objetivada por ecocardiografía precoz).
- Mal estado general, datos clínicos de sepsis asociada.
- Paciente neonato o lactante (diagnóstico más difícil y peor pronóstico).
- Paciente con cardiopatía de base o afecto de otra enfermedad crónica grave.

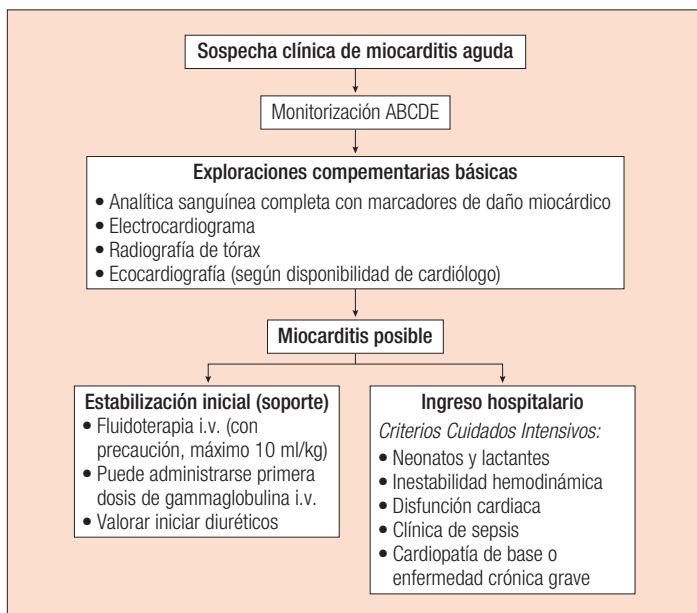


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Felker GM, Boehmer P, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Baughman KL, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 227-32.
2. Freddman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh Ha, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric Myocarditis: Emergency Department Clinical Findings and Diagnostic Evaluation. *Pediatrics.* 2007; 120: 1278-85.
3. Kim HJ, Yoo GH, Kil HR. Clinical outcome of acute myocarditis in children according to treatment modalities. *Korean J Pediatr.* 2010; 53: 745-52.
4. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J.* 2011; 32: 897-903.
5. Pollack A, Kontorovich A, Fuster V, Villiam G. Viral myocarditis: diagnosis, treatment options and current controversies. *Nat Rev Cardiol.* 2015; 12: 670-80.
6. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, Kandolf R, Kindermann M, Bohm M. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail.* 2011; 13: 398-405.

*M. Agüera Jorge, I. Torrús López, S. Ricart Campos,
M. Lucía Rossi, J. Sánchez de Toledo Sancho*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de mantener un gasto cardiaco adecuado para dar respuesta a las necesidades metabólicas del organismo, que en la infancia también incluyen el crecimiento y el desarrollo. El gasto cardiaco representa el volumen de sangre eyectado por el corazón por unidad de tiempo y viene determinado por cuatro componentes:

1. **Precarga:** volumen al final de la diástole que será impulsado en la siguiente contracción cardiaca. En general, refleja el estado de volemia del paciente y afecta directamente a la función cardiaca a través de la ley de Frank-Starling.
2. **Postcarga:** es la fuerza que se opone a la eyección ventricular y que tiene que superar el ventrículo izquierdo para bombear la sangre hacia la circulación sistémica.
3. **Contractilidad:** es la fuerza intrínseca con que actúa el corazón, determinada por su ultraestructura.
4. **Frecuencia cardiaca:** se relaciona directamente con el gasto cardiaco y tiene una importancia mayor cuanto más pequeño sea el niño (en los lactantes, el gasto cardiaco depende en gran medida de la frecuencia cardiaca).

Las distintas causas de insuficiencia cardiaca en la edad pediátrica actúan afectando alguno de los cuatro factores que determinan la fisiología de la función cardiaca.

ETIOLOGÍA

En pediatría, las causas de IC son muy diversas. A diferencia de los adultos, las causas más frecuentes son las cardiopatías congénitas y las cardiomiopatías. Las cardiopatías congénitas, con una incidencia que oscila entre el 0,6-0,8% de los recién nacidos, son responsables del 20% de la IC en pediatría. Las causas de IC varían en función de la edad y el periodo de la infancia de debut de la IC pensaremos en (Tabla 1).

FISIOPATOLOGÍA

Mientras que en adultos la patología isquémica o inflamatoria es la causa más frecuente de disfunción miocárdica, en niños, suele ser secundaria a sobrecarga de volumen por cortocircuitos sistémico pulmonares. Los factores que pueden conducir al fallo cardiaco son diversos y se pueden resumir en cinco grandes categorías (Tabla 2).

TABLA 1. Causas de insuficiencia cardiaca según edad.

Nacimiento	Arritmias fetales Cardiomiopatías fetales con disfunción miocárdica asociada a: • Sepsis • Trastornos metabólicos (hipocalcemia, hipoglucemia) • Asfixia perinatal Alteraciones hematológicas (anemia, poliglobulia) Otras: hipertiroidismo, HTA grave
1ª semana de vida	Cardiopatías congénitas con flujo sistémico dependiente de ductus*: estenosis aórtica severa, CoAo, síndrome corazón izquierdo hipoplásico
1er mes de vida	Cardiopatías congénitas con cortocircuito sistémico pulmonar** • CIV, PDA, ventanas aortopulmonares
Lactantes	Cardiopatías congénitas estructurales: • Con cortocircuito sistémico pulmonar • ALCAPA Alteraciones de la función miocárdica: • Arritmias • Enfermedad de Kawasaki Otras causas: MAV, HTA aguda
Escolares y adolescentes	Cardiomiopatía hereditaria Miocarditis Arritmias Enfermedad de Kawasaki Endocarditis Disfunción miocárdica secundaria a CC intervenida

CoAo: coartación aórtica; CIV: comunicación interventricular; PDA: persistencia de ductus arterioso; ALCAPA: origen anómalo de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar (anomalous left coronary artery from the pulmonary artery); MAV: malformación artero-venosa; HTA: hipertensión arterial.
*El cierre del ductus causa una caída del gasto cardíaco y secundariamente de la perfusión tisular.
**Con la caída de las resistencias pulmonares tras el nacimiento se produce un aumento del flujo pulmonar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN NIÑOS

Los signos y síntomas de la IC en el niño son consecuencia directa del bajo gasto cardíaco, de la congestión venosa sistémica y pulmonar secundaria y de los mecanismos de compensación.

- **Anamnesis:** se debe investigar sobre antecedentes de cardiopatía, enfermedades crónicas personales o familiares, medicamentos, tóxicos, enfermedades en periodo neonatal (hernia diafragmática, asfixia, enfermedades metabólicas, etc.). Hay que preguntar sobre la presencia de síntomas generales (Tabla 3) e intentar concretar el tiempo de inicio.
- **Exploración física completa,** con especial detenimiento en (Tabla 4):
 - Toma de constantes: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial (diferencial de presión >20 mmHg

TABLA 2. Causas de IC y etiologías más frecuentes según mecanismo fisiopatológico.

Disfunción sistólica ventricular	En <i>corazón estructuralmente patológico</i>: • Cardiopatía congénita (pre- y postcorrección quirúrgica) • Miocardiopatía primaria (dilatada o hipertrófica) En <i>corazón previamente normal</i>: • Miocardiopatía secundaria: miocarditis, arritmias, isquemia • Sepsis • Insuficiencia renal evolucionada
Sobrecarga de volumen	<i>Shunt izquierda-derecha</i>: defectos del tabique auricular/ventricular (CIV no restrictiva), DAP de gran tamaño, ventana aorto-pulmonar <i>Insuficiencia valvular</i>: aórtica, mitral, pulmonar
Sobrecarga de presión	<i>Lesiones izquierdas</i>: estenosis o coartación aórtica <i>Lesiones derechas</i>: estenosis pulmonar HTA sistémica, HTP severa
Disfunción diastólica	<i>Miocardiopatía hipertrófica</i>: enfermedad de Pompe, síndrome de Noonan, diabetes materna, enfermedades mitocondriales, miocardiopatía hipertrófica familiar

HTP: hipertensión pulmonar.

TABLA 3. Clínica en pacientes con insuficiencia cardiaca en función de la edad.

Lactantes y niños pequeños	Niños mayores y adolescentes
• Estancamiento ponderal • Distrés respiratorio • Rechazo del alimento, dificultades en la alimentación • Sudoración durante la ingesta enteral • Irritabilidad	• Fatiga, cansancio con el juego, el deporte o incluso las actividades cotidianas • Estancamiento ponderal o pérdida de peso • Rechazo del alimento, dificultades en la alimentación • Síntomas respiratorios: disnea, dolor torácico • Síntomas gastrointestinales: dolor abdominal, náuseas, vómitos

entre extremidades superiores e inferiores es típico de la coartación de aorta).

- Estado general y nivel de consciencia.
- Perfusión periférica, edemas.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación abdominal, presencia de hepatomegalia.

De forma similar a la clasificación de la *New York Heart Association* para la valoración del estado funcional de los pacientes adultos con IC, existe una clasificación específica para niños, la clasificación de Ross (Tabla 5).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La solicitud de pruebas complementarias queda condicionada al estado clínico del paciente. Siempre que el paciente este hemodinámicamente estable, se solicitarán las pruebas complementarias descritas en la Tabla 6.

TABLA 4. Semiología de la insuficiencia cardíaca en pediatría.

Por fallo miocárdico	Por edema pulmonar	Por congestión sistémica
• Taquicardia basal (>160 lpm en lactantes; >120 lpm en niño mayor) • Ritmo de galope¹ • Mala perfusión periférica • Sudoración, frialdad • Pulsos débiles y rápidos • Oliguria • Falta de medro en lactantes • Cardiomegalia²	• Taquipnea (>60 rpm en recién nacido, >40 rpm en lactantes) • Sibilancias y crepitantes³ • Cianosis • Infecciones respiratorias frecuentes	• Hepatomegalia⁴ • Edemas periféricos, ascitis, anasarca (en niños mayores)

¹Puede ser fisiológico en niños pequeños.
²Es el signo más consistente de insuficiencia cardíaca congestiva y es debido a la dilatación o hipertrofia ventricular.
³En fases iniciales solo hay taquipnea y sibilantes; los crepitantes implican un importante.
⁴Signo más importante y frecuente de congestión sistémica.

TABLA 5. Criterios de Ross para el estadiaje de la insuficiencia cardíaca en niños.

Severidad de la IC	Criterios lactantes	Criterios niños
Clase I	• Asintomático	• Asintomático
Clase II	• Taquipnea leve o diaforesis durante la ingesta	• Disnea de esfuerzo
Clase III	• Taquipnea marcada o diaforesis durante la ingesta • Tiempo de ingesta alargado junto con retraso del crecimiento	• Disnea marcada durante el ejercicio
Clase IV	• Taquipnea, distrés respiratorio, diaforesis en reposo	• Taquipnea, distrés respiratorio, diaforesis en reposo

MANEJO TERAPÉUTICO

- **Estabilización inicial y medidas generales:**
 - **ABC:** asegurar vía aérea y ventilación adecuada. Oxigenoterapia si saturación de Hb menor a 90%, restringir en caso de plétora pulmonar.
 - **Monitorización:** frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de Hb y balance hídrico.
 - Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, anemia y acidosis metabólica.
 - Iniciar antibiótico empírico en caso de sospecha de cuadro infeccioso.

TABLA 6. Exploraciones complementarias en caso de sospecha de disfunción cardíaca.**Exploraciones de primera línea****Radiografía de tórax:**

- Cardiomegalia: índice cardiorácico (ICT)
 - Neonatos: 0,6
 - Lactantes hasta 2 años: 0,55
 - Niños: 0,5
- Patrón de congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda): edema intersticial, líneas B de Kerley, distribución a lóbulos superiores
- Patrón de plétora pulmonar (cortocircuito I-D): aumento de la vascularización

Electrocardiograma: Usualmente taquicardia sinusal. Permite detectar signos de diferentes patologías:

- Arritmias: taquicardias, bloqueos
- Miocarditis: disminución voltaje generalizado, onda T invertida, arritmia ventricular
- Pericarditis: elevación del segmento ST y alteraciones en la onda T
- Derrame pericárdico: disminución voltaje, QRS de amplitud variable
- Cardiopatía isquémica: alteraciones del segmento ST y onda T

Ecocardiografía: *gold estándar.*

Necesaria para valorar anatomía y función ventricular

Laboratorio:

- Hemograma: anemia, poliglobulia, leucocitosis, leucopenia
- Electrolitos: hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipocalcemia
- Bioquímica: función renal, hepática, glucemia
- PCR, procalcitonina
- Biomarcadores: troponinas, CPK-MB, NT- proBNP
- Gasometría: acidosis metabólica, respiratoria o mixta
- Ácido láctico
- Hormonas tiroideas
- Ante sospecha de miocarditis: serologías y/o estudio de PCR para rubeola, CMV, parvovirus, *Mycoplasma*, VIH, adenovirus, coxsackie, EBV, enterovirus, influenza, parainfluenza, VRS y varicela. Según procedencia, enfermedad de Chagas y dengue. Valorar estudio de enfermedades autoinmunes
- Si digitales: niveles de digoxina

Exploraciones de segunda línea: cateterismo cardíaco, biopsia, RM

- Restringir líquidos: la reanimación con líquidos puede empeorar el fallo cardíaco.
- Establecer una buena sedación.
- **Tratamiento específico:** la estratificación del tratamiento se plantea según el patrón de presentación de la IC (Figuras 1 y 2).
Los fármacos más utilizados son los diuréticos, los inotrópicos y vasodilatadores (Tabla 7).

Criterios de hospitalización

- Todos los pacientes en grupo B, C y D. El manejo del grupo B puede considerarse en planta de hospitalización, los grupos C y D requieren ingreso urgente en cuidados intensivos.
- En el caso de los pacientes del grupo A, se debe valorar cada caso individualmente considerando el estado del niño y las posibilidades de cuidados domiciliarios.

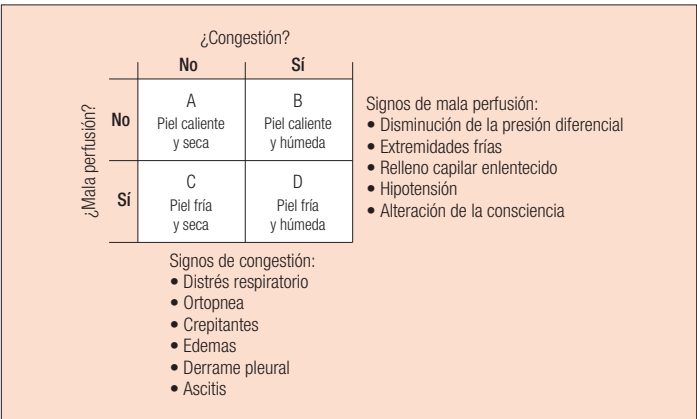


FIGURA 1. Clasificación de los pacientes según patrón de presentación de la insuficiencia cardiaca para estratificar el tratamiento. Modificado de: Stevenson LW. Treatment of congestive heart failure. JAMA. 2002; 287(17): 2209-10.

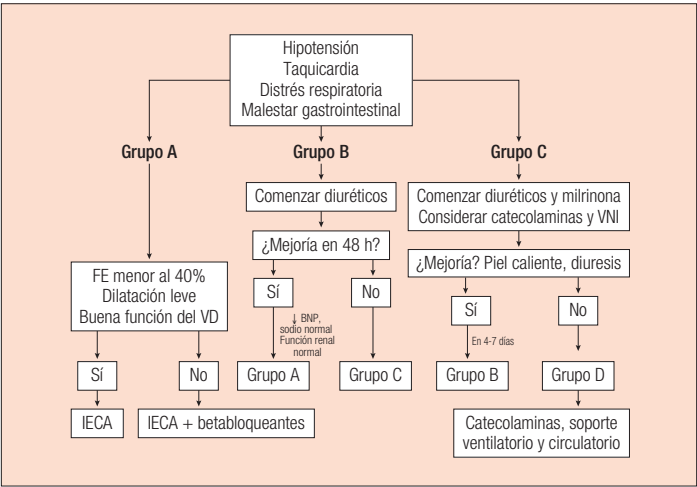


FIGURA 2. Algoritmo terapéutico en insuficiencia cardiaca. Modificado de: Kantor PF, Mertens LL. Clinical Practice: Heart Failure in Children. Part I: Clinical evaluation, diagnostic testing, and initial management. Eur J Pediatr. 2010; 169: 269-79.

TABLA 7. Semiología de la insuficiencia cardíaca en pediatría.

Por fallo miocárdico	Por edema pulmonar	Por congestión sistémica
Diuréticos	• Reducen la congestión venosa, pulmonar y sistémica • Disminuyen la precarga y mejoran la contractilidad	Furosemda: iniciar a 0,5-1 mg/kg/dosis, v.o. o e.v. cada 6-8 horas, máximo: 20-80 mg/dosis
Vasodilatadores	• Disminuyen las postcargas y los cortocircuitos I-D • Mejora la contractilidad (milrinona)	• IECA (captopril): iniciar a 0,15-0,3 mg/kg/dosis cada 8 horas. Aumentar según respuesta • Milrinona: infusión continua a 0,37-0,75 µg/kg/min
Betabloqueantes	• Antagonizan los efectos deletéreos de los agentes simpaticomiméticos • Prolongan la diástole y con ello permiten una buena relajación miocárdica • Pueden revertir el remodelado del ventrículo izquierdo y mejoran la función sistólica	• Propranolol: – v.o. 0.5-1 mg/kg/dosis cada 6 horas – e.v. 0,01-0,15 mg/kg/dosis • Carvedilol: 0,09 mg/kg/dosis cada 12 horas v.o.
Inotrópicos	• Si bajo gasto con compromiso en la perfusión de órganos diana • Mejoran la contractilidad, aumentan la FC y la resistencia vascular sistémica	• Dopamina: 5-15 µg/kg/min infusión continua, e.v. • Adrenalina: 0,1-1 µg/kg/min, infusión continua, e.v.

v.o.: vía oral; e.v.: vía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberts Brotons DC. Insuficiencia cardíaca en el niño. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1064-9.
2. Cassalet-Bustillo G. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y tratamiento. Partes I y II. Rev Colomb Cardiol. 2018; 25: 286-94, 344-52.
3. Del Castillo S, Shaddy E, Kantor P. Update on pediatric heart failure. Curr Opin Pediatr. 2019; 31(5): 598-603.
4. Kantor PF, Mertens LL. Clinical Practice: Heart Failure in Children. Part I: Clinical evaluation, diagnostic testing, and initial management. Eur J Pediatr. 2010; 169: 269-79.
5. Quintillá J. Insuficiencia cardíaca en urgencias. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. Madrid: Ergon; 2010. p. 125-33.
6. Stevenson LW. Treatment of congestive heart failure. JAMA. 2002; 287(17): 2209-10.

9.4. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR

M. Triviño Rodríguez, S. César Díaz

INTRODUCCIÓN

La taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) es la arritmia más frecuente en la población pediátrica. Se trata de un ritmo cardiaco anormalmente rápido, regular, de inicio y cese brusco y originado por encima de los ventrículos.

El mecanismo de producción más frecuente es por reentrada, ya sea en el propio nodo auriculo-ventricular (AV) o a través de una vía accesorio, como en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

- Prevalencia: 1/250-1.000 niños.
- Picos de incidencia: primer año de vida y adolescencia.
- Resolución espontánea más probable en menores de 1 año.
- Recurrencia frecuente (30-50%).
- Las formas más comunes son la taquicardia por reentrada auriculo-ventricular (TRAV), que incluye el síndrome de WPW y la taquicardia nodal de reentrada auriculoventricular (TRNAV).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Los hallazgos objetivables en el registro electrocardiográfico (ECG) de la TPSV son (Figura 1):

- Ausencia de ritmo sinusal (generalmente no suelen observarse ondas P, aunque en ocasiones puede haber ondas P retrógradas, estar ocultas en el QRS o presentar morfología anómala).

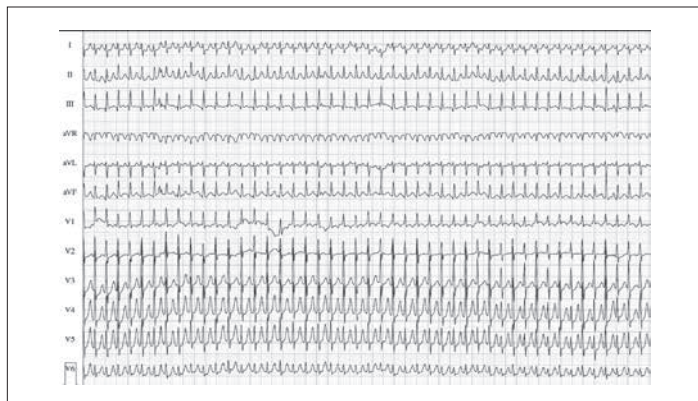


FIGURA 1. ECG de un paciente con TPSV.

- Conducción AV 1:1 con frecuencia cardíaca (FC) muy elevada (220-280 en lactantes; 180-240 en niños mayores).
- Intervalos R-R regulares.
- QRS estrecho.

Existen casos más raros en que el ritmo puede ser irregular (conducción AV variable) y que el QRS puede ser ancho (QRS aberrado).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la TPSV va a ser variable en función de la edad del paciente y la duración de la taquicardia (Tabla 1).

TABLA 1. Presentación clínica según edad.

	Neonato	Lactante y niño pequeño	Niño grande y adolescente
Signos de ICC o compromiso hemodinámico	Muy frecuentes	Frecuentes si TPSV de duración prolongada (>48 h)	Raro
Consulta	Precoz (ICC)	Tardía (síntomas inespecíficos recurrentes)	Precoz (verbalizan síntomas)
Síntomas	Dificultad respiratoria, rechazo de la ingesta, sudoración, somnolencia, palidez o cianosis	• TPSV breve: síntomas subagudos e inespecíficos como astenia, irritabilidad, somnolencia, rechazo de la ingesta • TPSV prolongada: sudoración, tos, palidez o cianosis	• Palpitaciones en reposo, dolor torácico, mareo • ICC y síncope (raro, salvo en WPW)

ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva. WPW: Wolff-Parkinson-White

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO Y DIAGNÓSTICO

Ante una sospecha diagnóstica la prueba fundamental a realizar es el ECG con 12 derivaciones estandarizado (filtro 50 Hz, velocidad 25 mm/s, voltaje 10 mV/mm). Este ECG se debe realizar, a ser posible, en el momento de la taquicardia y durante las maniobras para revertirla.

El mecanismo de producción de la taquicardia suele ser el de dos vías distintas de conducción con bloqueo unidireccional de una de las 2 vías, creando un circuito en el cual un impulso eléctrico puede generar un ciclo repetido en una dirección (anterógrado o retrógrado) con la consecuencia de contracciones ventriculares rápidas y frecuentes. Según los datos electrocardiográficos, se pueden clasificar las taquicardias supraventriculares más frecuentes en la infancia (Figura 2).

- Conducción AV posible a través del nodo o bien por una vía accesorio:
 - Taquicardia reentrante del nodo AV (**TRNAV**): capacidad de conducción por reentrada dentro del nodo AV (intranodal).
 - Taquicardia reentrante AV por **vía accesorio**: la vía accesorio conecta la aurícula y el ventrículo y suele conducir solo en retrógrado.

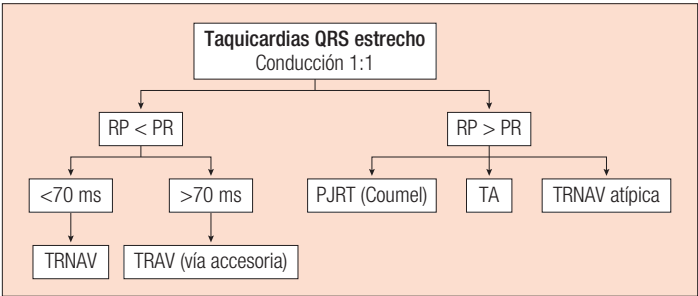


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de la taquicardia de QRS estrecho.

Si fuera capaz de conducir de forma anterógrada en el ECG basal se podrá observar un PR corto y una onda delta de preexcitación, típica del WPW (Figura 3).

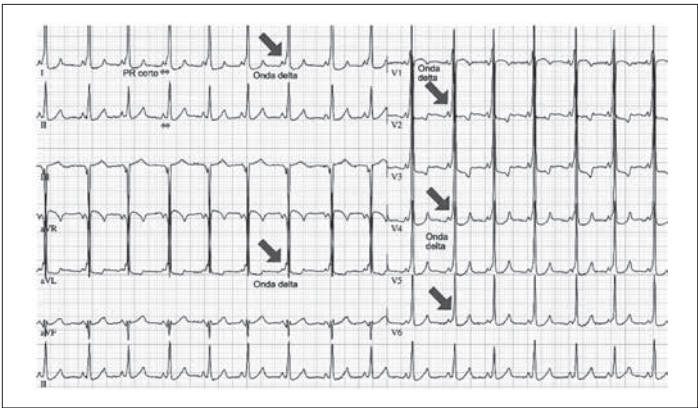


FIGURA 3. ECG basal de un paciente con síndrome de WPW: se observa el PR corto y la preexcitación.

- Otros mecanismos:
 - Taquicardia reciprocante permanente de la unión (**PJRT**, taquicardia de Coumel): se caracteriza por ondas P negativas en II, III y aVF.
 - Taquicardia auricular (**TA**): solo el tejido auricular es el necesario para generar la taquiarritmia.
 - **TRNAV atípica**: muy infrecuente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la taquicardia sinusal (Tabla 2).

TABLA 2. Diagnóstico diferencial entre la taquicardia sinusal y la TPSV.

	Taquicardia sinusal	TPSV
FC (lpm)	Lactantes <220 Niños <180	Lactantes >220 Niños >180 Adolescentes >140
Intervalo R-R	Variable	Regular
Ondas P	Visibles (P positiva en II, III, aVF)	Generalmente ausentes
Comienzo y final	Gradual	Brusco
Fiebre	Sospecha elevada	2-3% pueden presentarla

TRATAMIENTO

El algoritmo de manejo de un paciente con TPSV se expone en la Figura 4 al final del capítulo.

Medidas generales

- Oxigenoterapia al 100% para aumentar la perfusión tisular de oxígeno.
- Monitorización cardiovascular continua con registro ECG.
- Acceso vascular periférico, preferible en extremidad superior (derecha).
- Analítica sanguínea con gasometría, ionograma y lactato (si sospecha de TPSV incesante o de larga evolución). Durante la extracción sanguínea es importante tener registro continuo de ECG, pues se puede producir maniobra de Valsalva espontánea y ceder la TPSV en este momento.

Paciente hemodinámicamente estable

Maniobras vagales

- *Diving reflex* (realizar apnea mediante oclusión de la vía aérea con bolsa de hielo durante 10-20 segundos).
- Reflejo nauseoso.
- Apnea voluntaria.
- Posición vertical con la cabeza hacia abajo (hacer el “pino”).
- Masaje del seno carotídeo: en niños pequeños es difícil ejecutarlo. Se puede realizar en adolescentes bajo manos expertas.
- **No se debe realizar:** presión ocular.

Test de adenosina (Figura 5)

- Administración (Tabla 3): bolus intravenoso (i.v.) rápido lo más cercano posible a la circulación central, seguido de 5 ml de suero fisiológico (SF). El uso de 2 jeringas (una con adenosina y otra con SF) conectadas a una llave de 3 pasos es una manera útil de asegurar una administración rápida.

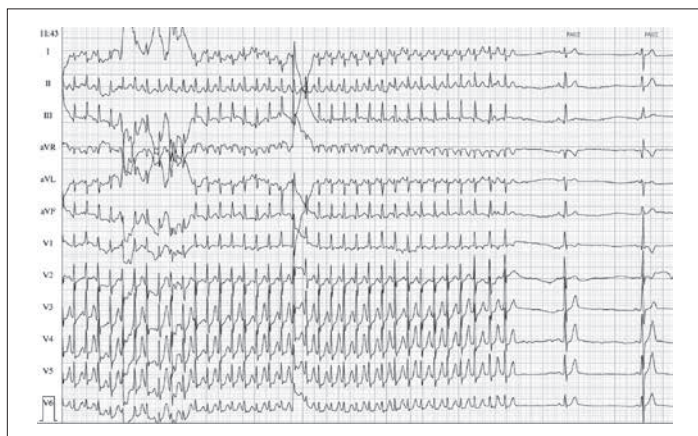


FIGURA 5. ECG donde se objetiva el paso de ritmo de TPSV a sinusal tras la administración de una dosis de adenosina.

- Dosis inicial 100 $\mu\text{g/kg}$ (máximo 6 mg). Si no cede, se pueden administrar 2 dosis sucesivas (200 $\mu\text{g/kg}$ y 300 $\mu\text{g/kg}$) separadas 1-2 minutos (máximo 12 mg/dosis). La vida media es de 10 segundos y el efecto suele observarse a los 10-20 segundos. El ECG debe estar registrando en modo continuo desde antes del test de adenosina a fin de registrar cualquier cambio del ritmo.
- Si no responde a la adenosina o ritmo de base no sinusal:
 - Revisar dosis y vía endovenosa.
 - Considerar taquicardia auricular ectópica/flutter auricular (el registro continuo del ECG permitirá ver el cambio de respuesta ventricular sin eliminar la taquicardia auricular de base).
 - Administrar otros fármacos antiarrítmicos bajo supervisión por cardiólogo pediátrico (Tabla 3). Si no hay contraindicación, la flecainida i.v. lenta suele ser la primera opción en este supuesto.

Paciente hemodinámicamente inestable

- Cardioversión eléctrica sincronizada:
 - Dosis: 0,5-1 J/kg hasta un máximo de 2 J/kg.
 - Se debe sedoanalgesiar al paciente previo a la cardioversión (evitar el etomidato puesto que puede producir mioclonías que interfieran con el registro ECG).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los criterios de ingreso hospitalario son:

- Primer episodio, episodio de larga duración o que ha requerido tres dosis completas de adenosina.
- Si ha precisado cardioversión eléctrica o hay signos de insuficiencia cardiaca.

TABLA 3. Dosis de antiarrítmicos.

Anti- arrítmico (i.v.)	Efecto farmacológico	Dosis (bolus)	Dosis (infusión continua)	Efectos adversos y contraindicaciones
Adenosina (clase I)	Enlentece el nodo sinusal y la velocidad de conducción AV	100-300 µg/kg Dosis máx. inicial: 600 µg Dosis máx. sucesivas: 120 µg	N/A	Broncoespasmo, dolor torácico, vómitos, arritmias, asistolia
Amiodarona (clase IIB, nivel B)	Disminuye automaticidad en seno y NAV	5-10 mg/kg en 60 min (máx. 300 mg)	5-15 µg/kg/ min (máx. 1.200 mg/día)	Arritmias. Dificulta la cardioversión No administrar junto a procainamida sin supervisión cardiológica
Esmolol	Prolonga refractoriedad en NAV. Incrementa tiempo de conducción AV	100-500 µg/kg (en 1 minuto)	200 µg/kg/ min (se puede aumentar en 50-100 µg/ kg/min cada 5-10 min. Máx. 1.000 µg/kg/min)	Hipotensión breve (vida media corta)
Flecainida (clase IIA, nivel B)	Disminuye el pico del potencial de acción (inhibe canales de Na). Enlentece conducción His- Purkinje	1,5-2 mg/kg en 5-10 min (máx. 150 mg)	Primera hora: 1,5 mg/kg/h A partir 2ª hora: 0,1- 0,25 mg/ kg/h	Depresión función miocárdica o si sospecha de canalopatía
Verapamilo (clase I, nivel B)	Enlentece conducción del NAV	0,1 mg/kg en 2 min	1-7 µg/kg/min	Hipotensión refractoria, bradicardia, bloqueo No utilizar en menores de 1 año por riesgo de paro cardíaco

- Recurrencia precoz de la taquicardia.
- Antecedente personal de cardiopatía estructural.
- Neonatos o lactantes (ya que resulta difícil valorar clínicamente si vuelven a entrar en taquicardia).

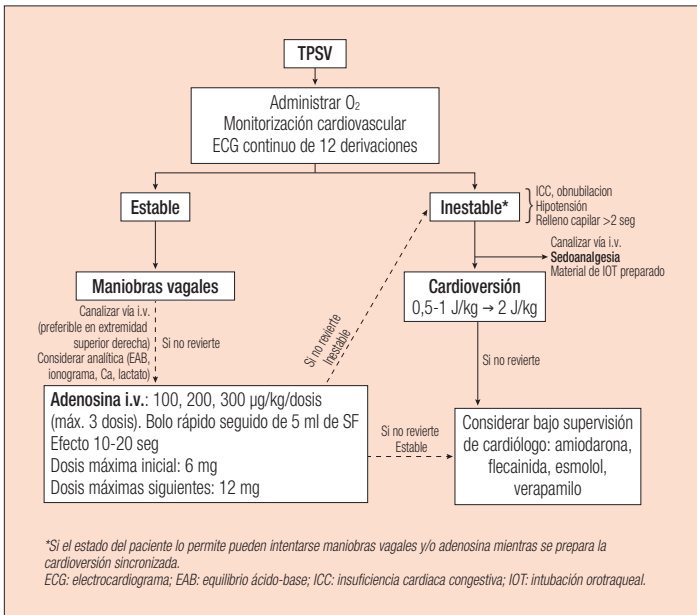


FIGURA 4. Algoritmo de manejo de la TPSV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. Rev Esp Cardiol. 2012; 65: 456-69.
2. Anderson BR, Vetter VL. Arrhythmogenic causes of chest pain in children. Pediatr Clin North Am. 2010; 57: 1305-29.
3. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundgvist C, Deanfield J, Janousek J, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. Europace. 2013; 15: 1337-82.
4. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundgvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2020; 41: 655-720.
5. Dubin AM. Clinical features and diagnosis of supraventricular tachycardia in children. UpToDate. Last updated: Sep 18, 2019.
6. Dubin AM. Management of supraventricular tachycardia in children. UpToDate. Last updated: Oct 17, 2019.

*J.C. Fernández Lázaro, L.P. Lecina Monge,
J.C. Cruzalegui Gómez, G. Sarquella Brugada*

DEFINICIÓN

El síncope es la pérdida completa de consciencia, brusca y breve, asociada a pérdida del tono postural, con recuperación espontánea, debido a una hipoperfusión cerebral transitoria. El presíncope abarca los síntomas asociados a un síncope pero sin llegar a la pérdida completa de la consciencia.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor del 15-20% de la población pediátrica padecerá un síncope antes del final de su adolescencia, representando el 1% de los motivos de consulta en urgencias pediátricas. El pico de incidencia se presenta en la adolescencia, sobre todo en el sexo femenino. No obstante, hay un pico menos acusado entre los 6-18 meses, correspondiendo estos casos, habitualmente, a espasmos del sollozo. Las recurrencias pueden ir del 33 al 51% según algunos autores y, en caso de presentarse, suelen resolverse en meses o hasta en 5 años después del primer episodio.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El síncope es el resultado de una pérdida brusca, global y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Este mecanismo es la principal diferencia con otras causas de trastornos de la consciencia que cursan con cuadros clínicos similares y obliga a un diagnóstico diferencial adecuado (como por ejemplo, la epilepsia, que es debida a una disfunción de la actividad neuronal). Los principales mecanismos son los producidos por:

- En el síncope reflejo: por la activación de una respuesta inadecuada del centro vasomotor produciendo bradicardia/asistolía (mecanismo cardiorreflejo) o vasodilatación sistémica (mecanismo vasodilatador).
- En el síncope por hipotensión ortostática: por la incapacidad para una adecuada vasoconstricción sistémica que permita conservar la volemia y que se agrava por el efecto de la gravedad. Puede ser por disfunción autonómica primaria o secundaria. También por depleción de volumen.
- En el síncope de origen cardíaco: por un bajo gasto cardíaco por alteraciones estructurales cardiovasculares o por arritmias (más frecuentes ritmos rápidos que lentos) con la consiguiente sintomatología.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNCOPE

Las causas de síncope en la infancia y adolescencia son múltiples y engloban tanto causas benignas como otras de alto riesgo (Tabla 1).

Entidad	Clínica	Diagnóstico
Neuro-cardiogénico o vasovagal	- Desencadenante: estrés emocional, miedo, ansiedad, dolor, visualización de sangre, bipedestación prolongada - Pródromos: malestar general, náuseas, palidez, sudoración, mareos, cambios visuales	Clínico
Situacional	Reproducibles ante situaciones de hiperestimulación vagal: micción, tos, defecación, deglución, cepillarse el pelo, otros	Clínico
Espasmo del llanto	- Edad entre los 6 meses y 6 años. Tipos: - Pálido: tras traumatismo o sobresalto, el niño se asusta, da un grito y posteriormente sufre episodio sincopal - Cianótico: la pérdida de consciencia es secundaria a la apnea. Dado que el mecanismo no es por hipoperfusión cerebral, no se considera parte del grupo de síncope	Clínico
Hipersensibilidad del seno carotídeo	La estimulación del seno carotídeo se da al girar bruscamente la cabeza o apretar el cuello de la camisa	Clínico
Hipotensión ortostática	- Ocurre con el cambio de posición de decúbito a sedestación o a bipedestación. Sin pródromos - Causas: deshidratación, fármacos diuréticos o vasodilatadores, cuadros disautonómicos, otros	Caída de TAS >20 mmHg o TAD >10 mmHg con cambio de posición. No excluye arritmias
Origen cardíaco	- Pródromos: dolor torácico, palpitaciones, taquicardia o ausencia de pródromos. Puede ocurrir incluso en decúbito o durante el ejercicio. La caída puede producir traumatismos - Antecedentes personales o familiares de enfermedad cardíaca. Examen físico anormal o alteración ECG - Trastornos eléctricos cardíacos: - Canalopatías: síndrome de QT largo, QT corto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica - Síndromes de preexcitación (Wolf-Parkinson-White) - Bradiarritmias (bloqueo AV avanzado, disfunción del nodo sinusal) - Taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (primarias o secundarias) - Taquicardia supraventricular (raro) - Pacientes con dispositivos cardíacos: disfunción del desfibrilador o del marcapasos - Cardiopatías estructurales, disfunción ventricular: - Miocardiopatías: hipertrófica, dilatada, arritmogénica - Mixoma auricular - Anomalías coronarias - Estenosis valvular aórtica - Hipertensión pulmonar/embolismo pulmonar - Miocarditis aguda - Cardiopatía congénita - Taponamiento pericárdico	Clínico ECG Clínico ECG Ecocardiografía

Las causas benignas son las más frecuentes e incluyen al síncope reflejo (vasovagal, situacional, síndrome de seno carotídeo) y por hipotensión ortostática, representando aproximadamente el 80% del total. Por otro lado, el síncope de origen cardíaco varía entre el 2 al 10% de los casos.

Existen otros trastornos de conciencia que pueden mimetizar un síncope como: causas neurológicas (convulsiones generalizadas, migraña basilar, narcolepsia), exposición a fármacos o tóxicos (clonidina, antipsicóticos, monóxido de carbono, intoxicación etílica), psiquiátricas (trastorno de conversión, somatización, ansiedad), hipoglucemia, anafilaxia o espasmo del sollozo cianótico, que representan en realidad procesos de fisiopatología diferente y no relacionadas a hipoperfusión cerebral.

Las convulsiones epilépticas y los síncope tienen en común la pérdida transitoria de consciencia que se recupera espontáneamente y, en general, sin secuelas. Algunos síncope pueden acompañarse de contracciones musculares y relajación de esfínteres (síncope convulsivo). Todo ello motiva confusiones diagnósticas frecuentes. Las crisis epilépticas cursan con hipertonia, los movimientos aparecen desde el inicio, o después de una contracción tónica, son generalizadas o secundariamente generalizadas. En cambio en el síncope, inicialmente se produce una hipotonía muscular, y tras varios segundos aparecen sacudidas musculares no rítmicas, de menor amplitud y de corta duración (menos de un minuto), que afectan a la parte distal de las extremidades. Ante la presencia de movimientos musculares más complejos o de mayor duración debe sospecharse de epilepsia.

DIAGNÓSTICO

Una historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa junto con una buena exploración física es esencial para la orientación diagnóstica del síncope. Permiten definir la etiología en más del 77% de los casos.

La edad es un aspecto importante a tener en cuenta. El síncope vasovagal en lactantes o preescolares es raro, por lo que deben descartarse otras causas y hay que apoyarse en más pruebas complementarias.

1. **Anamnesis:** debe ser detallada y recoger información respecto a la existencia de pródromos, factores precipitantes, posición en la que se encontraba inmediatamente previo al síncope (decúbito, sedestación, bipedestación o cambios de una posición a otra), relación con la actividad física, cambios de coloración, movimientos anormales, duración del episodio, recuperación posterior y existencia de otras crisis. También es importante recabar información respecto a síncope previos y sus características, medicación que recibe, antecedentes personales de convulsiones, diabetes, enfermedad cardíaca o arritmias, trastornos psicológicos o psiquiátricos; antecedentes familiares de migrañas, síncope, epilepsia/convulsiones, arritmias, muerte súbita, muertes inesperadas y/o relacionadas con accidentes de tráfico.

Los acompañantes del paciente que hayan podido presenciar el evento de síncope son de gran ayuda para completar la descripción del evento. El objetivo fundamental es identificar características sugerentes de un síncope de origen cardíaco (Tabla 2).

TABLA 2. Signos de alarma.

Historia clínica	• Ocurrido durante el ejercicio, situación de estrés o peligro, durante natación, durante el sueño-supino, ante estímulos auditivos • Brusco y sin pródromos • Palpitaciones, dolor torácico • Requirió RCP • Niño pequeño (<6 años)
Antecedentes personales	• Cardiopatía congénita o antecedentes de cirugía cardíaca, arritmias, otras enfermedades cardíacas • Intolerancia al ejercicio • Medicamentos o tóxicos
Antecedentes familiares (AF)	• AF de muerte súbita, muertes prematuras (<45 años) e inexplicables • AF de cardiopatías congénitas o arritmias (miocardiopatías, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de Brugada, QT largo), implante de MCP o DAI • Antecedente de epilepsia o convulsiones
Exploración física	• Soplos, ruidos anormales, galope, clic, 2º ruido fuerte, frémitos, taquicardia, taquipnea, ritmo irregular, focalidad neurológica
Hipotensión ortostática	• Ocurre con el cambio de posición de decúbito a sedestación o a bipedestación. Sin pródromos • Causas: deshidratación, fármacos diuréticos o vasodilatadores, cuadros disautonómicos, otros
Hallazgos ECG	• Ritmo no sinusal. Pausas >3 seg. BAV II o III grado • Crecimiento de cavidades. Desviación del eje del QRS para la edad • Preexcitación, intervalo PR corto, QRS ancho, onda épsilon. Bloqueo de rama. Alteraciones en repolarización (elevación del segmento ST, signos del isquemia) • QTc >440 ms. En mujeres adolescentes >450 ms

2. **Exploración física:** debe ser completa con énfasis en los signos vitales (FC, TA en decúbito y sedestación, pulso en extremidades superiores e inferiores, saturación de oxígeno), la exploración cardiopulmonar y neurológica. Debe evaluarse también la presencia de traumatismos secundarios a la caída.
3. **Pruebas complementarias:** en los pacientes con historia de síncope vasovagal típico, sin historia familiar de arritmia, muerte súbita o cardiomiopatía y una exploración física normal, deberían tener al menos un ECG para descartar patología de base.
- *Electrocardiograma:* a pesar de su baja sensibilidad (hallazgos patológicos en un 5% de los casos), la combinación con una evaluación cardiovascular normal hacen poco probable la presencia de una arritmia como desencadenante del síncope. Por ello, se recomienda realizar un ECG en todo cuadro sincopal e indispensable si se sospecha de causa cardíaca.

- *Ecocardiografía*: prueba no invasiva que permite descartar patología estructural. Ante un ECG normal es poco probable que aparezca patología estructural, pero puede ayudar a descartar algunas lesiones valvulares.
- *Análisis sanguíneos*: no es necesario realizar pruebas de laboratorio, salvo hallazgos en la historia o exploración física que sugieran alteraciones hidroelectrolíticas, trastornos alimentarios u otras causas.

En la Figura 1 se propone un algoritmo para la evaluación en urgencias de un síncope en niños y adolescentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado dependerá de la causa del síncope, por lo cual su reconocimiento será esencial.

El síncope vasovagal suele ser un proceso benigno y autolimitado. Lo más importante es educar y tranquilizar al paciente y a su familia, explicando que el pronóstico es bueno y que suelen autolimitarse en meses o pocos años. Es esencial una explicación detallada de la clínica y de la benignidad del cuadro, así como los signos de alarma o cambios clínicos por los cuales se debería reconsultar. Así, el paciente y los familiares sabrán reconocer los síntomas y reaccionar adecuadamente a los pródromos presíncopales. Se han de evitar los factores desencadenantes (ayuno, baja ingesta de líquidos, ambientes calurosos, ortostatismo prolongado, otros). Un incremento en el consumo de sal y líquidos suele reducir las recurrencias de síncope. El uso de maniobras de contrapresión (contracción de las extremidades superiores o de los cuádriceps) puede evitar o retrasar la hipotensión. Un seguimiento a los 3-6 meses de la primera visita puede ser de utilidad para reforzar las actitudes preventivas.

Hay un grupo de pacientes con síncope reflejo que son recurrentes, bruscos y sin pródromos, que pueden acompañarse de traumatismo y están asociados a asistolias prolongadas en un 50%. Algunos de estos pacientes podrían precisar implante de marcapasos.

Los síncope de origen cardíaco precisarán otro tipo de tratamientos. De acuerdo a la etiología, el manejo puede ser farmacológico, quirúrgico (como en casos de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica o tumores intracardíacos), implantación de dispositivos (marcapasos por bloqueo auriculoventricular avanzado, desfibrilador en caso necesario en taquiarritmias ventriculares) o ablación.

En los síncope de causa no refleja, el tratamiento será valorado por el especialista apropiado según la etiología del mismo.

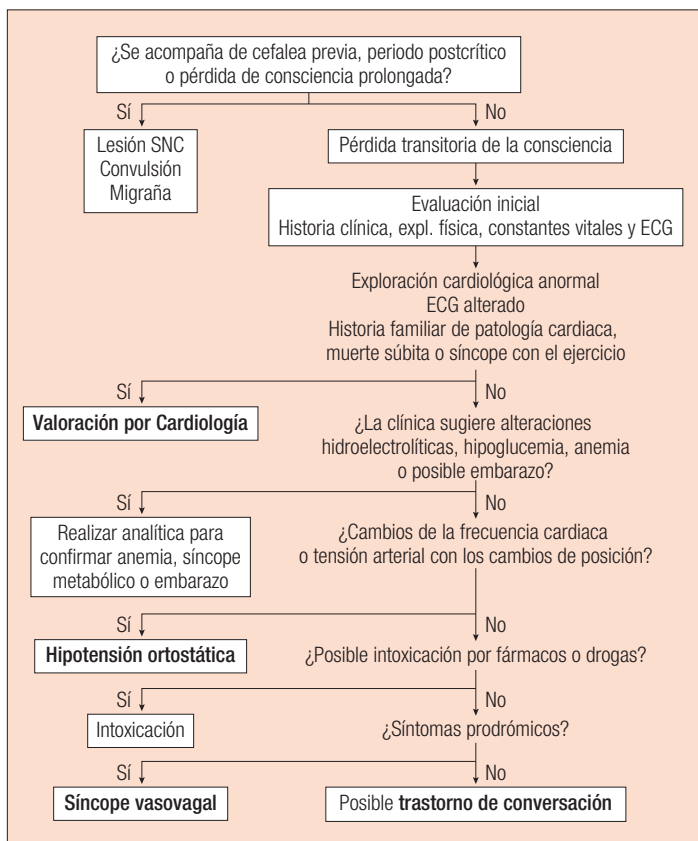


FIGURA 1. Algoritmo para la orientación diagnóstica en urgencias del paciente pediátrico con síncope.

BIBLIOGRAFÍA

1. Àngel J, Fernández Y. Síncope. En: Pou J, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitario Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 535-47.
2. Brignole M, Moya A, de Lange, FJ Deharo JC, Elliot PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018; 39: 1883-948.
3. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del Síncope. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.
4. Pelletier JH, Blanchard S, Chamberlain RC, Hornik CP, Campbell MJ, Dill KD. The Use of Echocardiography for Pediatric Patients Presenting with Syncope. J Pediatr. 2017; 190: 43-8.
5. Sarquella-Brugada G, César Díaz S. Síncope. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 132-4.

C. Martí Castellote, P.C. Randanne, S. César Díaz

INTRODUCCIÓN

En este capítulo vamos a repasar los principales patrones electrocardiográficos que, bien por su alta prevalencia o bien por su relevancia clínica, merecen la pena ser repasados con ejemplos gráficos para que sean fácilmente reconocibles por el pediatra en urgencias.

LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA PEDIÁTRICO

Será necesario seguir una serie de pasos para realizar una lectura de forma sistemática y así evitar errores. Los pasos a seguir son los siguientes (Figura 1):

- **Frecuencia (FC):** estimada a partir del número de cuadrículas entre dos ondas R, o calculando en número de ondas R en un trazado de un minuto. Deberá cotejarse con los intervalos de normalidad según edad.
- **Ritmo y onda P:** detectar ritmo sinusal (onda P positiva en DII, DIII y AVF, y P negativa en aVR, siempre seguida de QRS y con intervalo PR constante), y valorar la altura y eje de la onda P (normal 0-90°).
- **Intervalo PR:** valorar duración y variabilidad, preferiblemente en DII.
- **Complejo QRS:** valorar eje (a partir de DI y AVF o un QRS isodifásico), amplitud y morfología.
- **Onda T:** valorar dirección, eje y amplitud. Normalmente misma dirección que QRS (eje 0-90°).
- **Segmento ST:** normalmente isoelectríco en relación a PR, detectar elevaciones/descensos ≥ 1 mm.
- **Intervalo QT:** medir preferiblemente en DII y V5. Debe corregirse (QTc) por la frecuencia cardíaca según la fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{[QT \text{ (segundos)}]}{[\sqrt{RR \text{ (segundos)}}]}$$

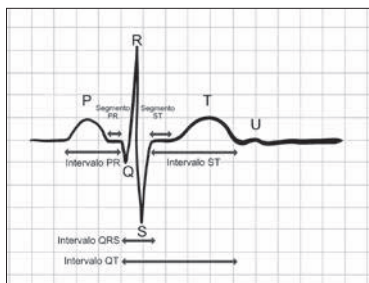


FIGURA 1. Electrocardiograma normal.

El primer paso ante una taquiarritmia es establecer el compromiso hemodinámico, pues determina la actitud terapéutica. Para realizar un diagnóstico hay que valorar la duración del QRS, la regularidad de la taquicardia y la relación entre frecuencia auricular y ventricular.

Extrasístoles auriculares (ESA)

Las ESA son contracciones prematuras originadas en las aurículas. El ECG muestra un complejo QRS de morfología normal que ocurre prematuramente precedido de una onda P que tendrá una morfología anormal si el origen es auricular (Figura 2 A). En los ESA no hay pausa compensadora completa posterior. Es la arritmia más frecuente en niños, sin repercusión clínica ni precisar tratamiento.

Extrasístoles ventriculares (ESV)

Las ESV son contracciones prematuras con origen en los ventrículos, por lo que tienen un QRS ancho con morfología según el ventrículo de origen. Encontramos una pausa compensadora completa y una onda T con eje invertido al del QRS (Figura 2 B). Los ESV precisan estudios adicionales en caso de: ser sintomáticas, ser muy frecuentes, bigeminismo, polimorfos, aparecer o aumentar con el ejercicio físico, antecedente personal de síncope y/o cardiopatía o bien antecedente familiar de miocardiopatía, canalopatía o muerte súbita.



FIGURA 2. A) Extrasístole auricular sin pausa compensadora completa y B) Extrasístole ventricular con pausa compensadora completa (B).

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

La TPSV es la taquiarritmia más frecuente en la edad pediátrica. Su diagnóstico y manejo quedan explicados en un capítulo específico de este manual.

Taquicardia ventricular (TV)

La TV se define por la presencia de tres o más ESV a una frecuencia que suele ser >120 lpm. Presenta QRS anchos (mono o polimórficos) con disociación ventrículo-auricular, que puede producir alteración hemodinámica (Figura 3). Puede ser difícil de distinguir de una TPSV con conducción aberrante, pero una taquicardia de QRS ancho en un niño deberá tratarse como una TV hasta demostrarse lo contrario.

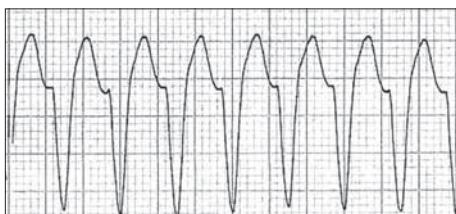


FIGURA 3. El ECG muestra una taquicardia ventricular.

BRADIARRITMIAS

Arritmia sinusal, bradicardia sinusal y pausa sinusal

- La arritmia sinusal es la oscilación fisiológica de la frecuencia cardiaca con la respiración, disminuyendo en espiración y aumentando en inspiración (Figura 4A).
- La bradicardia sinusal consiste en una frecuencia cardiaca menor a la que corresponde por la edad, permaneciendo en ritmo sinusal. La situación fisiológica más frecuente es la relacionada con el deporte, por aumento del tono vagal.
- La pausa sinusal se define como la presencia de pausas debido a la ausencia de actividad sinusal. Por causa de esto, pueden existir ritmos de escape del nodo aurículo-ventricular (Figura 4B).

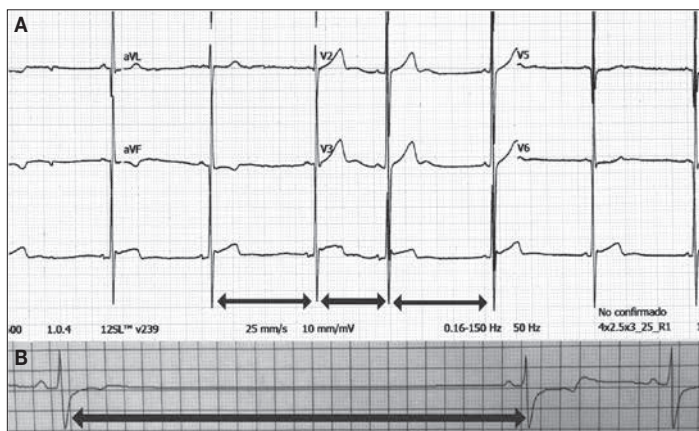


FIGURA 4. A) Arritmia sinusal. B) Pausa sinusal.

Ritmo auricular bajo

El ritmo auricular bajo es un ritmo ectópico con origen en la aurícula próximo al nodo AV. El ECG muestra ondas P negativas en DII, DIII y aVF, suele cursar PR más corto que en sinusal y complejos QRS de amplitud normal (Figura 5).

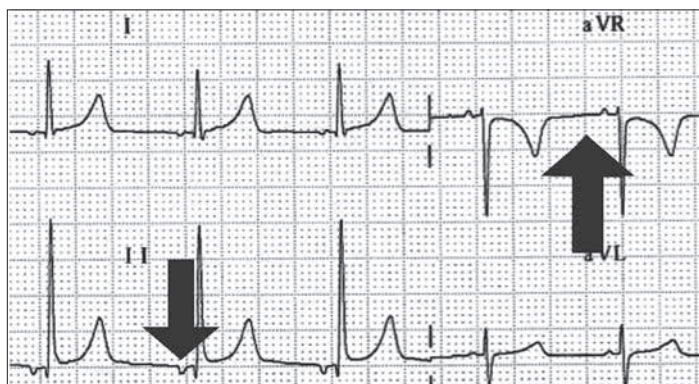


FIGURA 5. ECG en ritmo auricular bajo con P negativas en DII.

Bloqueos aurículo-ventriculares (BAV)

El BAV consiste en un retraso o interrupción de la conducción a nivel del nodo AV. Puede darse en tres grados (Figura 6):

- **Primer grado:** prolongación constante de PR, siguiéndose toda onda P de un complejo QRS. Se considera patológico >140 ms en recién nacido y >200 ms en adolescente y adulto.
- **Segundo grado:** intermitentemente, algunas ondas P no van seguidas de un complejo QRS. Existe el tipo Mobitz I que muestra un alargamiento progresivo del PR hasta que un impulso no conduce (fenómeno de Wenckebach, fisiológico si aparece mientras se duerme), y el tipo Mobitz II en que hay impulsos que conducen con un PR normal alternos con ondas P que no conducen. El tipo II se puede relacionar al progreso a un BAV completo.
- **Tercer grado o completo:** ningún impulso se transmite a través del nodo AV, mostrando ritmos auricular y ventricular independientes (disociados).

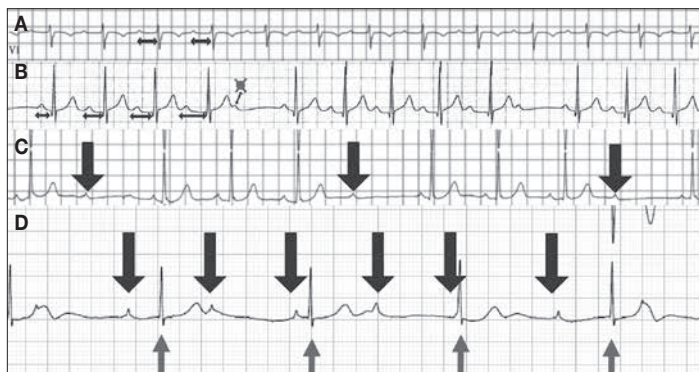


FIGURA 6. ECG que muestran: A) Bloqueo aurículo-ventricular de 1º grado. B) 2º grado Mobitz I. C) 2º Mobitz II. D) Bloqueo aurículo-ventricular de 3º grado o completo (D).

El bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) muestra un patrón en el ECG rSr' en V1-V2 y no supone un ensanchamiento del QRS (Figura 7 A). Este patrón, frecuente y fisiológico en Pediatría hay que diferenciarlo del bloqueo completo de rama derecha (BCRD). El BCRD muestra un QRS mayor a 120 ms, morfología de rSr' en V1 con una R' ancha, morfología de qRS en V6 con onda S ancha, y suele asociar en la repolarización una onda T negativa en V1 y V2 (Figura 7 B). Un BCRD es motivo de derivación para estudio en cardiología.

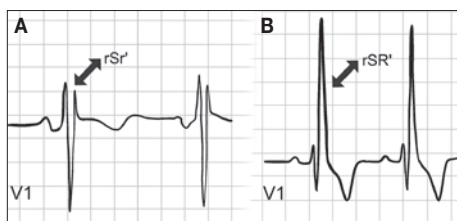


FIGURA 7. ECG derivación V1 con bloqueo incompleto de rama derecha (A) y bloqueo completo de rama derecha (B).

CANALOPATÍAS

Síndrome de Brugada (SB)

El SB es una canalopatía poco frecuente pero que se relaciona con muerte súbita cardíaca no relacionada con el estrés físico ni emocional, siendo la muerte súbita el primer acontecimiento de la enfermedad en algunos pacientes. El ECG muestra una morfología de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V3 con una convexidad superior (Figura 8). En la anamnesis hay que insistir en los antecedentes familiares de muerte súbita, portadores de marcapasos/desfibrilador en la familia, convulsiones con y sin fiebre y epilepsia.

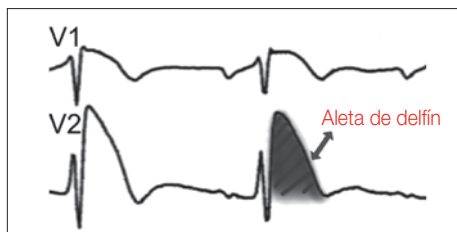


FIGURA 8. ECG de síndrome de Brugada, patrón típico de "aleta de delfín".

Síndrome de QT Largo (SQTL)

El SQTL es una canalopatía caracterizada por una alteración en la repolarización del miocardio que se expresa en el ECG por un QTc alargado, alteraciones de la onda T (invertidas, bifásicas, con muesca, alternantes) y bradicardia sinusal (Figura 9). Asocia riesgo de desarrollar TV tipo *torsades des pointes* y muerte súbita. En la anamnesis hay que

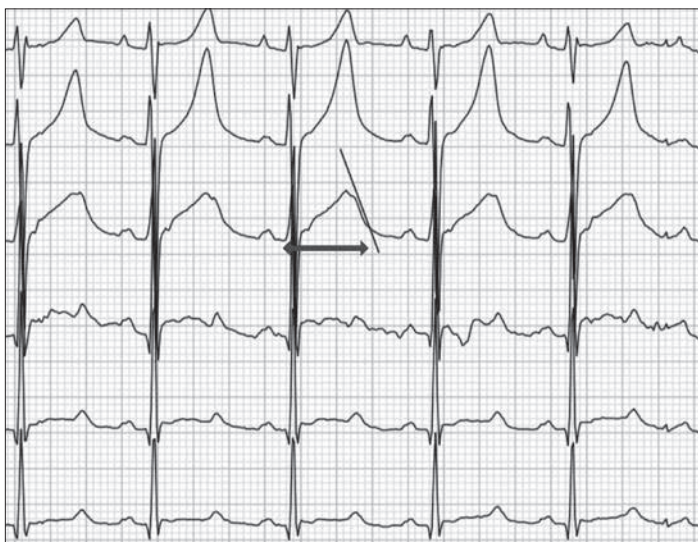


FIGURA 9. ECG con un QT largo.

insistir en los antecedentes familiares de muerte súbita, sordera, convulsiones/epilepsia, y la relación de los síntomas con el ejercicio físico o las emociones.

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (TVPC) y miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho (MAVD)

La TVPC se caracteriza por riesgo de TV en situaciones de estrés y ejercicio que comporten liberación de catecolaminas. En reposo, el ECG suele mostrar extrasístoles ventriculares frecuentes y polimórficos, y en algunos casos TV polimórfica no sostenida.

La MAVD consiste en un reemplazo del miocardio ventricular por tejido fibroadiposo. En el ECG veremos extrasístoles ventriculares frecuentes con morfología de bloqueo de rama izquierda, junto con ondas T negativas en V1-V3 (Figura 10). Los pacientes, como en la TVPC, presentan riesgo de desarrollar TV y muerte súbita.

CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES Y PROCESOS INFLAMATORIOS

Miocardiopatía hipertrófica

En la hipertrofia de VI, encontraremos complejos QRS con ondas R de muy alto voltaje en precordiales septales y/o izquierdas, con onda Q >4 mm, y ondas S profundas en V1-V2, junto con desviación del eje cardíaco a la izquierda (> -30°) y alteración en la repolarización con ondas T negativas en V5-6 (Figura 11).

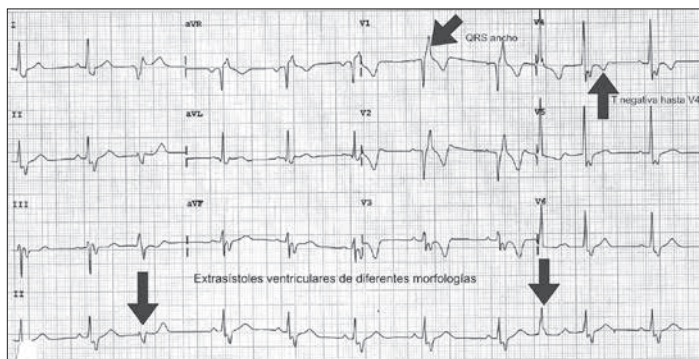


FIGURA 10. ECG en MAVD.

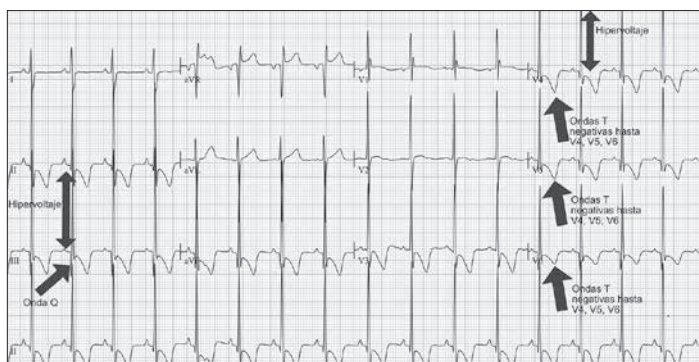


FIGURA 11. ECG con hipertrofia de VI.

En hipertrofia de VD, veremos un aumento de amplitud de R en V1 y S en V6, con onda T positiva en V1. Podemos ver morfología de complejo qR en V1 o RSR' en V1 con $R' > 15$ mm en menores de 1 año o > 10 mm en mayores de un año. Asimismo, encontraremos una desviación del eje cardiaco a la derecha.

Miocarditis

En casos de miocarditis podemos encontrar diversas alteraciones en el ECG, siendo un dato frecuente el hipovoltaje generalizado en fase aguda (Figura 12). Su diagnóstico y manejo quedan explicados en un capítulo específico de este manual.

Pericarditis y derrame pericárdico

En derrame pericárdico, el ECG puede ser normal o mostrar una disminución general de la amplitud del complejo QRS o alternancia eléctrica. En caso de haber pericarditis veremos cambios sugestivos según nos encontremos en la fase aguda o subaguda (Figura 13). Su diagnóstico y manejo quedan explicados en un capítulo específico de este manual.

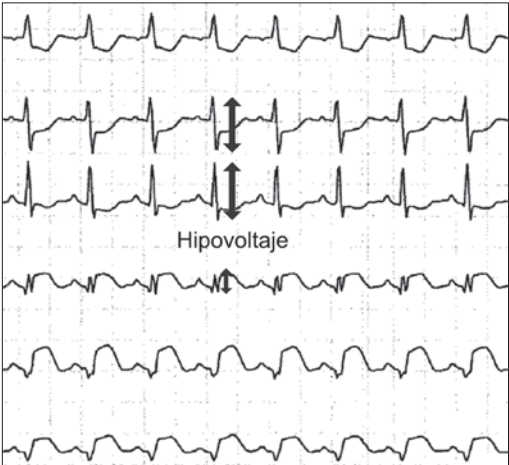


FIGURA 12. ECG en miocarditis.

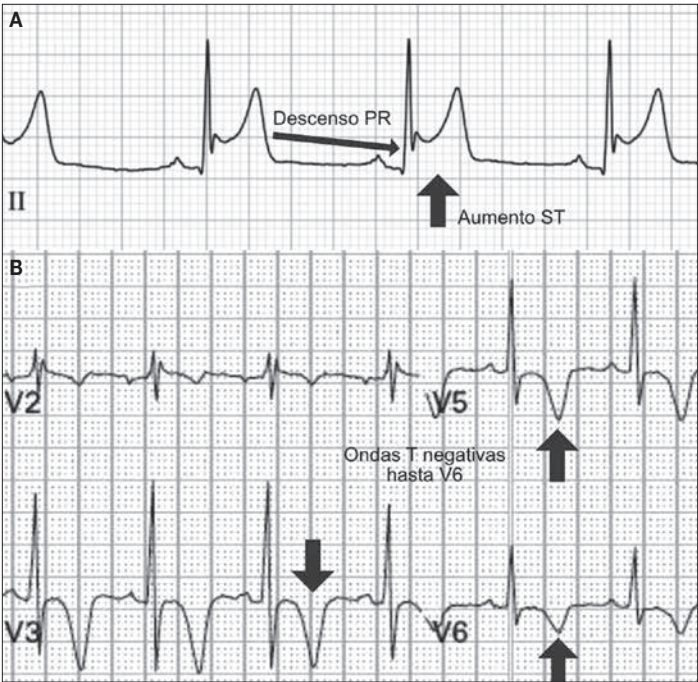


FIGURA 13. ECG en pericarditis aguda (A) y tras 2-3 semanas (B).

1. Abelleira C. Valoración del electrocardiograma en pediatría. En: *Cardiología Pediátrica en Atención Primaria*. Betanzos, A Coruña: Casitéride; 2009.
2. Pérez-Lescure Picarzo J. Taller de lectura sistemática del electrocardiograma pediátrico o “cómo interpretar un electrocardiograma y no perecer en el intento”. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011; 13(Suppl 20): S225-33.
3. Sánchez I. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. *Pediatr Integral*. 2016; 8: 527-38.
4. Wren C. *Concise guide to Pediatric Arrhythmias*. Wiley-Blackwell; 2012.

SECCIÓN 10. URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Coordinadora:

Vanessa Arias Constantí

10.1. ANEMIA AGUDA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

M. Pons Espinal, R. Berrueco Moreno

DEFINICIÓN

La anemia se define como una concentración de hemoglobina o de la masa total eritrocitaria inferior a dos desviaciones estándar con respecto a la normalidad, situación que conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos. Estas cifras varían dependiendo de la edad y del sexo (Tabla 1).

TABLA 1. Valores de hemoglobina y VCM normales y -2 DE según la edad.

Edad	Hemoglobina (g/dl)		VCM (fl)	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE
Nacimiento	16,5	13,5	108	98
1-3 días	18,5	14,5	108	85
1 semana	17,7	13,5	107	88
2 semanas	16,5	12,5	105	86
1 mes	14,0	10,0	104	85
2 meses	11,5	9,0	96	77
3-6 meses	11,5	9,5	91	74
6 meses-2 años	12,0	11,0	78	70
2-6 años	12,5	11,5	81	75
6-12 años	13,5	11,5	86	77
12-18 años				
• Niñas	14,0	12,0	90	78
• Niños	14,0	13,0	88	78
18-49 años				
• Mujeres	14,0	12,0	90	80
• Hombres	15,5	13,5	90	80

ETIOLOGÍA

De forma general, las causas de la anemia se pueden dividir en tres grandes grupos: a) pérdida sanguínea, b) hemólisis y c) producción disminuida de glóbulos rojos.

VALORACIÓN DE LA ANEMIA

En el momento inicial, además de valorar la situación clínica del paciente, es muy importante tener en cuenta si se trata de un hallazgo que afecta a una sola línea celular (serie roja), o si, por el contrario, también afecta a la serie blanca o a las plaquetas. La existencia de **bicitopenia**

584 **o pancitopenia** debe hacer sospechar la afectación de la médula ósea, secuestro esplénico o, con menos frecuencia y según el contexto clínico, en alteraciones de carácter inmune.

Enfermedad actual y antecedentes familiares, personales y patológicos

La historia médica del paciente nos puede dar claves diagnósticas con respecto a la causa de la anemia. Por ejemplo: presencia de HbS en pacientes de raza negra, sospecha de anemia hemolítica ante historia familiar de litiasis biliar o esplenectomía, evaluar factores de riesgo de ferropenia, favismo si hay signos de hemolisis e ingesta reciente de habas, etc.

Exploración física

La palidez es habitualmente el signo guía, aunque pueden existir adinamia y letargia dependiendo de la cronicidad del proceso. La existencia de **inestabilidad hemodinámica** sugiere una instauración aguda, mientras que la anemia crónica no suele presentar sintomatología grave gracias al aumento del gasto cardíaco y otros mecanismos fisiopatológicos que son capaces de compensar la situación. De hecho, la ausencia de clínica florida puede llegar a sorprender en las anemias crónicas.

La existencia de otras características en la exploración física también nos puede orientar hacia una causa concreta. Por ejemplo, la ictericia sugiere anemia hemolítica; las petequias y hematomas, una tromboopenia inmune asociada, un síndrome hemolítico urémico o una púrpura trombótica trombocitopénica o bien afectación de médula ósea; la hepatoesplenomegalia y las adenopatías pueden sugerir un proceso infiltrativo o una mononucleosis; la glositis déficit de hierro o déficit de B₁₂; la esplenomegalia debe sugerir una anemia hemolítica (en forma de secuestro esplénico si estamos delante de un paciente en *shock*) o un proceso infiltrativo, etc.

Exploraciones complementarias

- **Analítica sanguínea.** Hemograma completo con valoración de los índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio (VCM), ancho de distribución eritrocitaria (ADE), reticulocitos y morfología eritrocitaria y leucocitaria. En el niño icterico, determinación de bilirrubina y fracciones, lactato deshidrogenasa, haptoglobina, test de Coombs directo, tira reactiva en orina y aspecto macroscópico de esta.
- Si hay sospecha de sangrado, se solicitarán **pruebas básicas de coagulación** (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada y fibrinógeno), ampliando el estudio en caso de ser necesario.
- Solicitar **pruebas cruzadas** con la primera extracción si previsión de transfusión urgente (inestabilidad hemodinámica o palidez extrema).
- En la **anemia crónica**, el estudio completo puede diferirse de forma ambulatoria o durante el ingreso en el caso de que nos encontremos

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS ACERCA DEL TRATAMIENTO

Criterios de ingreso

- Anemia de instauración aguda.
- Anemia grave no filiada.
- Anemización importante no explicada en un paciente con un diagnóstico previo.
- Sospecha de malignidad.

Los pacientes asintomáticos, pero no catalogados con exámenes de primera línea deberán controlarse dentro de los siguientes siete días y complementar los estudios pertinentes.

Transfusión sanguínea

La administración de una transfusión sanguínea será individualizada en cada caso, así como la cantidad a transfundir, dependiendo de diversos factores, entre otros:

- Enfermedad subyacente:
 - Talasemia mayor: la hemoglobulina (Hb) pretransfusional debe ser de 9 a 10 g/dl (hipertransfusión para inhibir la eritropoyesis y deformidades óseas).
 - Drepanocitosis: se deben tener en cuenta la Hb basal del paciente, la sintomatología y, en caso de ser precisa, no sobrepasar los 10 g/dl (se ha de evitar aumentar la viscosidad sanguínea). (Ver protocolos de drepanocitosis).
 - En la anemia hemolítica autoinmune (AHAI), se ha de intentar evitar la transfusión de hematíes. Trasfundir únicamente en situaciones de inestabilidad hemodinámica o si Hb <5 g/dl. En caso de necesitarse, su administración debe ser lenta y se puede plantear llevar a cabo en dos alícuotas (5 ml/kg).
- Rapidez de instauración de la anemia.
- Clínica derivada de la anemia:
 - **Shock hipovolémico** o inestabilidad hemodinámica: transfusión urgente.
 - Sospecha de **secuestro esplénico** en drepanocitosis: transfusión urgente.

En general, una Hb <7 g/dl ha de hacernos plantear transfundir al paciente, salvo en los casos en los que tengamos una causa clara de la anemia y preveamos un ascenso rápido de las cifras de hemoglobina (en función de la cifra de reticulocitos).

En niños con una anemia muy grave (Hb <5 g/dl), la administración de una transfusión será necesaria con una alta probabilidad. No obstante, en una anemia ferropénica, se ha de valorar inicialmente la respuesta al hierro oral (siempre que la situación clínica lo permita).

En pacientes en los que existe **compromiso hemodinámico** (ritmo de galope, edema pulmonar, taquicardia excesiva o mala perfusión), la transfusión debe ser administrada **lentamente** y bajo estricta **monitorización**.

La realización de **pruebas cruzadas** se debe realizar en todos los casos, exceptuando las emergencias vitales. De ser posible, cuando se trate de pacientes con anemia crónica (drepanocitosis, talasemia mayor, eritroblastopenia congénita, etc.) o una anemia hemolítica autoinmune (panaglutinina), la sangre a administrar debería ser compatible para grupo y fenotipo extendido (sangre fenotipada) con el fin de disminuir el riesgo de aloinmunización.

Tratamiento con hierro oral

La anemia ferropénica puede ser tratada empíricamente de forma ambulatoria (si los datos de laboratorio son compatibles y la sospecha clínica alta). Los pacientes que presenten una anemia ferropénica grave pueden ser ingresados durante los primeros días hasta objetivar un ascenso de las cifras de hemoglobina. La dosis a administrar de hierro elemental es de 3-6 mg/kg/día vía oral, repartido en dos tomas (Tabla 2). El paciente se ha de valorar de forma ambulatoria en aproximadamente una semana, solicitando una nueva analítica sanguínea con hemograma, recuento reticulocitario y ferritina sérica, esperando encontrar una crisis reticulocitaria y una mejoría de la anemia. En general, 2-3 meses tras el inicio de tratamiento se puede objetivar una corrección de los niveles de hemoglobina, y se recomienda mantener el tratamiento un total de 2-3 meses más para los niveles de reserva. En líneas generales, 3-5 meses de tratamiento. Además, es obligatorio considerar que el primer tratamiento es corregir un posible defecto dietético y recomendar una dieta rica en hierro.

En general, se prefiere el tratamiento en forma de sales ferrosas, ya que estas son más eficaces (sobre todo el sulfato ferroso) y económicas que las férricas. Las primeras tienen peor sabor y deben tomarse en ayunas, 15-30 minutos antes del desayuno, a ser posible con vitamina C para favorecer su absorción; las segundas se administran con alimentos y suelen tener menos rechazo por el sabor. Sin embargo, a raíz de los efectos gastrointestinales se ha identificado un bajo nivel de adherencia terapéutica. Además, hay que considerar que tienen un bajo nivel de absorción (10-20%).

Existen otros preparados como el hierro sucrosomial, con mayor biodisponibilidad y absorción respecto al resto (3-4 veces) y no precisa de ayuno previo. La cantidad recomendada son 0,7 mg/kg en dosis profilácticas y 1,4 mg/kg en dosis terapéuticas.

Ferroterapia intravenosa

La administración de hierro intravenoso tiene unas indicaciones muy restringidas: malabsorción, anemia grave con intolerancia a ferroterapia oral y anemia grave con falta reiterada de cumplimiento del tratamiento

TABLA 2. Principales preparados farmacéuticos para el tratamiento de la deficiencia de hierro.

	Compuesto	Preparado comercial	Presentación	Hierro elemental	No administrar en
Fe²⁺	Sulfato ferroso	Tardyferon®	Grageas (30)	80 mg/gragea	Alergia al ácido acetilsalicílico
		Ferogradumet®	Comprimidos (30)	105 mg/comp	
		Ferrosanol®	Cápsulas (50)	100 mg/cáp	
	Glicina sulfato ferroso	Fer-In-Sol®	Gotas (30 ml)	1 mg/gota	
		Glutaferro®	Gotas (25 ml)	30 mg/ml	
Fe³⁺	Proteinsuccinilato ferrico	Ferplex®	Viales 15 ml (30)	40 mg/vial	No administrar en APLV/sorbitol
		Lactoferrina®	Viales 15 ml (30)	40 mg/vial	No administrar APLV
	Hierro sucrosomial	Ferrosol®	Gotas (30 ml) Sobres	0,7 mg/gota	No administrar APLV
				9 mg/sobre (+ vit. B ₆ , B ₁₂ , C fólico)	
Fe^{3+iv}	Hierro carboxi-maltosa (dextriferrón)	Ferinject®	Viales de 10 ml (5 u)	50 mg/ml	
	Hidróxido férrico sacarosa	Venofer®	Ampollas de 5 ml (5 u)	20 mg/ml	

oral. La administración de hierro intravenoso debe efectuarse de forma hospitalaria, en régimen de internamiento o en hospital de día. Tiene efectos adversos potenciales: anafilaxia, fiebre, artralgias, cefalea, mareos, hipotensión, sabor metálico, estreñimiento, diarrea y mialgias. La Tabla 2 recoge dos de los preparados más utilizados.

Para el cálculo de la dosis, se debe sumar el déficit de hierro al necesario para los depósitos de reserva:

- Déficit de hierro: peso (kg) x (Hb objetivo – Hb actual en g/dl) x 0,24.
- Depósito de reserva: 15 mg/kg en menores de 35 kg y 500 mg en mayores de 35 kg.

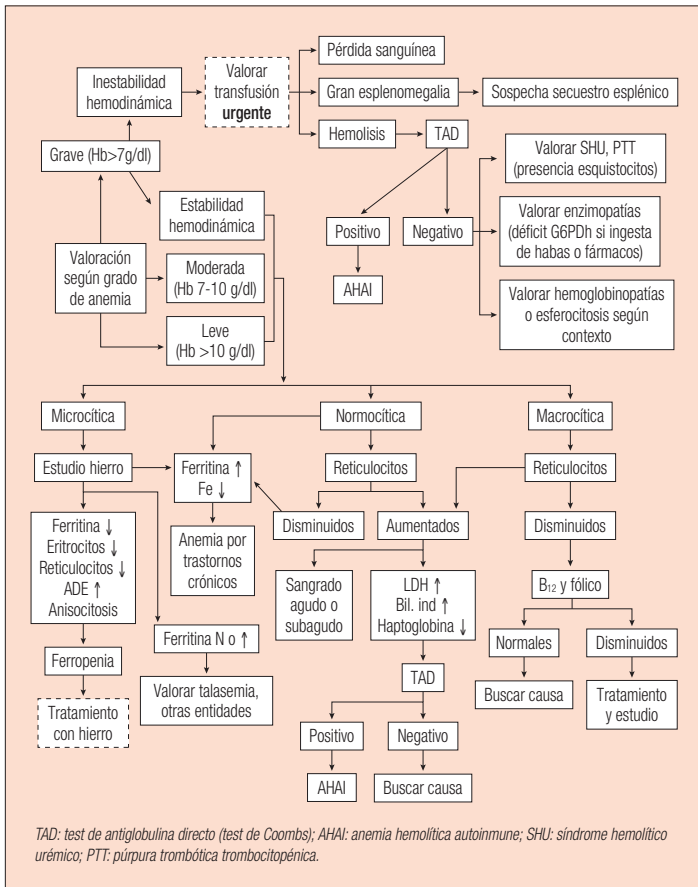


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la anemia y aproximación terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- Hastings CA, Torkildson JC, Agrawal AK. Approach to the anemic child. In: Handbook of pediatric hematology and oncology: children's Hospital & Research Center Oakland. 2nd ed. John Wiley & Sons; 2012. p. 1-9.
- Hernández MT, Hernández L. En: Sanz MA, Carreras E, eds. Manual práctico de hematología clínica. 3^a ed. Barcelona: Antares; 2008. p. 1-8.
- Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (I). Concepto, prevalencia y fisiología del metabolismo férrico. Acta Pediatr Esp. 2010; 68(5): 245-51.
- Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. Acta Pediatr Esp. 2010; 68(6): 305-11.
- Ruiz A. Anemia: diagnóstico diferencial. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4^a ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1121-6.

INTRODUCCIÓN

La trombocitopenia en la edad pediátrica es un hallazgo relativamente frecuente, pero cuyas manifestaciones clínicas son por lo general, leves. La trombocitopenia se define por la disminución de la cifra de plaquetas por debajo de 150.000/ μ l. Puede ser clasificada según su gravedad (leve, moderada o grave) y su origen (congénita o adquirida).

En el servicio de urgencias, será clave realizar una historia clínica detallada junto una exploración física completa y solicitar las pruebas complementarias necesarias para descartar las principales patologías que precisen un tratamiento urgente.

Ante un paciente pediátrico que acude a un servicio de urgencias refiriendo aparición brusca de petequias y hematomas, sin traumatismo previo, y en el que identificamos una plaquetopenia aislada, la trombocitopenia inmune (PTI) será la sospecha diagnóstica inicial por su frecuencia en la edad pediátrica. No obstante, hay que tener en cuenta que existen muchas otras causas de trombocitopenia, así como trombocitopatías. Estas últimas presentan una clínica similar con un número de plaquetas normales. En estos casos específicos se deberá consultar con el Servicio de Hematología Pediátrica.

ANAMNESIS

Ante un paciente con trombocitopenia debe realizarse una anamnesis detallada que incluya tanto la historia clínica familiar como personal. Es importante interrogar sobre:

- Edad.
- Inicio agudo/subagudo/larvado.
- Características de la hemorragia: tipo (cutánea o mucosa), localización/extensión, gravedad y tiempo de evolución.
- Síntomas acompañantes:
 - Fiebre: una infección viral puede producir una disminución transitoria de la producción de plaquetas, aunque también puede haber sido el desencadenante de una trombocitopenia inmune (PTI).
 - Dolor en pequeñas articulaciones y/o exantemas: orienta a patología reumatológica.
 - Pérdida de peso, astenia y dolor óseo: infiltración de la médula ósea.
 - Diarrea: síndrome hemolítico urémico o púrpura trombótica trombocitopénica.

- Antecedente de infección vírica o vacunación reciente (sobre todo triple vírica).
- Ingesta de fármacos: paracetamol, ácido valproico, carbamacepina, trimetoprim-sulfametoxazol, fenitoína, ceftriaxona, etc.
- Viajes recientes: zonas endémicas de malaria o dengue, por ejemplo.
- Antecedentes personales/familiares: trastornos autoinmunes (artritis, lupus, diabetes mellitus, tiroiditis, enfermedades inflamatorias intestinales, etc.). También existen plaquetopenias congénitas familiares ligadas a sordera, malformaciones renales, cataratas o predisposición a leucemia y síndromes mielodisplásicos.
- Si es posible, consultar hemogramas previos.

Recuerda: las equimosis secundarias a traumatismos por actividades inherentes a la edad son frecuentes, tal y como las epistaxis en mayores a dos años de vida que pueden coincidir con cuadros catarrales, alérgicos o traumatismos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Realizar una exploración física minuciosa nos ayudará tanto en el diagnóstico como en el manejo. Frecuentemente es normal, excepto por las manifestaciones hemorrágicas secundarias a la trombocitopenia (equimosis, petequias, hematomas). Sin embargo, la presencia de adenopatías laterocervicales pequeñas no patológicas no es infrecuente en niños pequeños y se puede palpar una esplenomegalia leve hasta en un 5-10% de niños con PTI (Tabla 1).

TABLA 1. Diagnóstico diferencial según hallazgos en la exploración física.

Hallazgos en exploración física y patologías relacionadas

- Petequias, hematomas, sangrado de mucosas: PTI
- Hepato-esplenomegalia, adenopatías, ictericia y/o palidez: leucemia, hemofagocitosis, mononucleosis infecciosa, síndrome linfoproliferativo autoinmune, etc.
- Eccema: síndrome de Wiskott- Aldrich
- Hemangiomas cutáneos en recién nacido: linfangiohemangiomatosis, Kassabach-Merritt
- Manchas “café con leche”, talla baja, malformaciones de los dedos, facies peculiar: anemia de Fanconi
- Hipopigmentación reticular, alteraciones ungueales, leucoplaquia: disqueratosis congénita
- Anomalías esqueléticas: trombopenia con ausencia de radio, anemia de Fanconi, trombocitopenia amegacariocítica
- Alteraciones cardíacas y neurológicas con anomalías faciales: síndromes de Paris-Trosseau, Down, Di George, Noonan

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- En urgencias, las exploraciones complementarias básicas incluyen:
- Hemograma y recuento de reticulocitos.

- Morfología de sangre periférica con revisión por persona experta: solicitar determinación de plaquetas en muestra de citrato para descartar la pseudotrombocitopenia por EDTA. La morfología plaquetar puede orientar algunos casos de trombopenia congénita (Tabla 2).

TABLA 2. Diagnóstico diferencial según las alteraciones analíticas.

Hallazgos en la analítica sanguínea

- Trombopenia aislada con presencia de algunas plaquetas grandes: PTI
- Plaquetas gigantes (>20% de plaquetas con diámetro >4 mm o >3% con diámetro >8 mm): síndrome de Bernard Soulier, enfermedades del grupo MYH9
- Plaquetas pequeñas: Wiskott-Aldrich, trombopenia asociada-X
- Plaquetas grises o agranulares, plaquetas gigantes: síndrome de la plaqueta gris
- Gránulos plaquetares gigantes: Paris-Trosseau
- Blastos: leucemia
- Alteraciones morfológicas de serie roja: trombopenia asociada-X con talasemia, anemia diseritropoyética con trombopenia
- Macroцитosis de glóbulos rojos o neutropenia: trombopenia amegacariocítica congénita, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita
- Coombs directo positivo: síndrome de Evans
- Cuerpos Döhle-like en los neutrófilos: enfermedades del grupo MYH9
- Alteraciones de las inmunoglobulinas y/o poblaciones linfoides: inmunodeficiencia

- Estudio de hemostasia: tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), fibrinógeno de Clauss.
- Grupo sanguíneo, Rh y Coombs directo (CD): solicitar CD previa administración de inmunoglobulinas en caso de sospecha de PTI.
- Dosificación de inmunoglobulinas: determinar niveles de inmunoglobulinas al debut para descartar déficit de IgA o inmunodeficiencia antes de su indicación terapéutica como tratamiento de PTI.
- Poblaciones linfocitarias para descartar inmunodeficiencia subyacente.
- Estudio microbiológico: citomegalovirus, virus Epstein Barr, parvovirus B19, herpes simple, herpes 6, VIH, VHB y VHC.
- Bioquímica básica: GOT, GPT, LDH, glucosa, urea, creatinina.
- Sedimento urinario para descartar microhematuria

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA

La trombocitopenia inmune (PTI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de una trombocitopenia aislada (<100.000 plaquetas/ μ l), predominantemente periférica, en niños sin otra patología subyacente causante de dicha citopenia y con una cifra de hemoglobina, leucocitos y fórmula leucocitaria estrictamente normales. Constituye la causa más frecuente de plaquetopenia adquirida en la edad pediátrica.

592 Puede presentarse a cualquier edad, pero afecta principalmente a niños pequeños, con un pico de incidencia entre los 2 y 4 años, sin diferencias entre sexos. Puede existir antecedente de infección viral o vacunación entre 1 y 3 semanas antes.

La clínica principal incluye manifestaciones hemorrágicas como petequias, hematomas o equimosis aisladas en piel o mucosas. No obstante, pueden ser sintomáticos o, menos frecuentemente, presentar hemorragias graves con compromiso vital (gastrointestinales, mucosas o incluso intracraneales).

El diagnóstico se establece por exclusión de otras causas de trombocitopenia debido a que no se dispone de un *gold standard* para su confirmación.

La Figura 1 resumen el manejo diagnóstico-terapéutico ante el paciente con trombopenia y/o clínica hemorrágica.

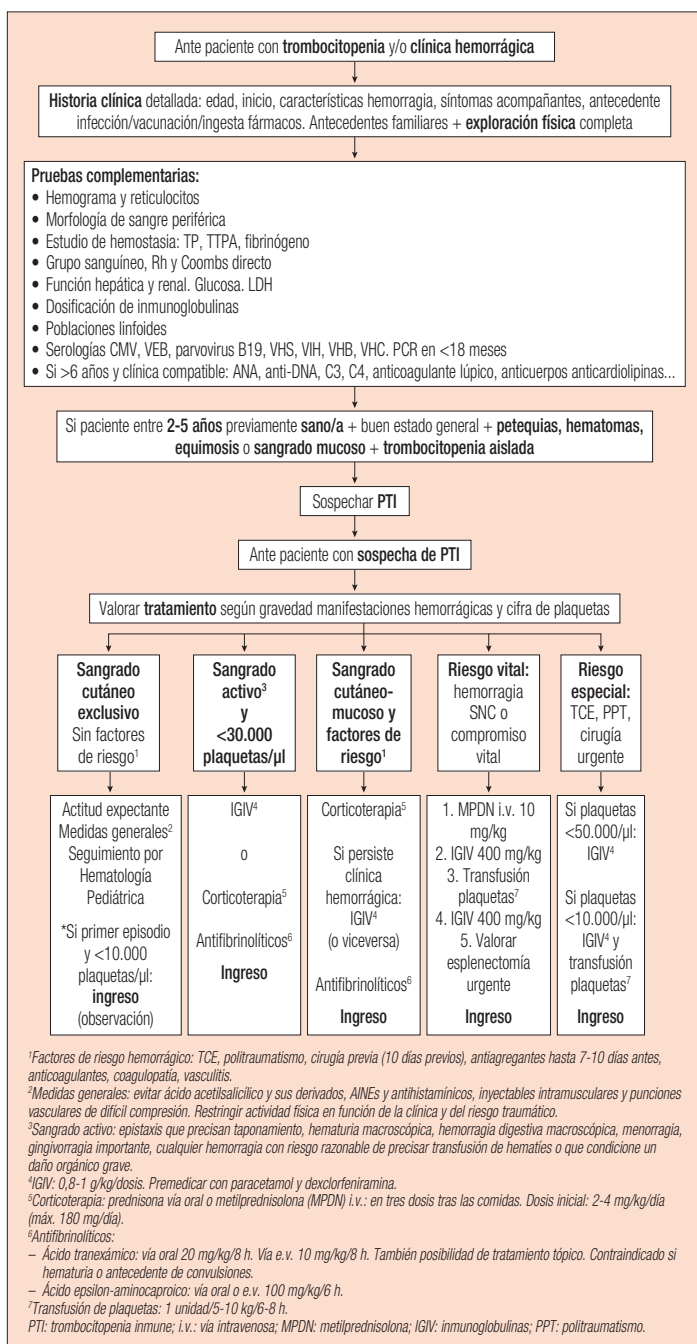


FIGURA 1. Esquema-diagnóstico de paciente con trombocitopenia y/o manifestaciones hemorrágicas.

1. Berruenco R, Dapena JL, Sebastián E, Sastre A. Controversias en el tratamiento de la trombocitopenia inmune pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89(3): 189.e1-189.e8.
2. Heitink-Pollé K, Uiterwaal C, Porcelijn L, Tamminga R, Smiers F, van Woerden N, et al. Intravenous immunoglobulin vs observation in childhood immune thrombocytopenia: a randomized controlled trial. *Blood*. 2018; 132(9): 883-91.
3. Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera A, Dasí MA, Sastre A, Berruenco R, et al. Protocol for the study and treatment of primary immune thrombocytopenia: ITP-2018. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 91(2): 127.e1-127.e10.
4. Neunert C, Terrel DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019; 3(23): 3829-36.
5. Toll T, Berruenco R. Aproximación diagnóstico-terapéutica de los trastornos hemorrágicos: plaquetopenia y coagulopatías. En: Pou J, ed. *Urgencias en Pediatría*. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 547-53.

INTRODUCCIÓN

La diátesis hemorrágica es un motivo frecuente de consulta en edad pediátrica. Aunque la mayoría de las veces no existirá patología subyacente, es importante una correcta orientación diagnóstica, ya que la gran mayoría de los trastornos hemorrágicos hereditarios, en especial los graves, se presentan en la primera infancia y algunos de ellos requerirán tratamiento específico urgente. Estos trastornos, aunque raros, no pueden pasar desapercibidos y su diagnóstico no puede ser demorado.

ANAMNESIS

La orientación de la diátesis hemorrágica debe incluir una historia clínica familiar (puede orientar al tipo de herencia) y personal, así como las características de las hemorragias (ver algoritmo diagnóstico).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede orientar al diagnóstico. Los siguientes hallazgos en la exploración física pueden ser sugestivos de un trastorno hemorrágico subyacente: presencia de púrpura petequeal diseminada, hematomas múltiples, de gran tamaño o de localización atípica, hemorragia articular (hemartrosis), hematomas musculares o rasgos fenotípicos relacionados con síndromes asociados a trastornos hemorrágicos (síndrome velocardiofacial, síndrome de Noonan, síndrome de Ehler Danlos o el síndrome de Hermansky Pudlak, entre otros).

En niños que todavía no han empezado a caminar, la presencia de hematomas en determinadas localizaciones como las orejas, el cuello, las mejillas, las cuencas oculares o los genitales pueden ser sugestivos de un trastorno hemorrágico. En estos casos, no hay que obviar la presencia de otros estigmas que pueden relacionarse con **maltrato**.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Inicialmente, debemos realizar un estudio analítico básico que comprenda: hemograma (importancia del recuento plaquetar), extensión de sangre periférica (descartar agregados plaquetarios), tiempo tromboplastina parcial activada (TTPa), tiempo de protrombina (TP) y fibrinógeno de Clauss.

En caso de sangrado y TTPa alargado, deberemos solicitar factor VIII/factor IX de forma urgente para descartar una hemofilia A o B.

Medidas generales

Ante una sospecha de coagulopatía (especialmente si es grave) se ha de tener en cuenta:

- Evitar la administración de AINEs o aspirina para el tratamiento del dolor o la fiebre.
- Las analíticas tienen que ser realizadas por personal, experimentado y en zonas donde sea posible realizar compresión y no haya compromiso vital de sangrado.
- Evitar la administración de inyecciones intramusculares si se sospecha alteración grave de la coagulación.
- Antes de realizar maniobras invasivas, punciones arteriales o punción lumbar, consultar con Servicio de Hematología, especialmente si se sospecha coagulopatía grave.

Según la gravedad del paciente

- *Paciente asintomático:* no precisará tratamiento en este momento, salvo que se sospeche déficit de vitamina K (ver más adelante).
- *Sangrado leve:* los antifibrinolíticos pueden ser útiles, especialmente en los casos de sangrado mucoso. Se pueden administrar vía oral, parenteral o tópica (en caso de epistaxis o sangrado gingival). De nuevo, ante sospecha de déficit de vitamina K se procederá a su administración (ver más adelante).
 - Ácido tranexámico: vía oral 20 mg/kg/8-12 h. Vía endovenosa 10 mg/kg/8-12 h. **Importante:** el ácido tranexámico está **contraindicado** en caso de hematuria y/o antecedente de convulsiones.
 - Ácido epsilonaminocaproico: vía oral o endovenosa 100 mg/kg/6 h.
- *Sangrado grave:* si no se conoce el diagnóstico definitivo, valorar administrar plasma endovenoso a dosis de 15-20 ml/kg.

En caso de paciente **hemofílico** o afecto de **déficit grave de otros factores de la coagulación**, se deberá consultar con el Servicio de Hematología Pediátrica para tratamiento específico (ver capítulo 10.4).

**ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN
MÁS FRECUENTES****Déficit de vitamina K**

Fuera de la época neonatal, puede aparecer un déficit de vitamina K en niños con lactancia sin suplementos vitamínicos suficientes, malabsorción intestinal, afecciones diarreicas tratadas con antibióticos, colestasis o hepatopatías graves.

En la analítica sanguínea, destacará una disminución de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, y X). En general, solo en situaciones extremas aparecerán hemorragias.

Un **déficit leve** de vitamina K se debe sospechar ante una alteración del TP sin afectación del TTPa. En estos casos, la administración de vitamina K también estaría justificada, con un control posterior.

Un **déficit grave** de vitamina K dará como resultado una alteración tanto del TP como del TTPa. Está indicado realizar una dosificación de los factores correspondientes (si no es posible de urgencia, se puede congelar plasma para realizarlo posteriormente) y administrar vitamina K por vía parenteral, realizando un control posterior a las 24-48 horas.

La **dosis de vitamina K** a administrar es de 2 mg intramuscular o endovenoso en pacientes menores de 10 kg; 5 mg en pacientes entre 10 y 30 kg, y 10 mg en pacientes mayores de 30 kg.

En caso de que las pruebas de coagulación no mejoren o persista la sintomatología, se recomienda valorar el caso con el servicio de Hematología pediátrica para consensuar la actuación posterior dependiendo de la clínica y la necesidad de intervenciones.

Enfermedad de von Willebrand

Es la diátesis hemorrágica hereditaria más frecuente. Su herencia es autosómica dominante o, menos frecuentemente, autosómica recesiva. Consiste en una deficiencia cualitativa o cuantitativa del factor de von Willebrand, molécula que participa en la agregación plaquetaria (hemostasia primaria). El tipo de enfermedad de von Willebrand más frecuente es el tipo 1, que consiste en un déficit cuantitativo parcial de factor de von Willebrand y suele cursar con clínica leve-moderada. La clínica suele consistir en sangrados muco-cutáneos: epistaxis, hematomas cutáneo-mucosos, hemorragias excesivas tras extracciones dentales, hemorragia postoperatoria diferida y menorragias.

Tratamiento

- Si sangrado leve: antifibrinolíticos v.o., tópica o e.v.
- Si sangrado moderado-grave o que no cede con antifibrinolíticos, consultar con el Servicio de Hematología Pediátrica para valorar administración de tratamiento específico: desmopresina en caso de enfermedad de von Willebrand tipo 1 o concentrado de factor VIII-factor vW en caso de von Willebrand tipo 2 o 3.

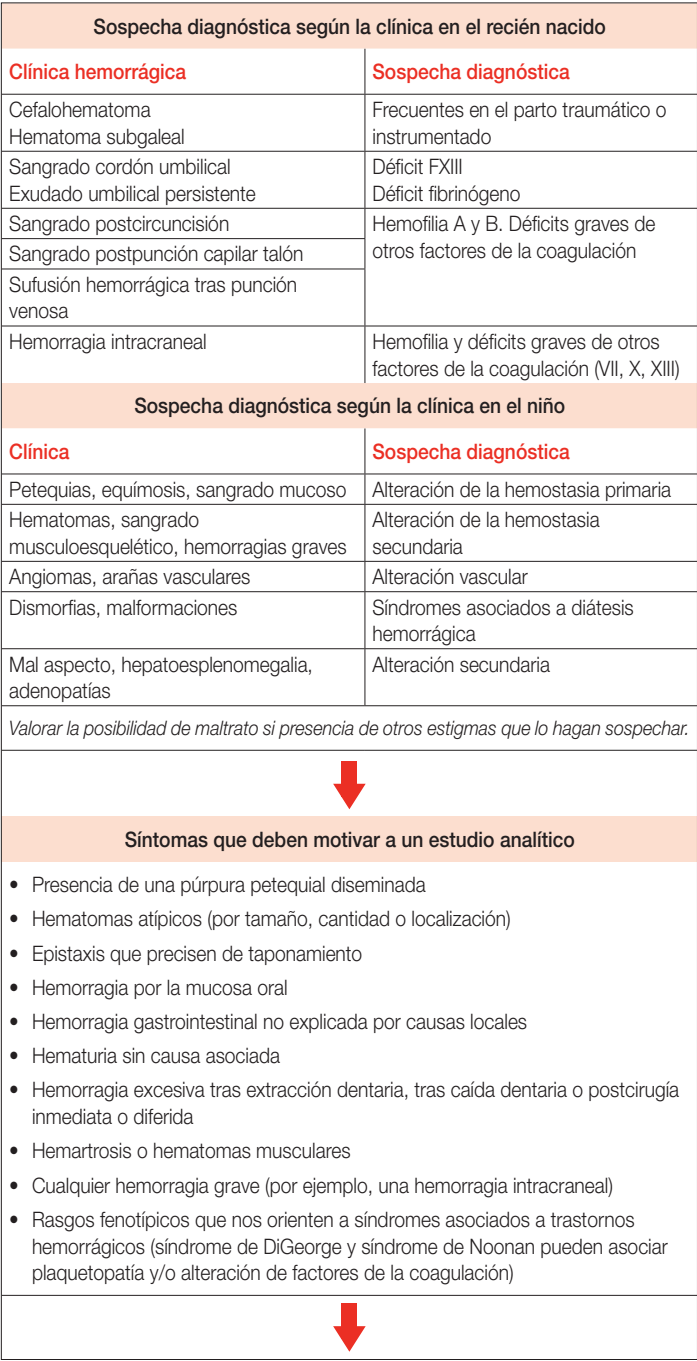


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico.



Estudio analítico inicial (ajustar resultados según la edad)				
Alteraciones de la coagulación y aproximación diagnóstica				
TP	TPa	TT	Plaquetas	Orientación diagnóstica
N	N	N	Bajas	Plaquetopenia (ver capítulo específico). Descartar agregados plaquetarios
N	N	N	N	Descartar enfermedad de von Willebrand Déficit de factor XIII (extremadamente raro) Considerar plaquetopatía Considerar defectos de la fibrinólisis (α 2-antiplasmina, PAI-1) Considerar otras causas: maltrato, vasculitis, conectivopatía
A	N	N	N	Déficit de factor VII (el déficit congénito leve de este factor es relativamente frecuente en la población general) Déficit inicial de vitamina K Tratamientos anticoagulantes (dicumarínicos) Enfermedad hepática (fases iniciales)
N	A	N	N	Déficit de factores VIII (hemofilia A), IX (hemofilia B), XI, XII (ver capítulo 10.4) Anticoagulante lúpico Tratamiento o contaminación por heparina Presencia de inhibidores específicos Precalcireína/cinínógeno de alto peso molecular bajos
A	A	N	N	Déficit de factores V, X, II Déficit de fibrinógeno Déficit de vitamina K instaurado Enfermedad hepática Deficiencia combinada de factores Sobredosificación de tratamiento anticoagulante (dicumarínicos)
N	N	A	N	Hipofibrinogenemia leve o moderada Disfibrinogenemia
A	A	A	N	Alteración cualitativa o cuantitativa del fibrinógeno Alteración de la fibrinólisis
A	A	A	Bajas	Fallo hepático, coagulación intravascular diseminada
N	A	A	N	Heparina (con tiempo de reptilasa normal)

FIGURA 1 (Continuación). Algoritmo diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrew M. Developmental hemostasis: relevance to hemostatic problems during childhood. *Semin Thromb Hemos*. 1995; 21: 341-56.
2. Berrueco R. Patología de la edad pediátrica. En: Soto Ortega I, Álvarez Román MT, eds. *Hemostasia y Trombosis en la práctica clínica*. Madrid: Ergon; 2019. p. 337-53.

- 600
3. Berruero R. Patología hemorrágica. Coagulopatías. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1144-8.
 4. Kessier CM. New perspectives in haemophilia treatment. *Haemophilia*. 2008; 14: 671-84.
 5. Monteagudo Montesinos E, Fernández Delgado R. Anomalías hereditarias y adquiridas de la coagulación. En: Madero L, Muñoz Villa A, eds. Hematología y oncología pediátricas. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 127.
 6. Sadler J, Manucci PM, Berntop E, Bochkov N, Boulyjenkov V, Ginsburg D, et al. Impact, diagnosis and treatment of von Willebrand disease. *Thromb Haemost*. 2000; 84: 160-74.

M. Iriondo Muruzabal, R. Berrueco Moreno

INTRODUCCIÓN

La hemofilia A y B son trastornos de la coagulación de origen genético, ligados al cromosoma X y causados por el déficit de factor VIII o el factor IX, respectivamente. Los defectos de otros factores de la coagulación se presentan con mucha menor frecuencia; son denominados defectos raros de la coagulación, y se heredan con un patrón autosómico recesivo.

El déficit de estas proteínas condiciona una tendencia hemorrágica variable. La gravedad de los síntomas estará relacionada con el nivel del factor circulante:

- Grave: <1 UI/dl ($<1\%$). Pueden presentar hemorragias graves de manera espontánea desde el nacimiento, aunque lo más frecuente es el comienzo con la deambulación.
- Moderada: $1-5$ UI/dl ($1-5\%$). Algún sangrado espontáneo ocasional, pero generalmente ocurre tras una cirugía o traumatismo.
- Leve: >5 UI/dl ($5-50\%$). Tras un traumatismo o cirugía.

Los pacientes con defectos graves pueden sangrar en cualquier localización, aunque de manera fundamental lo hacen a nivel muscular y articular. Los hemartros, generalmente, en tobillos, codos y rodillas, se producen de forma espontánea o ante mínimos traumatismos. El hemartro agudo se presenta de forma inicial con una sensación de incomodidad, hormigueo y limitación del movimiento que precede al dolor intenso y el edema. Por lo tanto, no necesariamente habrá inflamación y calor en la articulación.

El tratamiento y prevención de estos episodios hemorrágicos se realiza con concentrados del factor deficitario.

CUÁNDO SOSPECHAR UNA HEMOFILIA U OTRA COAGULOPATÍA GRAVE

Se debe sospechar ante un paciente varón con hemartros, hematomas musculares, grandes hematomas o sangrados ante traumatismos leves, con recuento plaquetar normal y unas pruebas de coagulación básicas que muestran un TP normal, pero un **TTPa alargado**. En ocasiones, los padres refieren hematomas extensos secundarios a punciones venosas, a la prueba del talón o hematomas tras la administración de vacunas. Sin embargo, se ha de tener en cuenta que, en algunos casos, la sintomatología es poco intensa hasta el año de vida, cuando el inicio del gateo y la deambulación pongan de manifiesto la aparición de hematomas o sangrados de importancia.

Las pruebas específicas para identificar el déficit de factores en contexto de un TTPa prolongado son: el factor VIII, IX, XI y XII.

TRATAMIENTO

Su importancia radica en que precisan de una **atención rápida** y de un **tratamiento específico**. Los sangrados pueden ocurrir a pesar de que el paciente reciba tratamiento profiláctico sustitutivo con concentrado de factor.

Valoración y actuación inicial

Medidas generales

- No es necesario realizar radiografías de extremidades al paciente si no hay un traumatismo relevante.
- En caso de hemartros, sangrados musculares o de partes blandas es preferible no inmovilizar, puesto que no permite valorar evolución. De hacerlo, se ha de revisar a las 24 horas.
- La punción-evacuación del hemartros puede estar indicada en algunas situaciones. Se recomienda, no obstante, que se discuta previamente con un especialista y siempre bajo cobertura hemostática con el factor deficitario.
- No se recomienda la administración de AINEs ni aspirina para el control del dolor y/o la fiebre. Asimismo, en dolores articulares no es recomendable la aplicación de calor local para evitar la vasodilatación y aumento del sangrado. Las recomendaciones generales en traumatismos/hemartros son el frío local y analgesia con paracetamol.
- Los antifibrinolíticos son un tratamiento coadyuvante la mayoría de las ocasiones, salvo en la hematuria que están contraindicados.

Tratamiento con factor deficitario

El tratamiento ante cualquier proceso hemorrágico se basa en la **administración intravenosa del factor deficitario**. La dosis, frecuencia y duración depende del peso del paciente, tipo y gravedad de hemofilia y localización y gravedad del sangrado.

En la hemofilia A, cada UI/kg de factor VII administrado elevará su nivel en plasma un 2% y presenta una semivida plasmática de 8 a 18 horas. En los pacientes con hemofilia B, cada UI/kg de factor IX elevará su nivel de 1-1,5% y presenta una semivida de 18 a 24 horas.

Existen diferentes tipos de factor: plasmáticos, recombinantes, agentes *bypass* (utilizados en pacientes con inhibidor) y otras moléculas que emulan la acción de los factores (emicizumab).

La **elección del factor** a utilizar depende de si se trata de un paciente de nuevo diagnóstico o si ya es un paciente conocido en régimen de tratamiento a demanda o profiláctico. Se aconseja que el paciente sea tratado con el mismo factor que recibe habitualmente.

TABLA 1. Niveles plasmáticos de factor VIII/IX, dosis necesaria y duración del tratamiento según el tipo de hemorragia.

Tipo de hemorragia	Niveles plasmáticos		Dosis inicial (UI/kg)		Duración del tratamiento
	FVIII	FIX	FVIII	FIX	
Hemartrosis moderada Hematomas superficiales Sangrado orofaríngeo o dental Epistaxis	50-70%	40-70%	25-50	40-70	Cada 12-24 horas hasta resolución de los síntomas inflamatorios o hemartrosis o hasta ceder la hemorragia
Sistema nervioso central Cirugía Retroperitoneal Digestiva grave	100%	80-100%	50	70	Cada 8-12 horas, al menos 10-14 días. Se recomienda administración en infusión continua con el objetivo de mantener niveles plasmáticos estables

En la Tabla 1, se refleja la dosis necesaria y la duración del tratamiento en función del proceso hemorrágico y el nivel de factor deseado para detener el sangrado.

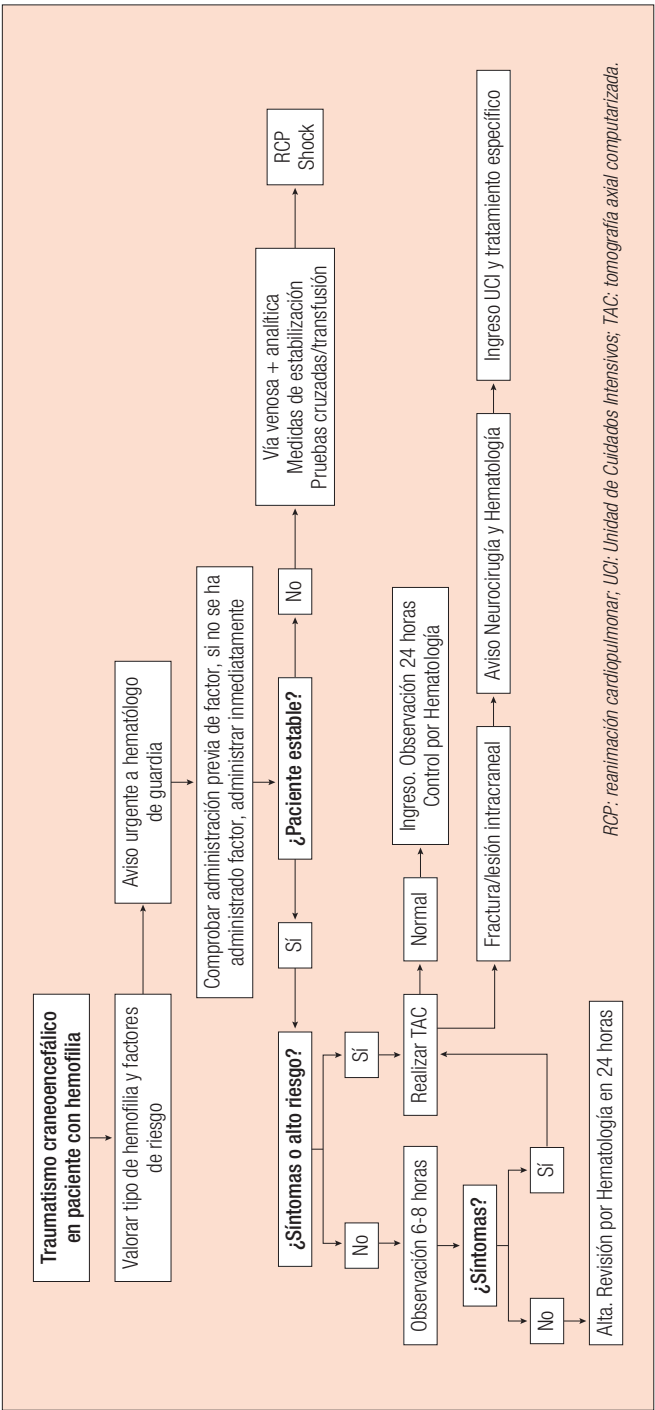
La complicación más importante del tratamiento con los concentrados de factor es el desarrollo de **inhibidores** (anticuerpos neutralizantes contra el factor deficitario). En estos casos, los concentrados de FVIII y FIX no son efectivos, por lo que el tratamiento se ha de realizar con agentes *bypass*. En nuestro medio están disponibles dos agentes: un concentrado de complejo protrombínico activado de origen plasmático (CCPa, Feiba®) y el factor VII activado recombinante (rFVIIa, NovoSeven®).

Actualmente, emicizumab (un anticuerpo monoclonal biespecífico con afinidad por el FIXa y FX) está indicado como tratamiento profiláctico de los pacientes con inhibidor frente al FVIII. Esta molécula ha demostrado ser segura y eficaz para la profilaxis de los eventos hemorrágicos en estos pacientes. Ante un sangrado intercurrente, el paciente ha de recibir preferiblemente rFVIIa como agente *bypass*, ya que dosis altas de CCPa se han relacionado con la aparición de eventos trombóticos.

Tratamiento ante un traumatismo (actitud en urgencias)

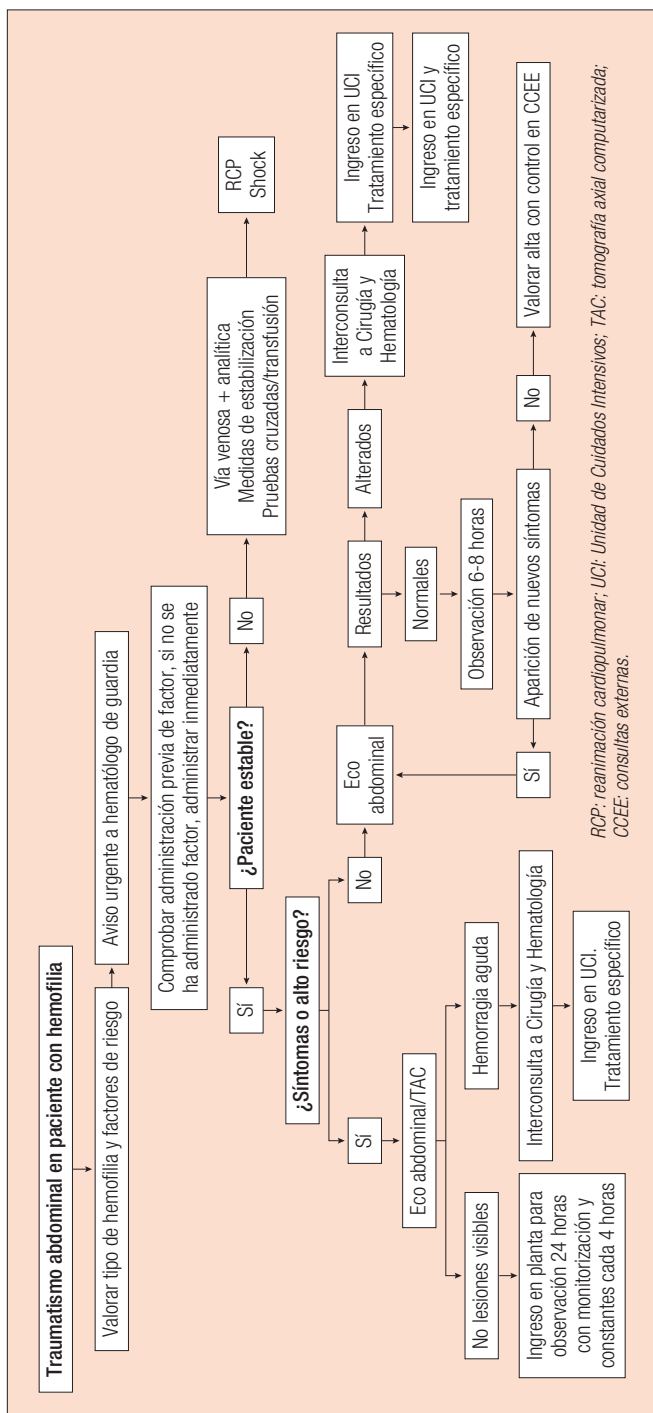
Ante la posibilidad de un evento hemorrágico en estos pacientes, la primera actuación será la administración de tratamiento sustitutivo (si no se ha administrado de forma previa). Posteriormente, se valorará la realización de las pruebas diagnósticas necesarias para confirmar la presencia de sangrado.

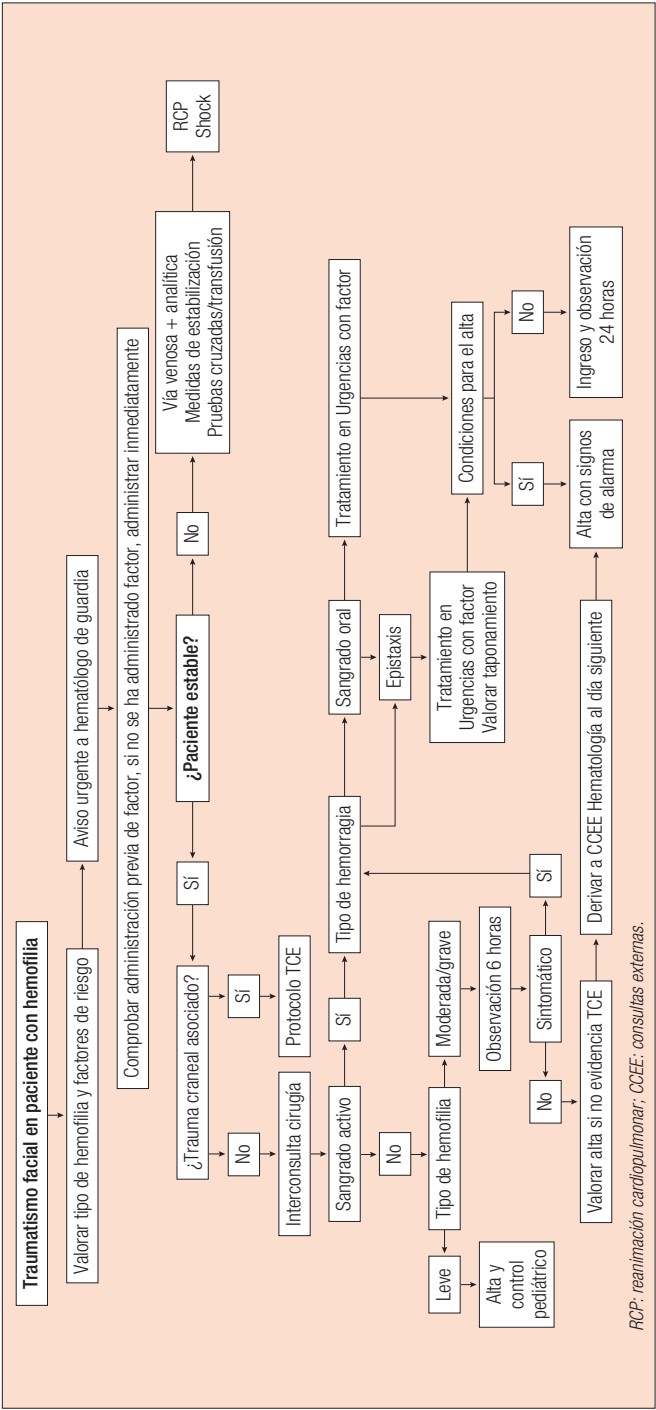
En las Figuras 1 a 4 se presentan una serie de algoritmos de actuación en función del tipo de traumatismo.



RCP: reanimación cardiopulmonar; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; TAC: tomografía axial computarizada.

FIGURA 1. Manejo traumatismo craneoencefálico.

**FIGURA 2.** Manejo traumatismo abdominal.



RCP: reanimación cardiopulmonar; CCEE: consultas externas.

FIGURA 3. Manejo traumatismo facial.

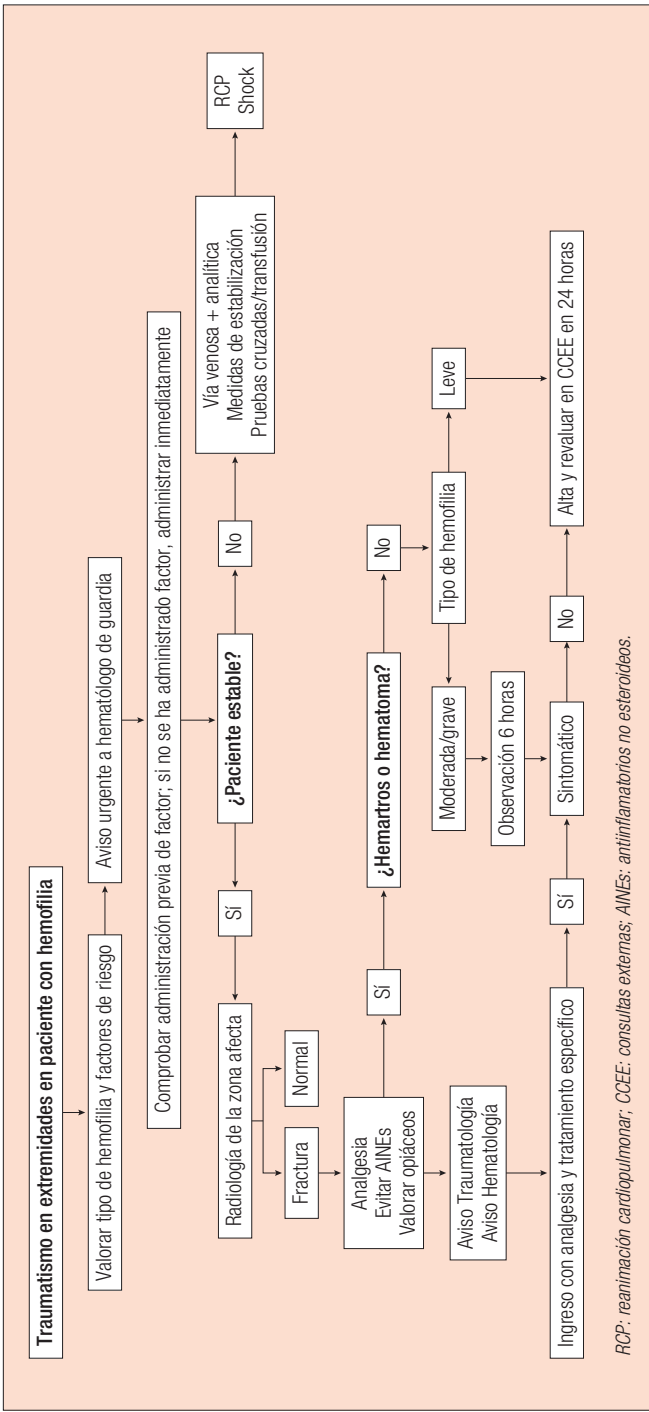


FIGURA 4. Manejo traumatismo en extremidades.

1. Berrueco R. Patología hemorrágica. Coagulopatías. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. Madrid: Ergon; 2020. p. 1144-8.
2. García Sánchez P, Molina Gutiérrez MA, Martín Sánchez J, Inisterra Viu L, García García S, Rivas Pollmar MI, et al. Head trauma in the haemophilic child and management in a paediatric emergency department: Descriptive study. *Haemophilia*. 2018; 24: e187-93.
3. Ozgonenel B, Zia A, Callaghan MU, Chitlur M, Rajpurkar M, Lusher JM. Emergency department visits in children with hemophilia. *Pediatr Blood Cancer*. 2013; 60: 1188-91.
4. Peyvandi F, Garagiola I, Young G. The past and future of haemophilia: diagnosis, treatments, and its complications. *Lancet*. 2016; 388: 187-97.
5. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, Key NS, Kitchen S, Llinas A, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia*. 2013; 19: e1-47
6. Toll T. Trastornos hemorrágicos de la coagulación. *An Pediatría Contin*. 2007; 5: 181-8.

10.5. URGENCIAS EN ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES

M. Agüera Jorge, E. Castany Capdevila, A. Faura Morros, A. Ruiz Llobet

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de células falciformes (ECF) o drepanocitosis es una **enfermedad multisistémica** que causa una disfunción orgánica aguda y crónica. Es una hemoglobinopatía estructural, de herencia **autosómica recesiva**, por mutación del gen de la globina β . La **sustitución de un aminoácido** en la cadena beta ($\beta 6 \text{ Glu} \Rightarrow \text{Val}$) genera la hemoglobina S. Esta polimeriza en situaciones de desoxigenación, los hematíes adoptan forma de hoz y pueden ocluir la circulación microvascular (vasooclusión) y/o causar hemolisis.

Existen diferentes fenotipos: homocigotos HbSS, doble heterocigotos HbSC o HbS- β talasemia o HbS con otras hemoglobinopatías (HbSD- Punjab, HbSO- Arab, etc.). Generalmente, HbSS y S β 0-talasemia presentan más afectación que el resto de los fenotipos. A diferencia de estos, los **heterocigotos** o portadores de HbS ("rasgo falciforme", HbAS), tienen una condición, generalmente, asintomática.

La drepanocitosis afecta principalmente a individuos originarios de África, América Central o del Sur y afroamericanos, Oriente Medio e India y es la alteración más prevalente identificada en los estudios de cribado neonatal en varios países. En Cataluña se realiza cribado universal desde enero 2015.

En este capítulo, se describe brevemente el manejo en urgencias de las complicaciones agudas más frecuentes. En caso de duda, consultar guías específicas y hematólogos o pediatras con experiencia en esta enfermedad.

MANEJO DE LA FIEBRE EN PACIENTES CON DREPANOCITOSIS

Existe una asplenia funcional que confiere mayor riesgo de enfermedad bacteriana grave con riesgo vital, por lo que ante fiebre y/o afectación del estado general deben ser evaluados y tratados precozmente.

En general, siempre que valoremos a un paciente con drepanocitosis debemos realizar:

- **Historia clínica detallada.** Preguntar específicamente acerca de adherencia profilaxis con penicilina y pauta vacunación y si ha sido sometido a esplenectomía quirúrgica, lleva catéter venoso central (manipulación reciente) o historia previa de infecciones bacterianas graves y viajes recientes.
- **Exploración física minuciosa** con determinación de constantes vitales (T^a , FC y FR, tensión arterial y saturación de oxígeno) y prestar

especial atención a los signos de dificultad respiratoria y palpación del abdomen (valorar esplenomegalia).

- **Pruebas complementarias:**

- Analítica: en todos los pacientes con fiebre sin foco se debe realizar hemograma, reticulocitos, perfil hepático, renal, LDH, PCR, procalcitonina y hemocultivo. PCR paludismo y gota gruesa si ha habido estancia en país endémico de malaria.
- Pueden estar indicadas otras pruebas y cultivos en función de la clínica, características y contexto epidemiológico del paciente: radiografía de tórax si clínica respiratoria, estudio orina y urinocultivo, frotis amigdalor o aspirado nasofaríngeo, punción lumbar, ecografía abdominal, etc.
- Si se asocia crisis aplásica (anemia y reticulocitopenia) se debe descartar infección por parvovirus B19, aunque en los pacientes con drepanocitosis siempre hay que descartar secuestro esplénico concomitante.

- **Tratamiento:**

- No debe esperarse a obtener los resultados de las pruebas complementarias para administrar la 1ª dosis de antibiótico endovenoso/intramuscular si está indicada.

Ante paciente inestable se iniciará cefotaxima (100 mg/kg/dosis) y vancomicina 10 mg/kg/6 horas en caso de aspecto séptico o en los que se sospeche meningitis. En paciente estable, ceftriaxona 75 mg/kg e.v. o i.m.

- Si clínica respiratoria recordar añadir macrólido.
- Considerar transfusión de hematíes si Hb es 2 g/dl por debajo de su valor basal, si Hb <6 g/dl o si el paciente presenta signos de compromiso cardiovascular.

- **Criterios de ingreso:**

- Antecedente de episodio previo de bacteriemia o meningitis por neumococo.
- Temperatura superior o igual a 39,5°C.
- Lactantes con menos de 12 meses de edad.
- Infiltrado en la radiografía de tórax o dificultad respiratoria.
- Leucocitosis >30.000/mm³ con desviación a la izquierda o leucopenia <3.000/mm³, o caída importante de cifras Hb basal o plaquetas (en estos casos descartar secuestro esplénico).
- Cuando no sea factible un seguimiento médico (presencial o telefónico) en las 24-48 horas siguientes; ya sea por distancia, problema social, antecedentes de mala adherencia al tratamiento y/o incumplimiento de las visitas de seguimiento, etc.

En caso de que el paciente no cumpla ninguno de los criterios descritos se puede hacer seguimiento ambulatorio con las siguientes opciones de tratamiento: una dosis de ceftriaxona y valoración en 24 horas o, en niños sin factores de riesgo antibiótico oral con cobertura para *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Salmonella* (por ejemplo, amoxicilina-clavulánico).

MANEJO DE LA CRISIS DE DOLOR VASOOCLUSIVO EN PACIENTES CON DREPANOCITOSIS

Pueden presentar episodios de dolor agudo muy intenso por vasooclusión de capilares que provoca isquemia e infartos en distintos tejidos, más comúnmente en extremidades, abdomen, tórax y espalda. La exposición al frío, infección intercurrente, deshidratación o estrés son desencadenantes frecuentes.

Evaluación general en urgencias: el diagnóstico de crisis vasooclusiva es de exclusión, descartando otras causas del dolor (infección, complicaciones abdominales, osteomielitis, necrosis avascular). Es imprescindible una anamnesis detallada (características del dolor, síntomas asociados, analgesia utilizada anteriormente...) y una exploración física minuciosa (dificultad respiratoria, tamaño del bazo, descartar priapismo y alteraciones neurológicas).

Según esta valoración se solicitarán las exploraciones complementarias pertinentes:

- Analítica sanguínea con hemograma y reticulocitos (comparar con valores basales del paciente).
- Radiografía de tórax, si desaturación, dolor torácico, taquipnea o síntomas respiratorios con fiebre.

Manejo: tratamiento del dolor adecuado y precoz (durante los 30 primeros minutos del triaje) según la intensidad del dolor, valorada por escalas adecuadas a la edad:

- **El dolor leve** suele manejarse en domicilio con analgesia vía oral, hidratación y calor local.
- **El dolor moderado-intenso:** debe tratarse en los 15-30 minutos a la llegada a urgencias y monitorizado cada 30 minutos en las primeras dos horas. Se deben usar dosis pautadas, no se esperará a que aparezca el dolor.
 - Fentanilo intranasal en >10 kg (1,5 µg/kg), máximo 100 µg/dosis, en total 2 dosis): útil en los primeros momentos (p. ej., traslado en ambulancia o al llegar a las urgencias).
 - Morfina: 0,1-0,15 mg/kg/dosis de cloruro mórfico i.v. lento cada 4 horas. Si aparición del dolor antes de las 4 horas, iniciar perfusión a 10 µg/kg/h y aumentar si precisa.
 - Valorar añadir paracetamol o AINE (ibuprofeno). En >12 años, considerar ketorolaco.
 - Añadir medidas no farmacológicas como aplicación de calor local y distracción.

Tratamiento de soporte: asegurar hidratación con 1-1,25 veces las necesidades basales, oxigenoterapia para mantener SatHb >95% e iniciar tratamiento antibiótico empírico si fiebre y/o sospecha de infección. Fomentar el uso de espirometría incentivada y movilización precoz para evitar STA.

612 En crisis de dolor vasooclusivo intensas no debe transfundirse, a no ser que haya otras indicaciones para ello.

Dolor agudo vasooclusivo óseo

El dolor suele localizarse en columna vertebral, pelvis y huesos largos. La dactilitis se produce en lactantes menores de 2 años con dolor y edema en dedos y/o dorso de manos-pies.

Puede asociar signos inflamatorios (edema, rubor y calor) de los tejidos blandos adyacentes, impotencia funcional y ocasionalmente fiebre. Aunque el dolor vasooclusivo por infarto óseo se considera 50 veces más frecuente que la osteomielitis hay que incluirla en el diagnóstico diferencial y valorar pruebas de imagen e interconsulta con traumatología ante sospecha de osteomielitis o artritis séptica.

Crisis de dolor abdominal

Es un motivo de consulta muy frecuente. Suele deberse a crisis vasooclusivas abdominales. Sin embargo, puede coexistir y/o enmascarar el producido por otros procesos o patologías intrabdominales que requieren un tratamiento médico o quirúrgico urgente y específico. Ante la sospecha de crisis vasooclusiva abdominal, además de tratar el dolor de manera precoz, se debe realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial:

- Colecistitis aguda, coledocolitiasis.
- Secuestro hepático o colestasis intrahepática, secuestro esplénico agudo.
- Patología pancreática.
- Patología renal o urológica (p. ej., cólico renal, pielonefritis, necrosis papilar aguda).
- Otras: afectación vertebral o patología ginecológica, neurológica o pulmonar, apendicitis.
- Reacciones transfusionales hemolíticas retardadas.

Valoración en urgencias: a parte del manejo general y tratamiento del dolor vasooclusivo, deberemos descartar otras causas de abdominalgia. Considerar incluir determinación de amilasa y lipasa en la analítica, realizar estudio de orina, radiografía de tórax, etc. Solicitar valoración por cirugía y realizar ecografía abdominal o TC de abdomen si hay sospecha de otra patología.

SÍNDROME TORÁCICO AGUDO (STA)

La etiología más frecuente en pediatría es la infección, aunque también es una complicación frecuente en pacientes con crisis vasooclusivas de otra localización o postoperados. El STA es la causa más frecuente en adultos con ECF.

Clínica: signos y síntomas de afectación de vías respiratorias bajas (tos, taquipnea/disnea, dolor torácico...), hipoxemia con o sin fiebre (habitual en los niños) y aparición de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax (frecuentemente, lóbulo superior o medio).

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemograma con reticulocitos, gasometría, bioquímica básica, PCR y PCT, hemocultivo y pruebas cruzadas. Valorar estudio *Mycoplasma*, *Chlamydomphila*, parvovirus B19, neumococo, VRS e influenza en aspirado nasofaríngeo durante épocas epidémicas, etc.
- Radiografía de tórax. Puede ser normal al ingreso, por lo que no descarta STA si hay clínica respiratoria grave o saturación de O₂ <95%. Si es necesario, se repetirá a las 48-72 horas.

Tratamiento

- Indicación de ingreso en todos los casos, incluso los leves, por riesgo de deterioro rápido.
- Antibioterapia empírica con cobertura para *S. Pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*: amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día cada 8 horas i.v.) o cefotaxima (100-150 mg/kg/día cada 8 horas i.v., máx. 12 g/día). Asociar azitromicina (10 mg/kg/dosis v.o., máx. 500 mg/día durante 5 días).
- Si hipoxemia, aporte de oxígeno para mantener saturación de O₂ ≥95%. Espirometría incentivada. Valorar cánulas de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva, si mala evolución.
- Vigilar anemización, hipoxemia y crisis de broncoespasmo.
- Valorar transfusión simple de concentrado de hematíes a 10 ml/kg si Hb <2 g/dl respecto el basal o empeoramiento clínico. No sobrepasar Hb >10 g/dl o Hto 30%. Valorar exanguinotransfusión en casos muy graves.
- Tratamiento de soporte con hidratación a necesidades basales (evitar hiperhidratación), control del dolor que puede promover la hipovenilación y atelectasias.

MANEJO DEL SECUESTRO ESPLÉNICO EN PACIENTES CON DREPANOCITOSIS

Se caracteriza por el aumento brusco del tamaño del bazo por atrapamiento de sangre, con descenso de la Hb y riesgo de *shock* hipovolémico. Puede ocurrir durante las primeras semanas de vida y ser el primer síntoma de la anemia falciforme. Constituye la segunda causa de muerte en menores de 10 años.

Clínica: decaimiento, dolor y distensión abdominal, palidez y esplenomegalia. Los casos graves asocian signos de compromiso hemodinámico: taquicardia, hipotensión y letargia, con rápida evolución a *shock* hipovolémico. Es una emergencia médica, pueden tener una evolución fatal en pocas horas.

Diagnóstico: esplenomegalia aguda con descenso de la Hb al menos 2 g/dl respecto la basal del paciente, reticulocitos normales o aumentados, y suele coexistir trombopenia.

Manejo agudo (ingreso en UCI, si inestabilidad hemodinámica).

- Anamnesis y exploración física.

- 614
- Analítica sanguínea con hemograma, reticulocitos y pruebas cruzadas.
 - Tratamiento en paciente con inestabilidad hemodinámica (considerar UCI):
 - Transfusión de hematíes muy urgente (10-15 ml/kg), sin esperar resultados de las pruebas complementarias e incluso sin pruebas cruzadas. Objetivo Hb 8 g/dl. Corregir la hipovolemia mediante expansión con suero fisiológico hasta tener disponible el concentrado de hematíes.
 - Descartar y tratar posible infección asociada, incluida malaria a los recién llegados de áreas endémicas.
 - Considerar exanguinotransfusión parcial o eritrocitoaféresis, si insuficiencia respiratoria durante el tratamiento.
 - Consultar a médico de referencia con experiencia.
 - Ingreso para monitorización estrecha, reevaluación de la Hb y del tamaño del bazo cada 8-12 horas. Tratamiento de soporte (hidratación e.v., oxígeno, analgesia...). Transfusión si la Hb es <5 g/dl o si hay signos de inestabilidad hemodinámica. No superar una Hb postransfusión a 9 g/dl o Hto >30% porque puede aumentar la viscosidad sanguínea y precipitar una crisis.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

En pediatría, suele ser más frecuente en infarto isquémico y en adultos hemorrágico. La presentación clínica puede ser hemiparesia, disartria o afasia, facial *droop*, convulsiones, alteración del nivel de consciencia, cefalea intensa y alteraciones motoras.

Se deberá estabilizar al paciente, realizar prueba de neuroimagen para confirmación y proceder a exanguinotransfusión o recambio eritrocitario de manera urgente.

PRIAPISMO

Episodios de priapismo de más de 2-4 horas de evolución, pueden producir impotencia. Se trata de una urgencia que requiere tratamiento inmediato. Con frecuencia un episodio grave puede ir precedido de episodios transitorios/recurrentes.

Manejo: hidratar con suero fisiológico (10 cc/kg en 1 hora y posteriormente necesidades basales), analgesia endovenosa, **no** aplicar frío local. Avisar al urólogo de guardia. Si persiste >4 horas, valorar aspiración de sangre de cuerpo cavernoso e irrigación con 10 ml en una dilución 1:1.000.000 (1 ml de adrenalina 1:1.000 diluida en 1 litro de suero fisiológico). Si pese a todo dura >24 horas, considerar *shunt* quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cella E, SEHOP. Guía de práctica clínica sobre la enfermedad de células falciformes. Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas SEHOP-2019.
2. McCavid T, Desai P. Management of acute complications of sickle cell disease. ASH Pocket Guides. American Society Hematology. November 2014.

10.6. ACTUACIÓN ANTE UNA HEMORRAGIA MASIVA PEDIÁTRICA

M. Triviño Rodríguez, R. Berrueco Moreno

INTRODUCCIÓN

La hemorragia masiva es el sangrado incontrolable que se produce en una situación de shock hemorrágico primario. Varias son las situaciones clínicas que pueden desencadenar un sangrado de estas características como son el paciente traumático, la cirugía cardiovascular o las complicaciones quirúrgicas. En todas ellas, frenar la hemorragia es uno de los principales objetivos para mejorar la supervivencia (a corto y largo plazo).

DEFINICIÓN

En el caso del **paciente adulto** la definición de hemorragia masiva está bien establecida:

- Transfusión de >10 concentrados de hematíes en 24 horas.
- Transfusión de ≥ 4 concentrados de hematíes en 1 hora.
- Reposición del 50% del volumen sanguíneo total en 3 horas.

Resulta más complicado en el caso del **paciente pediátrico**, puesto que el volumen sanguíneo total varía en función de la edad. No obstante, se puede definir como:

Shock hemorrágico con sangrado no controlable que precisa la administración de:

- >40 ml/kg de fluidos.
- >20 ml/kg de hemoderivados.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DE INSTAURAR UN PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN MASIVA PEDIÁTRICO

Las situaciones en las que se precisa la administración de una transfusión masiva en la población pediátrica son muy infrecuentes. No obstante, resulta de vital importancia la instauración rápida de un tratamiento adecuado para mejorar su pronóstico. Por este motivo se debe incidir en:

- El reconocimiento precoz de una situación de shock hemorrágico.
- La disposición de un protocolo intrahospitalario de atención al paciente con hemorragia masiva, con los circuitos internos bien establecidos. Se recomienda tener definida una vía de comunicación rápida con laboratorio y banco de sangre para el envío de muestras y recepción de hemoderivados.
- La realización de sesiones de entrenamiento o simulación con el fin de poner en práctica la aplicación del protocolo.

616 Los objetivos de la instauración de un protocolo de transfusión masiva son:

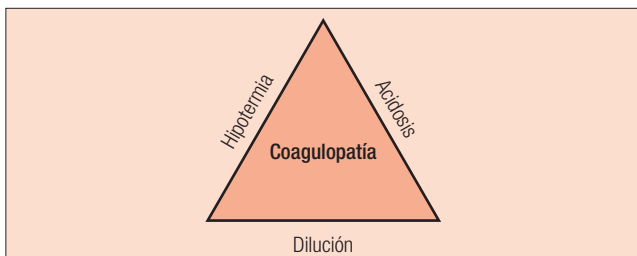
- Atender la urgencia de hemorragia masiva pediátrica con eficiencia.
- Evitar incompatibilidades de grupo y RH.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE UNA HEMORRAGIA MASIVA

El algoritmo de actuación ante una hemorragia masiva se expone en la Figura 1.

Los puntos clave a tener en cuenta son:

- **Reconocimiento precoz.** Si se cumplen los criterios de definición para hemorragia masiva, se debe **activar el protocolo**. Cabe destacar en este punto que, a diferencia de lo que sucede en población adulta, **la hipotensión permisiva NO es útil** como estrategia para disminuir el sangrado. Esto es debido a que en los niños, en las fases iniciales del *shock*, se produce una taquicardia y vasoconstricción compensatorias que conllevan a un mantenimiento de la tensión arterial (TA). Por tanto, la caída de la TA es un signo tardío de *shock* (*shock* descompensado), con mayor probabilidad de progresión a insuficiencia cardiorrespiratoria y fallo multiorgánico.
- Iniciar **ácido tranexámico** (antifibrinolítico) de manera precoz (en las primeras tres horas). Este punto tiene especial relevancia en el paciente traumático, motivo por el que se excluye en este protocolo su administración en la población neonatal.
- Mantener la **temperatura** entre 35,5°C y 36°C con la ayuda de una manta térmica, si es preciso, y evitar la **acidosis** (ambas afectan de manera negativa a la coagulación sanguínea).
- Iniciar la **transfusión masiva**.
 - La reposición de volumen con cristaloides conlleva un efecto dilucional, incluyendo los factores de coagulación (que además se están consumiendo). Es por ello que resulta muy importante mantener un **balance** adecuado entre la reposición de **líquidos** y la **resucitación hemostática**.



- En el primer ciclo se administran concentrados de hematíes (CH) **grupo O, RhD negativo**, ya que es probable que se desconozca el grupo sanguíneo del paciente. Los siguientes CH deberán ser isogrupo compatibles. Dada la urgencia de la situación, no se

podrán servir concentrados fraccionados, por lo que se deberá administrar la cantidad requerida (especialmente en neonatos y niños <1 año) y desechar el resto.

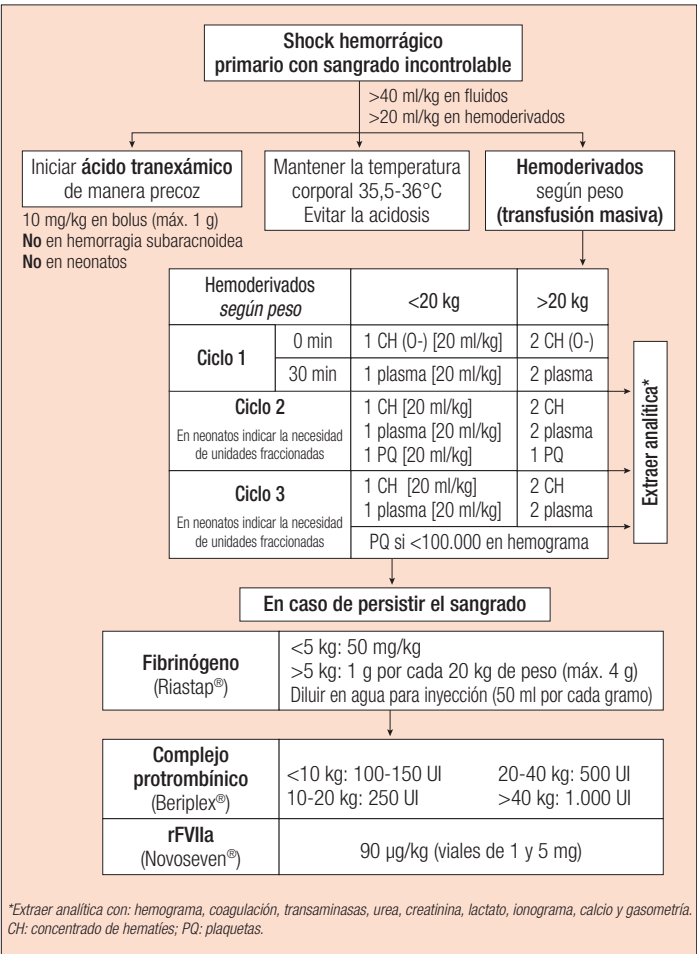
- A pesar de que la evidencia es limitada en pediatría, la pauta de administración de hemoderivados propuesta es **2:2:1** (2 CH/2 plasma/1 plaquetas). Las plaquetas disminuyen debido a la hemodilución, pero esto no sucede de manera precoz.

El uso de los **test viscoelásticos** como la tromboelastografía (TEG®) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM®) (no disponibles en todos los centros), pueden ayudar a detectar, controlar y orientar la pauta más adecuada. Estos test, que pueden ser realizados en la cabecera del paciente, ofrecen información acerca de la contribución de las plaquetas y el fibrinógeno en la coagulación en tiempo real.

EN CASO DE PERSISTIR EL SANGRADO

El primer fármaco a administrar es el **fibrinógeno**, ya que es el factor cuya concentración disminuye más precozmente tras una hemorragia grave, teniendo valor predictivo sobre la gravedad de la hemorragia, la precocidad y la severidad de dicho descenso. Posteriormente, se puede optar por el **complejo protrombínico** para aportar factores de coagulación, evitando la administración de grandes volúmenes de plasma.

En referencia al **factor VIIa**, ante la falta de evidencia científica a favor de su efectividad y dado que existen algunos estudios en los que se asocia a un mayor riesgo de fenómenos trombóticos, solo se puede considerar apropiado su uso como último recurso en pacientes con hemorragia incoercible a pesar de haber aplicado todas las medidas necesarias.



E. García Rey

INTRODUCCIÓN

La transfusión de hemoderivados tiene como objeto el tratamiento y resolución de situaciones derivadas de enfermedades agudas o crónicas, que ponen en peligro la vida de los pacientes y no pueden ser resueltas con otras terapias sustitutivas o alternativas.

La indicación de transfusión tiene como objetivos: mantener y aumentar el transporte de oxígeno, corregir la hemorragia y normalizar los trastornos de la coagulación.

La seguridad del acto transfusional dependerá de una correcta indicación (diagnóstico, parámetros analíticos, etc.), elección del hemoderivado (CH, PFC, etc.) y dosis.

La responsabilidad legal de la administración de hemoderivados corresponde al médico que ordena su administración, y está contemplado como un acto de responsabilidad individual. El acto transfusional viene regido por el marco legal expresado en el Real Decreto RD 1088/2005 (BOE 225 de 20 de septiembre de 2005) que acompañado por otras normas y guías de sociedades científicas nacionales e internacionales, regulan todas las actuaciones de la transfusión.

Dos documentos que establece el RD 1088/2005, que son de obligado cumplimiento:

- **Solicitud de Transfusión**, cumplimentada correctamente, con los datos del paciente, edad, peso, parámetros analíticos, ubicación y grado de urgencia.
- **Consentimiento Informado**, con la autorización firmada por el paciente o en el caso de menores de edad, por un familiar o tutor legal.

LA TRANSFUSIÓN PEDIÁTRICA

La transfusión pediátrica podríamos clasificarla en dos periodos:

Neonatos y niños menores de 4 meses

Son inmunológicamente dependientes de los anticuerpos pasivos maternos, con hemoglobina fetal de $>70\%$, en el momento del nacimiento (más afinidad O_2 y incremento del estrés oxidativo) y un volumen sanguíneo total de >80 ml/kg que los hace hemodinámicamente más inestables.

La inmadurez de sus principales órganos implica un incremento en el riesgo de sufrir trastornos metabólicos y alteraciones en el equilibrio electrolítico (hiperpotasemia, hipercalcemia), y trastornos hemorrágicos por déficits de síntesis en los factores de la coagulación.

Inicio de la inmunidad propia, con un volumen sanguíneo total <80 ml/kg y una hemoglobina similares a la del adulto.

CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES DE LOS HEMODERIVADOS

Sangre total o sangre total reconstituida

La sangre total (ST) es la obtenida del donante y mezclada con una solución de conservación, esta no está sometida al procedimiento de fraccionamiento.

La sangre total reconstituida (STR) es la mezcla de un concentrado de hematíes y un plasma fresco (si es posible del mismo donante) (Tablas 1 y 2).

TABLA 1. Características de ST y STR.

Desleucotización universal por filtración (leucocitos <10 ⁶)					
Volumen	Caducidad	Conservación	Concentración de hemoglobina	Tiempo duración transfusión	Ritmo transfusión
450 ml ± 63 solución conservación	ST: 35 días STR: 5 días	2-6 °C	45 g	60-180 min/Unid	5-10 ml/kg/hora

TABLA 2. Indicaciones de transfusiones ST y STR.

Principalmente en la realización de la exanguinotransfusión, y también en el encebado de diferentes tipos de circuitos de circulación extracorpórea (aféresis, membrana de oxigenación extracorpórea ECMO, circulación extracorpórea cardiaca CEC, etc.)

Concentrado de hematíes

El concentrado de hematíes (CH) se obtiene por fraccionamiento mediante centrifugación (Tablas 3 y 4).

TABLA 3. Características de transfusiones CH.

Desleucotización universal por filtración (leucocitos <10 ⁶)			
Volumen	Caducidad	Conservación	Concentración de hemoglobina
200-300 ml	42 días SAG-M 35 días CPD-A	2-6 °C	40 g
Ritmo transfusión	Dosis	Incremento estimado Hb	Tiempo duración transfusión
10 ml/kg/hora	5-15 ml/kg	>1 g Hb >2 g Hb <4 meses	60-180 min/Unid

TABLA 4. Indicaciones de transfusiones CH.

Indicaciones transfusión CH	
Hematocrito/ hemoglobina Hto/Hb	Indicaciones en menores de 4 meses
≤20%/Hb <7 g/L	Reticulocitos ↓, taquicardia, taquipnea, disminución ingesta
≤30%/Hb 10 g/dl	FiO ₂ <35%, cánulas nasales, VM con MAP <6 cm H ₂ O, crisis apnea y bradicardia, intervención quirúrgica
<35%/Hb <12 g/dl	FiO ₂ >35%, VM con MAP >6-8 cm H ₂ O, sepsis, ductus sintomático
<405/Hb <13 g/dl	ECMO, cardiopatía congénita cianosante
Hemorragia aguda: pérdida de >10% volemia y no responde a otros tratamientos	
Hto/Hb	Indicaciones en mayores de 4 meses
<24%/Hb <7 g/dl	Intervención quirúrgica, sometidos a quimioterapia y radioterapia, anemia crónica congénita
<35%/Hb <12 g/dl	Enfermedad cardiopulmonar grave, VM con FiO ₂ , SDRA, asma grave, enfermedad células falciformes (drepanocitosis) con: AVC, síndrome torácico agudo, priapismo recurrente, intervención quirúrgica
VM: ventilación mecánica; SDRA: síndrome distrés respiratorio agudo; ECMO: membrana oxigenación extracorpórea; MPA: presión media en la línea aérea.	

Plaquetas de múltiples donantes (*pool*) y donante único (aféresis) (Tablas 5 y 6)

- Concentrado de plaquetas de mezcla (*pool*) obtenidas de 4 a 6 de diferentes donantes por fraccionamiento.
- Plaquetas de donante único (aféresis) obtenidas mediante aféresis de un solo donante.

Utilizadas principalmente en pacientes con refractariedad plaquetaria y trombopenia neonatal aloinmune (TNA) (HPA 1a- y 5b-).

TABLA 5. Características de transfusiones *pool* y aféresis.

Desleucotización universal por filtración (leucocitos <10 ⁶)			
Volumen	Caducidad	Conservación	Plaquetas
200-350 ml	5 días	22°C-agitación continua	>2,5 x 10 ¹¹
Ritmo transfusión	Dosis	Incremento estimado	Tiempo duración transfusión
10 ml/kg/hora	>40 kg 1 <i>pool</i> 5 unidades <40 kg 10 ml/kg	30 x 10 ³ -50 x 10 ³	20-30 min/Unid

TABLA 6. Indicaciones de transfusiones plaquetas pool y aféresis.

Plaquetas	Indicaciones si no hay sangrado
<20 x 10 ⁹ /L	Neonato
<30 x 10 ⁹ /L	Prematuro estable
<50 x 10 ⁹ /L	Neonato o niño • Prematuro <1.000 g primera semana • Clínicamente inestable, VM, shock séptico, etc. • Hemorragia intraventricular, intervención quirúrgica menor, procedimiento invasivo
<100 x 10 ⁹ /L	Neonato o niño • ECMO, hemofiltración, cirugía mayor y oftalmológica
Plaquetas	Indicaciones si hay sangrado
<30 x 10 ⁹ /L	Neonato o niño • Trombopenia neonatal aloinmune TNA en las primeras 24 horas • Trombopenia autoinmune (PTI), si hemorragia activa y no disponibilidad de inmunoglobulina endovenosa
<50 x 10 ⁹ /L	Hemorragia activa
<100 x 10 ⁹ /L	Sangrado mayor (pulmonar, intestinal)
Trastorno cualitativo	Enfermedad de Glanzmann, Bernard-Soulier y toma de antiagregantes previa cirugía urgente

Plasma fresco congelado (Tablas 7 y 8)

El plasma fresco congelado (PFC) se obtiene por fraccionamiento mediante centrifugación:

- PFC inactivado con azul de metileno PFCIM.
- PFC de aféresis cuarentenado PFCAC, obtenido por aféresis, no se puede utilizar hasta 4 meses más tarde, cuando el donante done por segunda vez y la serología sea negativa.

TABLA 7. Características de PFC.

Volumen		Caducidad	Conservación
PFCMI 180-270 ml	PFCAC 600 ml	3 años a -30°C	-30 a -80°C
Ritmo transfusión		Dosis	Tiempo duración transfusión
10 ml/kg/hora		10-20 ml/kg	30 min/Unid

TABLA 8. Indicaciones de transfusión PFC.

- Neonatos o niños con coagulopatía (TPT <45-50, TP <50%, INR <1,5, fibrinógeno <1 g/L, insuficiencia hepática) y riesgo de hemorragia (prematureo, paciente intubado con antecedentes previos de hemorragia intraventricular) o sometido a procedimiento invasivo o cirugía
- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Déficits de factores de la coagulación con hemorragia o procedimiento invasivo y/o cirugía, si el factor deficitario específico no está disponible
- Sangrado por déficit de vitamina K, con hemorragia o previo procedimiento invasivo o cirugía urgente
- Paciente en postoperatorio inmediato, con alteración de las pruebas de coagulación
- Púrpura trombótica trombocitopénica PTT (para la realización de recambios plasmáticos terapéuticos RPT)

Crioprecipitado-fibrinógeno (Tablas 9 y 10)

Producto obtenido por precipitación después de la descongelación de una unidad de plasma fresco congelado.

TABLA 9. Características de crioprecipitado y/o fibrinógeno.

Volumen	Caducidad	Conservación	Fibrinógeno/factor VIII
Crioprecipitado: 45 ± 5 ml/U	5 días	-30°C	227 mg/U/35 UI/U
Ritmo transfusión	Dosis	Tiempo duración transfusión	Fibrinógeno comercial -Riastap®
10 ml/kg/hora	1 U/10 kg	>1 g Hb >2 g Hb <4 meses	Viales de 1 g

TABLA 10. Indicaciones de transfusión de crioprecipitados y/o fibrinógeno.

1. Hemorragias o procedimientos invasivos, si fibrinógeno <1 g/L
2. Hemorragias en pacientes con hipofibrogenemia congénita o adquirida

Productos especiales (Tabla 11)

- **Irradiados:** los hemoderivados, como es el caso del concentrado de hematíes y las plaquetas, pueden tener pequeñas cantidades de linfocitos T, con capacidad proliferativa, que pueden atacar las células del receptor y provocar la enfermedad del injerto contra el huésped (EICH), principalmente en pacientes inmunodeficientes. Para evitar el EICH, es necesario irradiar los hemoderivados, con una dosis media de 25-50 Gy.

TABLA 11. Indicaciones de transfusión de productos especiales.

Irradiados	• Inmunodeficiencias congénitas • Transfusión intrauterina • Exanguinotransfusión en receptores de transfusiones uterinas • Neonatos con peso <1.250 g • Trasplante de progenitores hematopoyéticos • Enfermedad de Hodgkin • Pacientes que han recibido análogos de las purinas o alemtuzumab • Pacientes que han recibido timoglobulina antitimocítica • Transfusión con identidad parcial o total HLA
Citomegalovirus (CMV) negativos	• Pacientes CMV negativos candidatos a trasplante de progenitores hematopoyéticos TPH • Pacientes CMV negativos en trasplante de órganos sólidos CMV negativos • Prematuros de edad gestacional <30 semanas o peso <1.250 g
Lavados	• Si hay antecedentes de reacciones anafilácticas graves por déficit IgA en el paciente que ha creado anticuerpos anti-IgA
Fenotipados	<i>En concentrado de hematíes:</i> • Cuando hay anticuerpos presentes en el suero del paciente, transfundir una unidad con fenotipo negativo (antígeno negativo) • Isofenotipo en pacientes: mujeres en edad fértil (≤50 años) y pacientes que son candidatos a ser politransfundidos (talasemia, drepanocitosis, mielodisplasias, etc.) <i>En plaquetas:</i> • Trombopenia neonatal aloinmune TNA, principalmente por anticuerpos de la madre anti-HPA 1a y/o 5b, transfundir plaquetas HPA 1a y/o 5b negativas (plaquetas de aféresis)

- **Citomegalovirus (CMV) negativo:** se precisa cuando el receptor es negativo a la prueba IgG/IgM anti-CMV y está en una situación de inmunodeficiencia.
- **Lavados:** se obtienen por eliminación del plasma por centrifugación y lavado con suero salino de hemoderivados, cuando el hemoderivado es un concentrado de hematíes o plaquetas.
- **Fenotipados:** estudio previo de antígenos eritrocitarios del donante compatibles con el receptor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blood Book. Australian Blood Administration Handbook. 1st ed. Australian Red Cross Lifeblood. March; 2020.
2. Guía sobre la transfusión sanguínea de componentes y derivados plasmáticos. 5^a ed. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular (SETS); 2015.

3. New HV, Berryman T, Bolton Maggs PHB, Cantwell C, Challners EA, Daniels T, et al. Guidelines on Transfusion for Fetuses, neonates and older children. *Br J Haematol.* 2016; 175: 784-828.
4. Treleaven J, Gennery A, Marsh J, Norfolk D, Page L, Parker A, et al. Guidelines on the use of irradiated blood components prepared by the British Committee for Standards in Haematology blood transfusion task Force. *Br J Haematol.* 2010; 152: 35-41.
5. Trompeter S, Massey E, Robinson S. Position paper on International Collaboration for Transfusion Medicine (ICTM) Guideline Red Blood cell specifications for patients with hemoglobinopathies a systematic review and guideline. *Br J Haematol.* 2020; 189: 424-7.

SECCIÓN 11. URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Coordinadora:

Vanessa Arias Constantí

M. Caballero Bellón, E. González Forster,
A. Alonso Saladríques, A. Faura Morros

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Definición

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una emergencia hematológica consistente en el conjunto de alteraciones metabólicas causadas por la liberación de metabolitos intracelulares (potasio, fósforo, ácidos nucleicos) al torrente sanguíneo después de una rápida destrucción de células neoplásicas. A consecuencia de ello, pueden producirse complicaciones graves como la insuficiencia renal, arritmias cardíacas, convulsiones u otras complicaciones neurológicas.

Riesgo de SLT (Tabla 1)

Los tumores con alta tasa de proliferación, gran masa tumoral y/o elevada sensibilidad a la quimioterapia tienen más riesgo de producir SLT.

- En edad pediátrica es más frecuente en **neoplasias hematológicas**, especialmente en la leucemia linfoblástica aguda con hiperleucocitosis y en el linfoma de Burkitt.
- Los tumores sólidos, por lo general, se consideran de bajo riesgo.
- La deshidratación, la insuficiencia renal o la hiperuricemia preexistente pueden favorecer el SLT.

TABLA 1. Factores de riesgo de SLT.

Características del tumor	• Linfoma/leucemia de Burkitt • Leucemia linfoblástica aguda (LLA) y leucemia mieloblástica (LMA) • Linfoma linfoblástico no Hodgkin (LNH) o difuso de células grandes B • Tumor sólido con elevada proliferación y rápida respuesta al tratamiento
Carga tumoral	• Elevada cifra de leucocitos (alto riesgo si >100.000/mm³) • Masa tumoral (>10 cm) • Elevación LDH >2 veces límite superior a la normalidad
Situación del paciente	• Fallo renal o nefropatía preexistente • Oliguria • Niveles basales ácido úrico >7,5 mg/dl
Tratamiento	• Tratamiento específico de la enfermedad, varía de acuerdo al tipo de tumor

630 **Periodo de riesgo:** existe mayor riesgo en las primeras 12-72 horas tras el inicio de tratamiento, y hasta 7 días después. También puede producirse antes del inicio del tratamiento por lisis espontánea.

Fisiopatología

La lisis de células neoplásicas provoca la liberación del contenido intracelular: potasio, fósforo y ácidos nucleicos; estos últimos se metabolizan en xantinas y posteriormente en ácido úrico. Cuando la producción de ácido úrico supera la capacidad de eliminación renal se acumula en forma de cristales en el túbulo renal, causando insuficiencia renal por nefropatía obstructiva. La hiperpotasemia puede causar arritmias cardíacas, mientras que la hiperfosfatemia puede resultar en la formación de cristales intravasculares de fosfato cálcico que precipitan en el riñón, contribuyendo a la insuficiencia renal aguda. La formación de estos cristales provoca secundariamente hipocalcemia, manifestándose en forma de tetania, convulsiones y arritmias (especialmente en contexto de hiperpotasemia).

Diagnóstico

El SLT se define por criterios analíticos y clínicos (Tabla 2).

TABLA 2. Criterios clínico-analíticos de SLT.
Criterios analíticos (≥2 alteraciones durante >24 h)
• Ácido úrico superior al límite normal • Potasio ≥6 mmol/L • Fosfato ≥6,5 mg/dl (≥2,1 mmol/L) • Calcio_(corregido) ≤7 mg/dl (≤1,75 mmol/L)
Criterios clínicos (≥1)
• Disfunción renal (creatinina ≥1,5 veces el VN por edad) • Arritmia cardíaca o muerte súbita • Convulsión • Inestabilidad neuromuscular
<i>*VN: valor normal. Adaptado de Howard et al, 2011.</i>

Pruebas complementarias

- **Análítica sanguínea:** debe incluir hemograma con fórmula manual, gasometría, ionograma (incluyendo calcio total, fósforo, magnesio), LDH, ácido úrico, función hepática y renal, coagulación.
- **Si fiebre:** procalcitonina, hemocultivo + urocultivo.
- **Electrocardiograma.**
- **Radiografía de tórax:** descartar masa mediastínica.
- **Ecografía abdominal y renal:** la infiltración tumoral del parénquima renal y/o hidronefrosis aumenta el riesgo de complicaciones. Puede realizarse de forma no urgente si el paciente está estable.

El SLT se debe descartar en todos aquellos pacientes con sospecha de debut oncológico.

El diagnóstico precoz, la identificación de los pacientes de alto riesgo y el inicio del tratamiento profiláctico temprano permitirá prevenir la aparición de complicaciones.

- **Hiperhidratación.** Suero glucosalino 5/0,9% a 2.000-3.000 ml/m²/día (200 ml/kg/día si <10 kg), **evitar aportes de potasio**. El objetivo de estas medidas es aumentar el volumen intravascular, el flujo renal y el filtrado glomerular, favoreciendo así la excreción de fósforo y ácido úrico. Vigilar signos de sobrecarga hídrica y tercer espacio.
- **Monitorización de la diuresis.** Objetivo 3-5 ml/kg/h y balance neutro (evitar balance negativo). Se pueden usar diuréticos como la furosemida, pero estarán contraindicados en situación de hipovolemia o uropatía obstructiva.
- **Medidas farmacológicas para reducir los niveles de ácido úrico.**
 - Alopurinol: inhibe la producción de ácido úrico, aunque no tiene acción sobre el que ya está formado. Indicado para la **prevención** de la hiperuricemia en pacientes con riesgo intermedio-alto de SLT y niveles normales de uratos al debut. Dosis: 100 mg/m²/dosis cada 8 horas o 10 mg/kg/día cada 8 horas (dosis máxima 800 mg/día), vía oral.
 - Rasburicasa. Urolítico, elimina el ácido úrico ya formado. Indicado para el **tratamiento** de los pacientes que debutan con hiperuricemia (>8 mg/dl), aumento rápido de los niveles de uratos (25% del basal), alteración de la función renal o en pacientes con alto riesgo de SLT. Dosis: 0,1-0,2 mg/kg/dosis, ajustar por viales (dilución en 50 ml de suero fisiológico, administración en 30 minutos). No usar alopurinol junto con rasburicasa. Las analíticas de control deben extraerse más allá de las 4 horas de haber administrado la dosis y colocarse inmediatamente en hielo, ya que la rasburicasa sigue actuando a temperatura ambiente. Contraindicada en paciente con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (recordar: mayor prevalencia en raza negra).
- **Alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal:**
 - Hiperpotasemia: si K⁺ >6 mmol/L o sintomático. Tratamiento según protocolo específico.
 - Hiperfosfatemia: en casos asintomáticos se debe asegurar una correcta hidratación y diuresis. Si sintomáticos: hidróxido de aluminio v.o.: dosis de 50 a 150 mg/kg/día, cada 12 horas. Puede precisar diálisis.
 - Hipocalcemia: gluconato cálcico 50-100 mg/kg e.v. lentamente, con monitorización electrocardiográfica, **exclusivamente en pacientes sintomáticos**. Vigilar si hiperfosfatemia asociada (riesgo de precipitación de fosfato cálcico y uropatía obstructiva secundaria).

- Insuficiencia renal aguda: se deberán seguir las medidas de soporte para su corrección urgente y valorar utilizar técnicas de depuración extrarrenal (hemodiálisis).
- **Alcalinización de la orina:** no está recomendada en la actualidad.

En pacientes con lisis tumoral ya establecida o aquellos con riesgo elevado de SLT, se recomienda ingreso en UCIP para monitorización electrocardiográfica y controles analíticos cada 4-6 horas (urato, creatinina, ionograma, fosfato, calcio y LDH), con balance hídrico estricto.

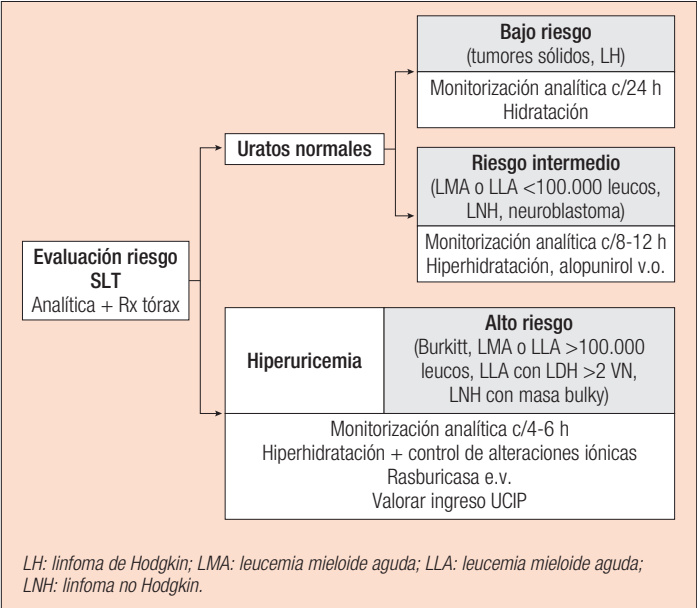


FIGURA 1. Algoritmo del síndrome de lisis tumoral.

HIPERLEUCOCITOSIS

Definición

Recuento de leucocitos superior a 100.000/mm³ en el debut de leucemias agudas. Produce un aumento de viscosidad sanguínea que causa daño endotelial y oclusión vascular, dando lugar a hipoxia tisular. Su incidencia varía entre 6-18%, siendo más frecuente en lactantes <1 año y en adolescentes.

Clínica

- **Síndrome de lisis tumoral.**
- **Leucostasis.** Principal manifestación clínica de la hiperleucocitosis, más frecuente en LMA. Los órganos más afectados son SNC y pulmones.

- *Leucostasis cerebral*: confusión, cefalea, alteración del nivel de consciencia, convulsiones y papiledema. Si hay clínica neurológica se debe realizar neuroimagen para descartar trombosis, infarto o hemorragia. Evitar el uso de contraste si signos de insuficiencia renal asociada.
- *Leucostasis pulmonar*: tos, disnea o insuficiencia respiratoria con infiltrados difusos en la radiografía de tórax. Monitorizar saturación de hemoglobina.
- *Otros órganos*: puede producirse isquemia de extremidades, priapismo, trombosis renal, hemorragias retinianas, etc.

En los pacientes con LLA, el riesgo es más elevado con recuento leucocitario mayor a $100.000/\text{mm}^3$, mientras que en LMA se consideran de alto riesgo a partir de $>50.000/\text{mm}^3$ leucocitos.

- **Coagulación intravascular diseminada.** Causada por la elevada exposición en la circulación sistémica de factor tisular, que activa la vía extrínseca de la coagulación iniciando el proceso.

Diagnóstico y tratamiento

La leucostasis es una emergencia médica que requiere ingreso en UCI y tratamiento agresivo. El tratamiento se basa en reducir tan pronto como sea posible el número de leucocitos, asegurar tratamiento de soporte y prevenir el SLT.

- **Tratamiento de citorreducción.** Hay dos formas de reducir la leucocitosis: iniciar la quimioterapia de forma precoz o con la leucoaféresis/exanguinotransfusión, con uso restringido para casos graves (contraindicada en LMA promielocítica-M3 o si sangrado intracraneal grave).

Tras el inicio de la quimioterapia, es probable que empeore el SLT, por lo que se debe realizar controles cada 4-6 horas. **Atención:** en los casos que se inicie la quimioterapia antes de realizar el aspirado medular diagnóstico, se debe avisar al laboratorio para realizar extensiones en fresco y extraer un tubo de 10 ml de EDTA de sangre periférica, para poder realizar los estudios morfológicos y de citometría para el diagnóstico de la leucemia.

- **Tratamiento de soporte.** Se deben seguir las mismas pautas que para el SLT, teniendo en cuenta las siguientes particularidades:
 - Manejo agresivo de trombopenia: mantener plaquetas $\geq 50.000/\text{mm}^3$ para reducir riesgo de sangrado cerebral.
 - Si se asocia a hemorragia por CID: administrar plasma fresco, además de plaquetas.
 - Evitar transfusión de concentrado de hematíes para no aumentar hiperviscosidad de la sangre (objetivo Hb <10 g/dl): si inestabilidad hemodinámica o anemia grave $<6-7$ g/dl, transfundir a 5 ml/kg y a ritmo lento.
 - La leucoaféresis o la exanguinotransfusión (de elección si peso $<12-15$ kg), se reservan para los casos graves, con clínica neu-

BIBLIOGRAFÍA

1. Català A, Ruiz A. Síndrome de lisis tumoral e hiperleucocitosis. En: Pou J, ed. Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Madrid: Ergon; 2014. p. 553-7.
2. Cheung WL, Hon KL, Fung CM, Leung AK. Tumor lysis syndrome in childhood malignancies. *Drugs Context*. 2020; 9: 2019-8-2.
3. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J Clin Oncol*. 2008; 26(16): 2767-78.
4. Lowe E, Pui CH, Hancock ML, Geiger TL, Khan RB, Sandlund JT. Early complications in children with acute lymphoblastic leukemia presenting with hyperleukocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2004; 44: 1-6.
5. Russell TB, Kram DE. Tumor lysis syndrome. *Pediatrics Rev*. 2020; 41: 20-5.
6. Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica (SEHOP)/Programa para el estudio de la Terapéutica en Hemopatía Maligna (PETHEMA). Tratamiento de la Leucemia Aguda Linfoblástica de Nuevo diagnóstico. Recomendaciones terapéuticas LAL/SEHOP-PETHEMA 2013. Versión 2.0. 2014. p. 123-39.

P. Pérez Albert, S. Simó Nebot, V. Arias Constantí

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con cáncer y fiebre deben ser evaluados de forma urgente. Son pacientes con riesgo de infecciones graves tanto por un estado inmunitario comprometido como por la presencia de dispositivos (vía central, válvula de derivación ventricular), intervenciones quirúrgicas recientes, radioterapia, desnutrición y comorbilidades.

La neutropenia febril es una urgencia médica en la que la respuesta inflamatoria está deprimida y la semiología de infección puede ser mínima. Además, los pacientes con tratamientos menos inmunosupresores con frecuencia, presentan linfopenia y mayor riesgo de infecciones virales graves. Los pacientes con nuevos tratamientos (inmunoterapia, dianas moleculares) tienen también un mayor riesgo infeccioso a consecuencia de una alteración del sistema inmune.

DEFINICIONES

- **Neutropenia febril:** presencia de fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) y neutropenia grave (neutrófilos $<500/\text{mm}^3$ o $<1.000/\text{mm}^3$ con previsión de descenso hasta $<500/\text{mm}^3$ en las siguientes 48 horas).
- **Fiebre no neutropénica:** fiebre en paciente oncológico en ausencia de neutropenia grave o previsión de la misma. Se incluyen aquí la fiebre en paciente bajo tratamiento actual o reciente (<3 meses o hasta recuperación de poblaciones linfocitarias normales) y/o portadores de dispositivos centrales.

ETIOLOGÍA

Las infecciones en niños oncológicos pueden ser de etiología bacteriana, vírica, protozoos y hongos; la mayoría de los cuales forman parte de la flora endógena del paciente.

Las infecciones por enterobacterias en pacientes neutropénicos, especialmente en presencia de mucositis, son potencialmente graves, motivo por el cual el tratamiento empírico incluye fármacos para las mismas.

La linfopenia mantenida de los pacientes con tratamiento quimioterápico convencional o inmunoterapia, aumenta el riesgo de infecciones virales, revistiendo especial importancia los virus herpes, sobre todo varicela-zoster, y, en determinados pacientes (postrasplante de progenitores hematopoyéticos), las reactivaciones de citomegalovirus, adenovirus o virus de Epstein-Barr. Además, las infecciones virales más comunes (respiratorias) pueden ser más tópidas y con un mayor riesgo de sobreinfección bacteriana.

Los pacientes con neutropenia prolongada, especialmente si asocian tratamiento corticosteroideo, presentan riesgo de infecciones fúngicas invasivas (IFI) por hongos filamentosos (principalmente, *Aspergillus* y *Mucor*) o por levaduras.

ATENCIÓN Y VALORACIÓN INICIAL

Todo paciente pediátrico con cáncer y fiebre debe ser evaluado **precozmente** en urgencias.

Los pacientes neutropénicos o con previsión de la misma deberán recibir la primera dosis de antibiótico **antes de 1 hora desde su llegada a urgencias**, idealmente tras recogida de analítica y hemocultivo. Deben ser **estrechamente vigilados**, las primeras 2-4 horas de inicio de fiebre, para detectar precozmente signos o síntomas de shock séptico. Los signos y síntomas de infección pueden ser menos evidentes a consecuencia de la inmunosupresión.

Anamnesis

Datos sobre el episodio actual (temperatura, síntomas clínicos, tiritona o mala coloración, etc.), neoplasia y situación de la misma (remisión, enfermedad activa, recaída), fechas de última quimioterapia, tratamiento actual y reciente (corticoides, profilaxis y adherencia a la misma), antecedentes de infecciones o complicaciones, última manipulación de la vía central (mayor riesgo de bacteriemia si se ha manipulado en las 24 horas previas) y alergias o reacciones transfusionales.

Los pacientes que reciben o han recibido recientemente dosis altas de corticoides o fármacos como celecoxib (usado en tratamientos metronómicos) u otros antiinflamatorios pueden no presentar fiebre, elevación de PCR o clínica infecciosa. Tanto en estos como en pacientes de especial riesgo (síndrome de Down), la afectación del estado general, tiritona o alteraciones de la coloración pueden indicar infección, incluso sin fiebre. Otros fármacos quimioterápicos (trametinib o dabrafenib) y la inmunoterapia causan fiebre, pudiendo dificultar el diagnóstico o causando retraso en las consultas por la misma.

Exploración física

Constantes vitales (peso, T^a, FC, FR, TA, SatO₂), exploración completa incluyendo valoración de mucosas oral y perianal con atención a cualquier área dolorosa. Se debe valorar cualquier signo de mala perfusión o coloración como manifestación de posible shock, al igual que la taquicardia en ausencia de anemia o fiebre, desproporcionada o persistente. Asimismo, se debe valorar área de PAC o vía central y piel colindante, así como de otros dispositivos si los hubiera.

Pruebas complementarias

- **Análítica de sangre.** Debe incluir: hemograma, perfil hepático y renal, ionograma, reactantes de fase aguda (PCR y PCT) y hemocultivo

habitualmente de vía central. En pacientes sin tratamiento actual que pueda ocasionar neutropenia y en ausencia de manipulación de la vía central en las 48 horas previas, se puede valorar con su médico de referencia la necesidad de analítica cuando se detecta foco infeccioso de bajo riesgo (p. ej., gripe en época estacional, claro cuadro catarral, etc.).

- **Sedimento de orina y urocultivo** en pacientes que no requieran sondaje para obtención del mismo; en lactantes se puede valorar recogida mediante bolsa de orina.

En función de la sintomatología estará indicada: **radiografía de tórax** (síntomas respiratorios), **ecografía de abdomen** (dolor o alteración a la exploración), recogida de **muestra de heces** si diarrea, **punción lumbar** (si meningismo, previa corrección de trombopenia y coagulación), etc. En época estacional, está indicada la realización de **test de detección de gripe y VRS**. Y en presencia de lesiones cutáneas, la recogida de frotis (virus herpéticos) o cultivo de las mismas. Si disponible, se puede realizar PCR de neumococo en sangre, especialmente en menores de 5 años.

TRATAMIENTO INICIAL

Fiebre no neutropénica

El paciente oncológico tiene mayor riesgo de infección bacteriana, independientemente de la ausencia de neutropenia, en especial en relación a manipulaciones de catéter venoso central, por lo que son candidatos a antibioterapia precoz aun sin evidencia de foco bacteriano clínico-analítico.

En ausencia de otros factores de riesgo (tratamiento intensivo actual con previsión de neutropenia, corticoterapia, antecedente de TPH, paciente con síndrome de Down, etc.), los pacientes con fiebre no neutropénica, clínica y hematológicamente estables y sin evidencia de infección complicada, suelen ser candidatos a antibioterapia ambulatoria. En centros con oncólogo de guardia consensuar la actitud a seguir con el mismo.

Posibles pautas de antibioterapia en régimen ambulatorio:

- Intravenosa con ceftriaxona (50-75 mg/kg) cada 24 horas (habitualmente 3 días, salvo rescates microbiológicos).
- Oral con cefixima (8 mg/kg/d), ciprofloxacino (10-20 mg/kg/12 h) o amoxicilina-ácido-clavulánico (80 mg/kg/d) en domicilio.
- La administración de una primera dosis intravenosa (ceftriaxona) para posterior antibioterapia oral con control telefónico y clínico-analítico en 24-48 horas, si persiste fiebre u otra clínica es también adecuada.

Fiebre y neutropenia

Los pacientes oncológicos con neutropenia febril tienen indicación de tratamiento intravenoso. El tratamiento inicial empírico se hará con, al menos, un agente betalactámico con cobertura para Gram negativos,

638 incluyendo *Pseudomonas*. Como norma general, se deben evitar fármacos que el paciente estuviera recibiendo como profilaxis.

Pacientes hemodinámicamente estables: estrategia de escalada

En pacientes clínica y hemodinámicamente estables, sin colonización o infección reciente por gérmenes multirresistentes, en función de la disponibilidad y las resistencias locales, cualquiera de estas pautas:

- **Piperacilina-tazobactam i.v.** (100 mg/kg/6 h, máx. 4 g/dosis) con o sin asociar **amikacina i.v.** (15 mg/kg/24 h, máx. 1,5 g/dosis) en función de la flora local y del riesgo de nefrotoxicidad. En pacientes en tratamiento con metotrexato, se desaconseja la piperacilina-tazobactam por el riesgo de retraso en su eliminación. Tampoco es buena opción en caso de necesidad de cobertura de infecciones en SNC.
- **Cefepime i.v.** (50 mg/kg/8 h, máx. 1,5 g/dosis). Recomendado en pacientes con sospecha de neumonía.
- **Meropenem i.v.** (20 mg/kg/8 h, máx. 1 g/dosis) en pacientes con contraindicación a tratamientos previos, enterocolitis, tiflitis o absceso perianal o colonización o infección previa por gérmenes multirresistentes. En pacientes con sospecha de infección de SNC: 40 mg/kg/8 h, máx. 2 g/dosis.
- Si hipersensibilidad grave y/o demostrada a betaláctamicos: **aztreonam** (50 mg/kg/6-8 h, máx. 2 g/dosis) o **ciprofloxacino** (10 mg/kg/d, máx. 400 mg/dosis) más **vancomicina** (15 mg/kg/6 h <14 años, 15 mg/kg/8 h >14 años, con máx. de 1 g/dosis).
Según las siguientes indicaciones se valorará si precisa asociar:
- **Amikacina i.v.** (15 mg/kg/dosis cada 24 horas, máx. 1.5 g/dosis), si no iniciada de entrada, en pacientes que evolucionen a inestabilidad hemodinámica o con antecedente de infección por Gram negativo resistente o elevado riesgo de infección por Gram negativos (p. ej., foco abdominal).
- **Vancomicina i.v.** (15 mg/kg/6 h en < 14 años, 15 mg/kg/8 h en > 14 años, máx. de 1 g/dosis) si sospecha de infección de catéter venoso central o de infección por Gram positivos (celulitis, absceso, infección articular, mucositis, etc.), meningitis, neumonía grave o pacientes que se inestabilizan hemodinámicamente.
- **Metronidazol oral o i.v.** (10 mg/kg/8 h, máx. 400 mg por dosis i.v. o 750 mg v.o.) en pacientes con clínica de infección perirrectal que no mejoran con tratamiento empírico inicial.

Pacientes hemodinámicamente inestables: estrategia de escalada

En pacientes clínicamente inestables (hipotensión y/o taquicardia refractarias a una carga de volumen, taquicardia pese a apirexia o transfusión si precisa, oliguria, obnubilación, mala perfusión, etc.), estaría indicado el **meropenem** (20 mg/kg/8 h o 40 mg/kg/8 h si sospecha de infección de SNC), salvo tratamiento concomitante con ácido valproico, asociando **vancomicina** y **amikacina** a las dosis mencionadas.

En todos los pacientes con tumores sólidos que presenten un episodio de neutropenia febril se recomienda la administración de G-CSF a 5 $\mu\text{g/kg/24 h i.v./s.c.}$ hasta la recuperación del número de neutrófilos por encima de $500/\text{mm}^3$. En los pacientes con leucemia o post TPH solo se pautará tras consultar con oncólogo de guardia.

En pacientes con corticoterapia activa o reciente, valorar administrar dosis de estrés de hidrocortisona ($50 \text{ mg/m}^2/\text{dosis e.v.}$), especialmente si presentan hipotensión, y continuar después con hidrocortisona e.v. a $50 \text{ mg/m}^2/\text{día}$ repartido en 4 dosis.

La antibioterapia profiláctica queda sustituida por la antibioterapia empírica, a excepción del trimetoprim-sulfametoxazol profiláctico. Suelen continuar el resto de medicaciones de base, salvo quimioterápicos (p. ej., profilaxis antifúngicos, analgesia, etc.).

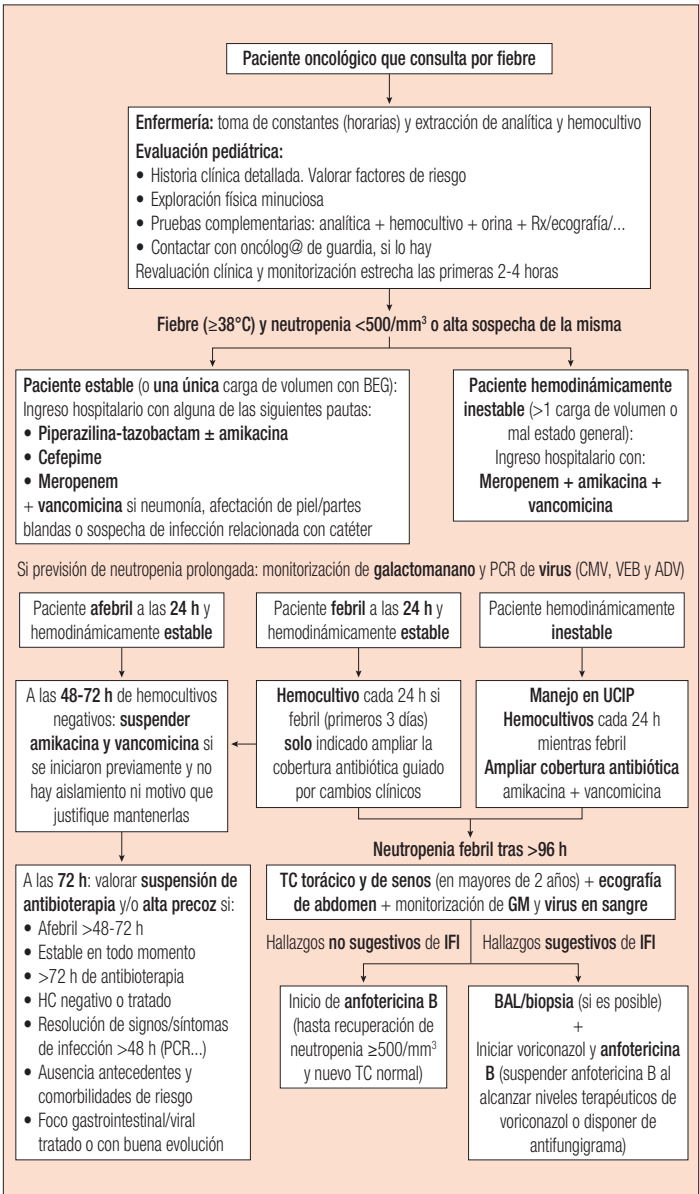


FIGURA 1. Esquema de manejo del paciente oncológico con fiebre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar-Guisado M, Espigado I, Martín-Peña A, Gudiol C, Royo-Cebrecos C, Falantes J, et al. Optimisation of empirical antimicrobial therapy in patients with haematological malignancies and febrile neutropenia (How Long study):

2. Averbuch D, Orasch C, Cordonnier C, Livermore DM, Mikulska M, Viscoli C, et al. European guidelines for empirical antibacterial therapy for febrile neutropenic patients in the era of growing resistance: Summary of the 2011 4th European Conference on Infections in Leukemia. *Haematologica.* 2013; 98(12): 1826-35.
3. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011; 52: e56-93.
4. Gudiol C, Aguilar-Guisado M, Azanza JR, Candel FJ, Cantón R, Carratalà J, et al. Executive summary of the consensus document of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC), the Spanish Network for Research in Infectious Diseases (REIPI) and the Spanish Society of Haematology and Haemotherapy (SEHH) on the management of febrile neutropenia in patients with hematological malignancies. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2020; 38(4): 174-81.
5. Lehrnbecher T, Robinson P, Fisher B, Alexander S, Ammann RA, Beauchemin M, et al. Guideline for the Management of Fever and Neutropenia in Children with Cancer and Hematopoietic Stem-Cell Transplantation Recipients: 2017 Update. *J Clin Oncol.* 2017; 35(18): 2082-94.
6. Villanueva MA, August KJ. Early Discharge of Neutropenic Pediatric Oncology Patients Admitted with Fever. *Pediatr Blood Cancer.* 2016; 63(10): 1829-33.

11.3. COMPLICACIONES EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

M. Caballero Bellón, M. Simão Rafael

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)

El síndrome de vena cava superior está causado por la compresión extrínseca u obstrucción de la vena cava superior (VCS), que puede aparecer en pacientes con tumores malignos mediastínicos. El tipo de tumor más frecuentemente asociado al SVCS son el linfoma no Hodgkin (LNH) y leucemia linfoblástica aguda (LLA), mayoritariamente LLA-T.

Clínica

La obstrucción del flujo de la VCS impide el correcto retorno venoso de la cabeza, cuello y extremidades superiores hacia la aurícula derecha, aumentando la presión venosa en estas zonas. Hasta en un 50% de los casos puede tener lugar trombosis venosa profunda, que puede agravar el cuadro. Se presenta con la siguiente clínica:

- Sudoración, plétora y cianosis facial (empeora en decúbito o con maniobras de valsava), edema en esclavina, distensión venosa yugular, pulso paradójico.
- Puede asociarse también a compresión de la vía respiratoria: tos, disnea, ortopnea, sibilancias, etc. (esta clínica puede empeorar con el decúbito).
- “Síndrome cerebro húmedo”: síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, exploración física y las siguientes pruebas complementarias:

- **Radiografía torácica (antero-posterior y lateral):** ensanchamiento mediastínico, derrame pleural asociado. Puede ser normal en algunos casos.
- **TC tórax con contraste:** permite identificar el grado de obstrucción y orienta el diagnóstico etiológico al definir mejor la masa tumoral.
- **Ecocardiograma:** valoración de la función cardíaca (retorno venoso), presencia de derrame pericárdico, presencia de trombo asociado, etc.

Tratamiento

El SVCS supone un riesgo vital por sus potenciales complicaciones (colapso cardiovascular y respiratorio), así como por la afectación de la vía aérea asociada, por lo que en todos estos pacientes se debe valorar el ingreso en Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) para monitorización y soporte. Cabe resaltar que procedimientos bajo

- **Estabilización de la vía aérea:** iniciar oxigenoterapia. Valorar necesidad y riesgo de intubación y sedación según criterios de la Tabla 1. Como norma general, debe intentar evitarse cualquier tipo de sedación. De ser necesaria (procedimiento diagnóstico), ha de ser administrada por un equipo de anestesiología experto y/o equipo de UCIP.

TABLA 1. Vía aérea de riesgo

1. Área de la tráquea <50% del tamaño esperado
2. Estrechamiento importante/oclusión total de uno de los dos bronquios principales
3. Hallazgos compatibles con distrés respiratorio agudo o fallo respiratorio inminente

Se considera vía aérea de riesgo si está presente ≥ 1 criterio.

- **Canalización de accesos venosos** en extremidades inferiores. Está indicado tener un acceso central por el gran riesgo de hemorragia masiva y complicaciones que presentan.
- **Reposo absoluto**, elevación cabezal 45°.
- **Dieta absoluta y sueroterapia** para conseguir normohidratación. Los diuréticos pueden proporcionar mejora transitoria, pero asocian riesgo de disminuir aún más el retorno venoso, hemoconcentración y trombosis secundaria.
- **Tratamiento específico** según etiología. El equipo de oncología debe ser consultado precozmente.
- **Tratamiento empírico:** iniciar en situaciones de riesgo vital por compromiso de la vía aérea y/o función cardiaca. Es importante tener en cuenta que el inicio del tratamiento puede desarrollar síndrome de lisis tumoral.

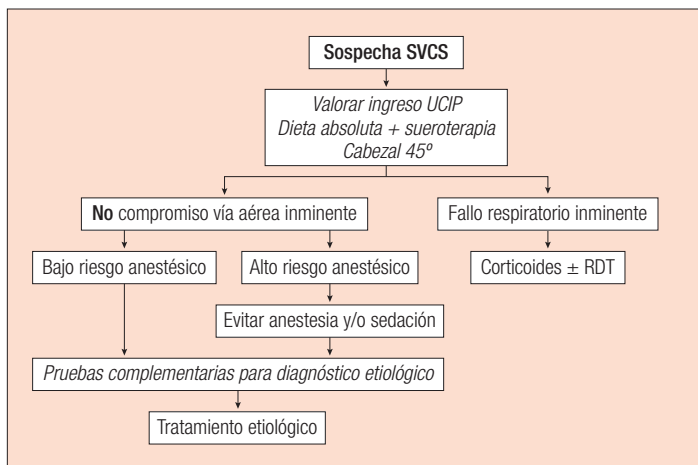


FIGURA 1. Algoritmo de síndrome de vena cava superior.

- *Corticoterapia:* metilprednisolona e.v. 40 mg/m²/día, cada 6 horas. Se pueden iniciar 24-48 horas antes de biopsia diagnóstica.
- *Radioterapia:* 6-7,5 Gy (<10 Gy) en fracciones de 100-200 cGy, 2 veces el día. Indicado en casos excepcionales. Puede causar edema traqueal y empeorar la vía aérea, por lo que se prefiere iniciar con corticoterapia o quimioterapia.

MUCOSITIS

Se define como mucositis la reacción inflamatoria, con pérdida del epitelio de revestimiento, que afecta a toda la mucosa del tracto gastrointestinal, que puede afectar desde la cavidad bucal hasta el ano.

Presenta una elevada incidencia (40-90% de los pacientes tratados con quimioterapia de media/alta intensidad), siendo más frecuente en pacientes de menor edad (mayor tasa mitótica del epitelio) y en pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH).

Se considera un factor de riesgo significativo para las infecciones sistémicas, especialmente en pacientes neutropénicos.

Etiología

- **Quimioterapia:** la gravedad es proporcional al agente y la dosis. Los fármacos que con mayor frecuencia producen mucositis son metotrexato a dosis altas, doxorubicina y etopósido.
- **Radioterapia (cabeza y cuello):** lesiona directamente la mucosa oral y daña las glándulas salivales causando xerostomía, lo que puede agravar los síntomas.
- **Fármacos:** opiáceos, antidepresivos, antihistamínicos, diuréticos y sedantes pueden exacerbar la mucositis.

Clínica

Suele presentarse en forma de dolor, sequedad de boca, odinofagia, quemazón, etc. La escala de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de mucositis permite clasificarla según la gravedad (Tabla 2).

TABLA 2. Escala de la OMS de valoración de mucositis.				
Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
• Normalidad	• Eritema generalizado • Mucosa enrojecida • No dolor • Voz normal	• Eritema • Úlceras poco extensas • Deglución sólidos conservada • Dolor leve	• Úlceras extensas • Encías edematosas • Saliva espesa • Deglución líquidos conservada • Dolor moderado • Dificultad en el habla	• Úlceras muy extensas • Encías sangrantes • Infecciones • No hay saliva • Imposibilidad deglución • Soporte enteral/parenteral • Dolor intenso

Tratamiento

El tratamiento es de soporte, y se basa en tres pilares:

- **Cuidados de la boca.** La higiene oral es fundamental. Las soluciones tópicas con anestésicos locales pueden mitigar los síntomas cuando son leves-moderados, aplicación cada 4-6 horas, sobre todo antes de los alimentos.
- **Analgesia.** Es fundamental. Se debe ajustar a las necesidades del paciente para conseguir el control del dolor que permita una adecuada alimentación e hidratación. Todos los pacientes deben recibir analgesia convencional pautada. Los opioides, especialmente la morfina en administración pautada o perfusión continua son los tratamientos más utilizados (iniciar perfusión continua a 10-20 $\mu\text{g/kg/h}$, ajustar dosis según necesidad) en mucositis grados 3-4.
- **Nutrición.** Se recomienda dieta blanda y fría, evitando alimentos ácidos y salados. Si existe imposibilidad para la ingesta oral adecuada está indicado el inicio de **nutrición parenteral**.

Complicaciones infecciosas

La mucositis suele coincidir con presencia de neutropenia, por lo que es frecuente el desarrollo de sobreinfecciones. Destacan entre ellas la infección por *Candida albicans* y por virus herpes simple (VHS).

- **Candidiasis orofaríngea.** Puede acompañar a la mucositis ulcerosa. Se presenta en forma de placas blanquecinas con bordes sobreelevados e indurados. El tratamiento consiste en antifúngicos tópicos (nistatina o miconazol).
- **Estomatitis herpética.** Lesiones vesiculosas con base eritematosa. Puede causar ulceraciones indistinguibles de las producidas por quimioterapia. La sospecha clínica debe ser alta cuando persiste una úlcera dominante en medio de la recuperación del número de neutrófilos. En casos de inmunodepresión grave o alta sospecha, se debe enviar muestra para análisis e iniciar tratamiento con aciclovir e.v. (250 mg/m²/dosis cada 8 horas).

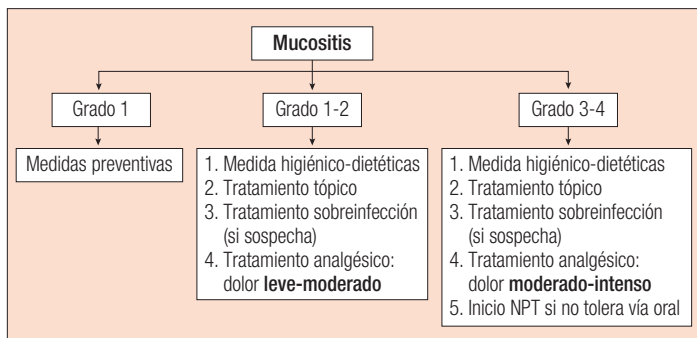


FIGURA 2. Algoritmo de mucositis.

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA O TIFLITIS

Alteración de la región ileocecal (frecuente afectación del ciego y la región ileal) con afectación de la mucosa, sin presencia de infiltrado inflamatorio o tumoral, típica de pacientes con neutropenia profunda. La incidencia es desconocida, siendo más frecuente en pacientes con leucemia aguda, especialmente leucemia mieloide aguda en fase de inducción. La mortalidad puede llegar a ser alta.

Etiología

Es un proceso multifactorial donde distintos factores (efecto tóxico de la quimioterapia, flora intestinal alterada, infiltración de la pared intestinal por células linfoproliferativas) producen edema de pared, multiplicación bacteriana, oclusión vascular y necrosis, que puede llevar a la translocación bacteriana, bacteriemia y, finalmente, perforación intestinal.

Los microorganismos más frecuentes son:

- **Anaerobios:** *Clostridium septicum*, *Clostridium difficile*, etc.
- **Gram negativos:** predominantemente enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp.) y *Pseudomonas* spp. Es frecuente su asociación a bacteriemia (30-80% casos).

Clínica

La tríada clásica consiste en fiebre + neutropenia + dolor abdominal, aunque inicialmente suele presentarse en forma de clínica inespecífica. El dolor abdominal suele ser difuso, de predominio en fosa ilíaca derecha, con peritonismo en muchos casos, aunque puede no estar presente (especialmente en tratamiento con corticoides o paciente recibiendo morfina por dolor). Se puede acompañar de otra clínica abdominal inespecífica (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, etc.).

Diagnóstico

Es esencial un alto grado de sospecha para su diagnóstico precoz.

- **Análítica sanguínea:** debe incluir hemograma, equilibrio ácido base e ionograma, lactato, bioquímica, coagulación, reactantes de fase aguda y hemocultivo.
- **Estudio de heces:** virus en heces, coprocultivo y toxina y antígeno *Clostridium difficile*.
- **Pruebas de imagen:** a nivel radiológico, se define la tiflitis como el **engrosamiento de la pared intestinal (ciego) ≥ 3 -5 mm**. Las pruebas de preferencia son la ecografía y la tomografía computarizada (TC).
 - *Radiografía abdomen:* es poco sensible. Se puede encontrar neumatos intestinal, engrosamiento pared, signos de obstrucción, etc.
 - *Ecografía abdominal:* útil para el seguimiento y pronóstico, ya que un engrosamiento ≥ 10 mm implica mayor mortalidad.
 - *TC abdominal.*

Es importante recordar que están **contraindicados** el tacto rectal y procedimientos invasivos (colonoscopia, enemas), ya que pueden causar perforación intestinal. 647

Tratamiento

Véase la Tabla 3.

TABLA 3. Tratamiento de la tiflitis.

Médico		
Soporte	Antibioterapia	Quirúrgico
• Dieta absoluta • Nutrición parenteral • SNG descarga • STOP QMT • Corrección plaquetopenia y alteración coagulación • Corrección alteraciones electrolíticas • Valorar inicio G-CSF según tipo de tumor	1ª elección: meropenem Alternativa: piperacilina-tazobactam o cefalosporina antipseudomona + metronidazol	Indicaciones: 1. Neumoperitoneo y/o peritonitis franca 2. Sangrado persistente 3. Shock séptico sin respuesta a tratamiento médico

BIBLIOGRAFÍA

1. González Cruz M. Urgencias abdominales. En: López Almaraz R, ed. Curso de Urgencias oncológicas en Pediatría y Terapia de soporte. Madrid: Ergon; 2014. p. 43-58.
2. McCarville MB, Scott Ademan C, Li C, Xiong X, Furman WL, Razzouk BI, et al. Typhlitis in Childhood Cancer. Cancer. 2005; 104: 380-7.
3. Nossair F, Schoettler P, Starr J, Chan AKC, Kirov I, Paes B, et al. Pediatric superior vena cava syndrome: An evidence-based systematic review of the literature. Pediatr Blood Cancer. 2018; 65: 1-8.
4. Stephanos K, Picard L. Pediatric Oncologic Emergencies. Emerg Med Clin N Am. 2018; 36: 527-35.

SECCIÓN 12. URGENCIAS REUMATOLÓGICAS Y TRAUMATOLÓGICAS

Coordinadora:

Lidia Martínez Sánchez

S. Morán Moya, J. Sánchez-Manubens

CONCEPTO

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica, aguda y autolimitada, con complicaciones potencialmente peligrosas. Afecta de manera principal a lactantes y niños pequeños, aunque puede afectar a adolescentes y adultos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El curso evolutivo se divide en tres fases: periodo febril agudo (aproximadamente 10 días), periodo subagudo (entre 2 y 4 semanas) y fase de convalecencia, en la que se resuelven la mayoría de los síntomas.

La EK muestra las siguientes manifestaciones (Figura 1):

- Fiebre (100%): suele ser elevada y presenta respuesta a los anti-térmicos.
- Conjuntivitis (85%): inyección conjuntival no supurativa bilateral, intensa, principalmente en la conjuntiva bulbar. En algunos casos puede asociarse a uveítis anterior transitoria y benigna.
- Alteraciones bucales (90%): los labios pueden estar secos, agrietados, engrosados, con lengua de aspecto aframbuesado. Puede haber enanema.
- Exantema: polimorfo, puede ser máculo-papuloso, escarlatiniforme o multiforme. Se inicia en superficies extensoras de los miembros, para después extenderse por el tronco. Es característica la afectación perineal.
- Alteraciones en extremidades:
 - Inicial: eritema florido de palmas y plantas asociado a un edema indurado, sin fovea.
 - Convalecencia: al final de la segunda semana se puede producir una descamación de comienzo a nivel periungueal, característica de la enfermedad, así como líneas de Beau.

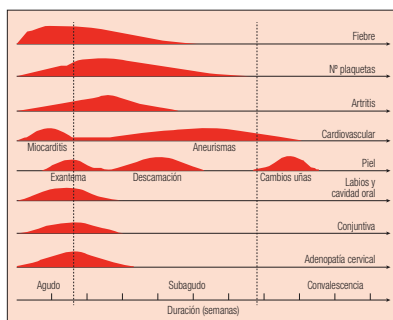


FIGURA 1. Curso evolutivo de la enfermedad de Kawasaki. Tomada de: R. Bou. Enfermedad de Kawasaki. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1: 117-29. Autorizado por la autora.

- 652
- Linfadenopatías (70%): adenopatía cervical única, unilateral, dolorosa, dura y mayor de 1,5 cm. Remite a medida que cede la fiebre. Ocasionalmente puede haber adenopatías más generalizadas.
 - Afectación cardíaca: es la afectación que puede otorgarle gravedad al proceso. Las manifestaciones cardíacas son muy variables, desde alteraciones inespecíficas del electrocardiograma sin repercusión clínica, hasta soplos cardíacos, ritmo de galope, pericarditis, endocarditis, miocarditis y aneurismas coronarios. En los primeros días puede detectarse arteritis de la coronaria y pasado el primer mes los aneurismas y las trombosis. La mayoría de los aneurismas regresan espontáneamente en un año. La tasa de mortalidad es del 1 al 2%.
 - Otras manifestaciones clínicas:
 - Irritabilidad secundaria a una meningitis aséptica o una lesión vasculítica focal neurológica.
 - Tos, afonía, mucosidad u otros síntomas sugestivos de infección vírica respiratoria. En ocasiones, se acompañan de infiltrados pulmonares u otitis media.
 - Dolores abdominales, acompañado o no de diarrea.
 - Otros: alteración transaminasas, ictericia, hidrops de vesícula biliar, artralgias o artritis (un 55% de ellas oligoarticular; 45% poliarticular, principalmente en rodillas, codos y grandes articulaciones). Hipertensión intracraneal con papiledema bilateral secundario. Se han descrito también casos de hipoacusia neurosensorial, generalmente reversible.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Kawasaki completa

El diagnóstico de la EK es clínico. Se considera EK completa la presencia de fiebre durante más de 5 días junto con 4 criterios diagnósticos o bien la presencia de fiebre durante más de 5 días junto con 3 criterios diagnósticos y afectación cardíaca compatible.

La Tabla 1 muestra los criterios diagnósticos de la EK. La Tabla 2 muestra los datos aportados por las exploraciones complementarias que apoyan el diagnóstico de EK. La Figura 2 muestra el algoritmo diagnóstico de la EK, incluyendo las exploraciones complementarias que deben solicitarse.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de enfermedad de Kawasaki.	
Inyección conjuntival bilateral	
Alteración de las mucosas labiales y/o faríngeas: enantema, lengua aframbuesada, labios fisurados	
Cambios periféricos de las extremidades: edema, eritema, descamación	
Rash o exantema polimorfo	
Linfadenopatía cervical >1,5 cm	

TABLA 2. Datos obtenidos en las exploraciones complementarias que apoyan el diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki.

Analítica

- Leucocitosis $>15.000/\text{mm}^3$ con desviación a la izquierda
- Anemia normocítica normocrómica
- Trombocitosis $>450.000/\text{mm}^3$
- PCR $>30 \text{ mg/dL}$, VSG $>40 \text{ mm/h}$
- Elevación ALT, AST, GGT y ferritina
- Albúmina $<30 \text{ g/L}$

Sedimento urinario con piuria estéril (>10 leucocitos/campo con urocultivo negativo)

Test rápido estreptococo negativo

Exploración oftalmológica con signos de uveítis anterior

Ecografía abdominal con hidrops de vesícula biliar

Ecocardiografía: miocarditis, insuficiencia mitral, alteraciones del ritmo cardíaco, aneurismas, vasculitis coronaria

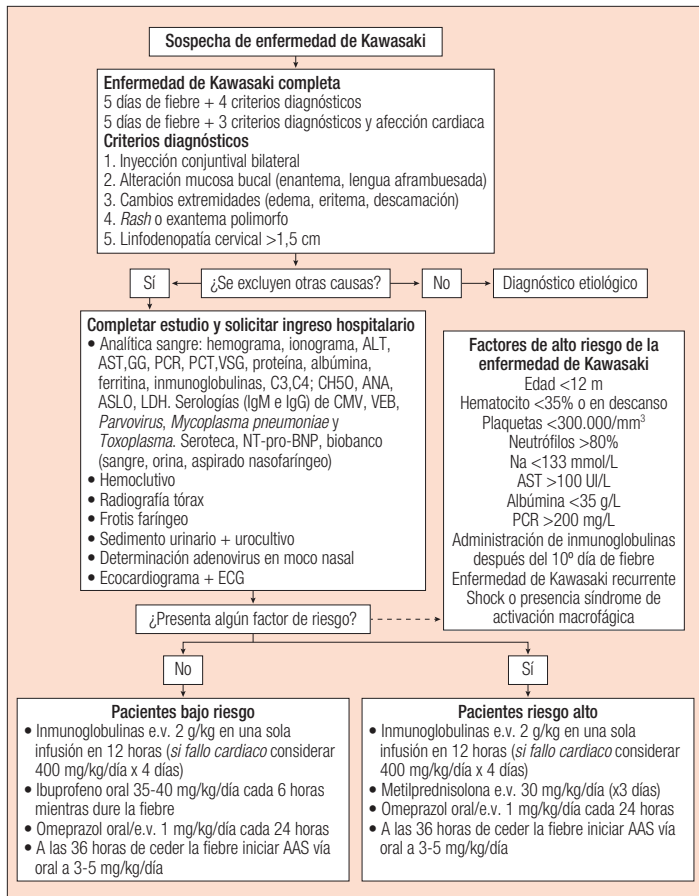


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en la enfermedad de Kawasaki.

Hay que tener en cuenta que la EK puede tener una presentación incompleta y que los hallazgos clínicos no siempre son concurrentes en el tiempo. En la Tabla 3 se muestran cuadros clínicos compatibles con EK incompleta.

Las formas incompletas son más frecuentes en pacientes jóvenes, siendo vital una precoz identificación y tratamiento del proceso, pues presentan un mayor riesgo de desarrollo de anomalías coronarias. La Figura 3 muestra el esquema de actuación ante la sospecha de EK incompleta.

TABLA 3. Cuadros clínicos compatibles con enfermedad de Kawasaki incompleta.

4 de 5 criterios clínicos de EK en la historia clínica o el examen físico, junto con fiebre elevada, independientemente de la duración de esta
Fiebre prolongada >5 días sin respuesta a antibióticos o sin diagnóstico establecido en asociación con exantema cutáneo o conjuntivitis
Fiebre prolongada >5 días en un lactante menor de 6 meses en ausencia de otro diagnóstico
Fiebre y elevación de reactivos de fase aguda en lactante menor de 6 meses en ausencia de otros diagnósticos

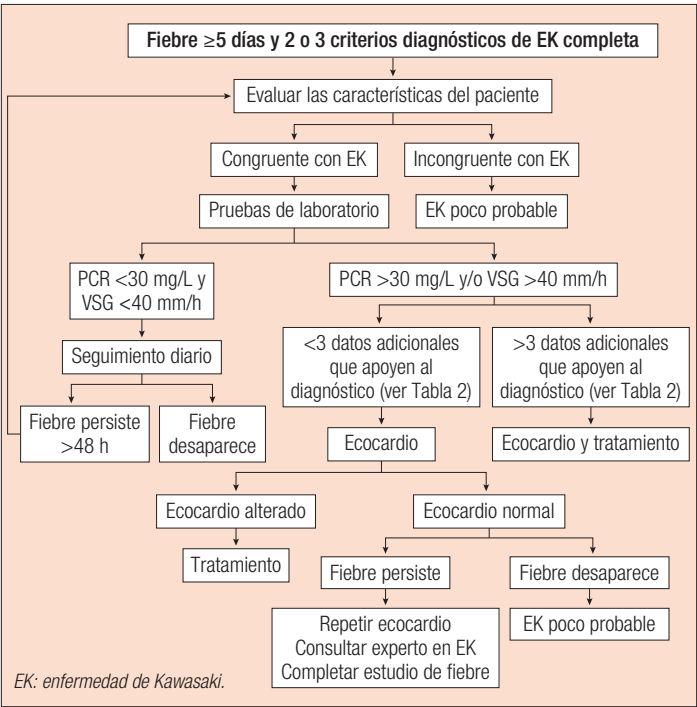


FIGURA 3. Esquema de actuación ante la sospecha de enfermedad de Kawasaki incompleta.

Enfermedad de Kawasaki atípica

El término EK atípica debería reservarse para aquellos pacientes que presentan manifestaciones asociadas que generalmente no se observan en la EK como fallo renal, hiperpermeabilidad vascular, etc.

Diagnóstico diferencial

Ver Tabla 4.

TABLA 4. Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kawasaki.

Virus: coronavirus, adenovirus, sarampión, echovirus, mononucleosis infecciosa, hepatitis vírica

Escarlatina, síndrome del shock tóxico estafilocócico o estreptocócico

Toxicodermias, necrosis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson

Lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, enfermedad del suero

Leptospirosis

Diagnóstico en fase de convalecencia

En ocasiones, el diagnóstico de la EK se realiza de forma retrospectiva, cuando el paciente acude a su pediatra habitual por la aparición de la típica descamación a nivel de manos y pies.

En este caso, debe hacerse una correcta anamnesis para establecer con firmeza el diagnóstico. En caso afirmativo, se realizará ecocardiografía urgente y analítica sanguínea, ya que según el resultado de dichas pruebas se iniciará tratamiento con gammaglobulina.

Son criterios para el empleo de gammaglobulina después del día 10 de enfermedad: la presencia de hallazgos ecocardiográficos compatibles y parámetros inflamatorios en sangre elevados.

TRATAMIENTO

El manejo del paciente debe comenzar por la valoración clínica inicial y la estabilización (si se precisa) mediante el triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE.

El principal tratamiento en la EK es la administración de gammaglobulinas endovenosas, que han demostrado ser útiles para disminuir los días de fiebre y mejorar el estado general del paciente. Asimismo, se ha comprobado que reducen la severidad y frecuencia de los aneurismas coronarios. Todos los pacientes, además, recibirán tratamiento antiinflamatorio: con ibuprofeno en los pacientes de bajo riesgo, y con corticoterapia endovenosa en los pacientes de alto riesgo. Se consideran pacientes de alto riesgo aquellos que presentan alguna de las características que se muestran en la Tabla 5. Se iniciará tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) de forma profiláctica y a dosis antiagregantes, una vez ceda la fiebre. La Figura 2 incluye el algoritmo terapéutico en la EK.

TABLA 5. Factores de alto riesgo en la enfermedad de Kawasaki.

Edad <12 meses
Hematocrito <35% o en descenso
Plaquetas <300.000/mm³
Neutrófilos >80%
Na <133 mmol/L
AST >100 UI/L
Albúmina <35 g/L
PCR >200 mg/L
Administración de inmunoglobulinas después del 10º día de fiebre
Enfermedad de Kawasaki recurrente
Shock o presencia síndrome de activación macrofágica

Tratamiento preventivo de trombosis en caso de presencia de aneurismas

La complicación más seria durante la fase aguda de la enfermedad es la trombosis de un aneurisma coronario. Los factores predisponentes son el aumento de la adhesión plaquetar, inflamación y disfunción endotelial. El tratamiento dependerá del tamaño del aneurisma:

- Aneurismas de pequeño tamaño (*Z score* mayor o igual a 2,5 e inferior a 5): monoterapia con dosis bajas de AAS vía oral a 3-5 mg/kg/día.
- Aneurismas de tamaño moderado (*Z score* mayor o igual a 5 e inferior a 10 y diámetro <8 mm): AAS 3-5 mg/kg/día vía oral + clopidogrel 0,2-1 mg/kg/día vía oral.
- Aneurismas gigantes (*Z score* mayor o igual a 10 o diámetro ≥8 mm) o de rápido crecimiento:
 - Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
 - AAS 3-5 mg/kg/día vía oral + warfarina (iniciar a 0,2 mg/kg/día vía oral y ajustar a los 2-4 días para INR 2-3) ± abciximab (bolo e.v. de 0,25 mg/kg en 30 minutos, seguido de una infusión e.v. de 0,125 µg/kg/min durante 12 h).

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrios Tascón A, Centeno Malfaz F, Rojo Sombrero H, Fernández-Cooke E, Sánchez-Manubens J, Pérez-Lescure Picarzo J, et al. National consensus on the cardiological treatment and follow-up of Kawasaki disease. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89: 188.e1-188.e22.
2. De Graeff N, Groot N, Ozen S, Eleftheriou D, Avcin T, Bader-Meunier B, et al. European consensus-based recommendations for the diagnosis and treatment of Kawasaki disease – the SHARE initiative. *Rheumatology*. 2018; 58: 672-82.
3. Fujita Y, Nakamura Y, Sakata K, Hara N, Kobayashi M, Nagai M, et al. Kawasaki disease in families. *Pediatrics*. 1989; 84: 666-9.
4. Kobayashi T, Saji T, Otani T, Takeuchi K, Nakamura T, Arakawa H, et al. Efficacy of immunoglobulin plus prednisolone for prevention of coronary ar-

ter abnormalities in severe Kawasaki disease (RAISE study): a randomised, open-label, blinded-endpoints trial. *Lancet*. 2012; 379: 1613-20.

5. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135: 927-99.
6. Sánchez-Manubens J, Antón J, Bou R, Iglesias E, Calzada-Hernández J. Incidence, epidemiology and clinical features of Kawasaki disease in Catalonia, Spain. *Clin Exp Rheumatol*. 2016; 34: S139-44.

12.2. MIOSITIS Y RABDOMIOLISIS

L. Nou Fontanet, E. Iglesias Jiménez, Y. Calzada Baños,
J.M. Expósito Escudero

MIOSITIS

Definición

La miositis es una enfermedad inflamatoria muscular. En algunos casos, si el daño muscular es intenso, puede asociar rabdomiólisis.

Etiología

La miositis puede ser de causa primaria o asociada a otras etiologías (Tabla 1). La causa más frecuente de miositis en niños es la miositis aguda infantil benigna, secundaria a infecciones víricas, sobre todo por virus influenza A y B.

En el apartado “Características y manejo de las principales entidades que cursan con miositis” se exponen específicamente estas entidades.

Diagnóstico

Anamnesis

Se deberá interrogar sobre las características y duración de la clínica presentada, así como sobre síntomas asociados. El dolor suele estar localizado en la zona de los músculos afectados, por lo que en caso de afectación de la musculatura abdominal, el paciente puede referir dolor abdominal. Debe interrogarse sobre los antecedentes familiares y personales y, especialmente, sobre infecciones y medicaciones administradas recientemente.

Exploración física

La exploración física debe realizarse incluyendo exploración neurológica, articular y muscular. La debilidad muscular se debe explorar con test validados como el *Childhood Myositis Assessment Scale* (CMAS), que valora fuerza y resistencia (Figura 1). Debe descartarse la presencia de déficits motores, neurológicos, sensitivos, alteraciones en los reflejos articulares, que orientarían hacia otro tipo de patologías. La valoración de las lesiones cutáneas existentes es clave en la sospecha diagnóstica de dermatomiositis juvenil (DMJ).

Exploraciones complementarias

- La realización de exploraciones complementarias estará condicionada al estado general del paciente y a la exploración física presentada.
- En pacientes con mialgias agudas con buen estado general, deambulación preservada, orina clara y contexto clínico-epidemiológico

TABLA 1. Etiología de la miositis secundaria.

Infecciosa	• Viral: enterovirus, influenza, coxsackie, echovirus, parvovirus, poliovirus, VHB • Bacteriana: estafilococos, estreptococos, <i>Borrelia burgdorferi</i> • Parasitaria: toxoplasmosis, triquinosis
Inflamatoria	• Dermatomiositis juvenil, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión, miositis asociadas a otras conectivopatías
Asociada a enfermedades sistémicas	• Reumatológicas: lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, vasculitis primarias • Endocrinas: hipotiroidismo, enfermedad de Cushing • Metabólicas: glucogenosis, lipidosis, enfermedades mitocondriales • Oncológicas
Tóxica	• Anestésicos y bloqueantes • Propofol, succinilcolina en pacientes con distrofia muscular de Becker o Duchenne • Suspensión brusca de modificadores del tono muscular: baclofeno o estimulación cerebral profunda • Drogas de abuso • Ácido lisérgico, anfetaminas, barbitúricos, cafeína, cocaína, dietilamina, etanol, feniclidina, heroína, hidrocarburos esnifados (tolueno, gasolina, etc.), MDMA, metadona • Fármacos • Amiodarona, antidepresivos (tricíclicos e ISRS), antihistamínicos, antimicrobianos (anfotericina B, fluoroquinolonas, itraconazol, pirazinamida, sulfonamidas, zidovudina), barbitúricos, ciclosporina, cimetidina, cloroquina, colchicina, corticoides, D-penicilamina, estatinas, fibratos, hidroxicloroquina, L-triptófano, neurolépticos, procainamida, quinina, rifampicina, salicilatos, teofilina, vincristina • Otros tóxicos • Monóxido de carbono, organofosforados, regaliz, cicuta, veneno de serpiente y de araña, picaduras masivas de abeja, <i>Tricholoma equestre</i> (seta), <i>Clostridium</i> (toxina), <i>Ictiobus</i> (pez)

sugestivo de miositis aguda infantil benigna, no es necesaria la realización de exploraciones complementarias.

- Si la clínica es intensa (dificultad en la deambulación), hay coluria o el curso es prolongado, se debe realizar una analítica sanguínea y de orina para descartar la presencia de rabdomiolisis.
- Si se sospecha piomiositis, una miositis inflamatoria como la DMJ (ver apartado “Características y manejo de las principales entidades que cursan con miositis”) o bien la etiología no es clara, la analítica y otras pruebas complementarias pueden ayudar en la orientación diagnóstica y en el manejo.

Análítica de sangre con determinación de enzimas musculares

En procesos agudos, la severidad de la miositis se estima generalmente mediante la determinación de la creatina quinasa (CK). Esta es más útil que otras enzimas musculares (LDH, ALT, AST o aldolasa) al ser más específica de tejido muscular esquelético y cardíaco. En caso de miositis agudas leves, miopatías evolucionadas o atrofia muscular severa, la CK puede ser normal.

El objetivo es detectar mioglobinuria. Para ello debe valorarse conjuntamente la tira reactiva (positiva para sangre) y el sedimento (sin hematíes: falsa hematuria). Indica la existencia de una necrosis muscular importante.

Pruebas de imagen

La resonancia magnética permite la visualización detallada de la extensión y del grado de daño muscular, detectando de forma precoz inflamación muscular y distinguiendo el tipo de lesión, permitiendo la localización del punto óptimo para biopsiar. La ecografía es una técnica en auge que permite identificar fascitis, inflamación y necrosis.

Pruebas neurofisiológicas

El electromiograma permite diferenciar los trastornos miopáticos de los neuropáticos y conocer la gravedad de la enfermedad. Al ser más invasivo, no está indicado de rutina.

Biopsia muscular

En caso de dificultad diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

Ver Tabla 2.

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de claudicación por dolor muscular y/o debilidad.			
Infeccioso	• Osteomielitis • Artritis • Triquinosis	Neurológico	• Distrofia muscular • Patología intracraneal • Síndrome ataxia
Inflamatoria	• Miositis • Rabdomiolisis • Artritis idiopática juvenil • Traumatismo • Mielitis transversa	Otros	• Trombosis venosa profunda • Procesos oncológicos

Características y manejo de las principales entidades que cursan con miositis

Miositis aguda infantil benigna

- **Etiología:** miositis aguda de etiología vírica, secundaria con más frecuencia a influenza A y B, seguidos de los enterovirus. El mecanismo de necrosis muscular no está bien definido.
- **Epidemiología:** edad típica de presentación de 8-10 años. Antecedente de clínica viral los 14 días previos, siendo más frecuente su presentación a los 3 días de la resolución de la sintomatología vírica.
- **Clínica:** las mialgias generalmente se localizan a nivel de los gastrocnemios y soleos produciendo rechazo de la marcha o marcha con

aumento de la base de sustentación, de puntillas o con las piernas rígidas. Puede haber tendencia a la flexión plantar del pie con rechazo de la dorsiflexión pasiva y activa de pie. Raramente producen afectación de la musculatura del tronco y extremidades superiores. Puede haber cierto edema generalmente autolimitado.

- **Laboratorio:** las enzimas musculares (CK) se elevan al menos dos veces el valor normal, aunque pueden llegar a ser de 20-30 veces dicho valor. La progresión a rabdomiolisis es poco frecuente (3%).
- **Evolución:** la recuperación clínica es progresiva en 3-10 días y analíticamente en 3 semanas.
- **Tratamiento y seguimiento:** el tratamiento es sintomático mediante reposo relativo, analgesia general y antiinflamatorios no esteroideos. Control clínico-analítico en 2-3 semanas por su pediatra.

Dermatomiositis juvenil

La dermatomiositis juvenil (DMJ) es la miopatía inflamatoria más frecuente en pediatría a pesar de ser una enfermedad rara, con una incidencia de 3-4 casos por millón de niños al año. Es una vasculopatía sistémica de etiopatogenia desconocida que afecta principalmente la piel y el musculo estriado, también puede afectar al tracto gastrointestinal, corazón y otros órganos.

- **Epidemiología:** edad típica de presentación entre los 5-14 años, predominio en sexo femenino.
- **Clínica:** la debilidad muscular es simétrica y de predominio proximal. A nivel cutáneo, son patognomónicos la presencia de las pápulas de Gottron y el eritema en heliotropo. También pueden presentar eritema malar y facial (42-100%), signo del chal (19-29%), úlceras orales (35%), úlceras cutáneas (5-30%) y edema de extremidades (11,32%). La calcinosis aparece en el 20-40% de los pacientes y se asocia a mal control de la enfermedad.
- **Diagnóstico:** se realiza mediante los criterios de Bohan y Peter (Tabla 3). Se debe realizar una analítica sanguínea con perfil de DMJ (hemograma completo, VSG, ALT, AST, aldolasa, CK, proteína C reactiva, glucosa, LDH, creatinina, urea, estudio de lípidos y anticuerpos específicos de miositis).

TABLA 3. Criterios para el diagnóstico de dermatomiositis juvenil.

1. Debilidad muscular de predominio proximal
2. Cambios cutáneos característicos consistentes en heliotropo y/o pápulas eritematosas sobre la superficie extensora de las articulaciones (pápulas o signos de Gottron)
3. Elevación de, al menos, una enzima muscular en plasma (CK, AST, LDH y aldolasa)
4. Cambios electromiográficos de miopatía y denervación
5. Biopsia muscular compatible

- **Evolución:** pueden presentar un curso clínico monocíclico, policíclico o persistente. La morbilidad es del 70-80%. La mortalidad, inferior al 2%, está condicionada por la afectación de órganos vitales y el tiempo desde el inicio de enfermedad hasta el diagnóstico e inicio de tratamiento inmunosupresor.
- **Tratamiento:** administración de corticoides e inmunosupresores durante un periodo largo de tiempo con el objetivo de alcanzar y mantener la remisión y prevenir complicaciones.

Miositis bacteriana (piomiositis)

- **Etiología:** infección bacteriana directa del músculo, frecuentemente vía hematógena.
- **Epidemiología:** suele ocurrir en pacientes inmunodeprimidos.
- **Clínica:** fiebre y dolor localizado en la zona infectada. La zona más frecuentemente afectada son las extremidades inferiores, con afectación multifocal en el 20%.
- **Diagnóstico:** elevación de parámetros infecciosos. Detección del germen y/o una prueba de imagen compatible. La etiología se puede determinar mediante un hemocultivo (bajo rendimiento) y/o cultivo del material drenado.
- **Tratamiento:** se debe ingresar al paciente e iniciar antibioticoterapia endovenosa con cobertura para *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Según la edad, en menores de 1 mes, cloxacilina y cefotaxima; de 1-3 meses, cloxacilina y ceftriaxona; de 3 meses-5 años, cefuroxima y en >5 años, cefazolina. En caso de inmunosupresión se debe ampliar el espectro para cubrir gérmenes Gram negativos y anaerobios, piperacilina-tazobactam y añadir vancomicina en caso de riesgo de infección por bacterias Gram positivas.

1. **Elevación de la cabeza:** en decúbito supino sobre la camilla, se pide al niño que eleve la cabeza y la mantenga elevada el máximo tiempo posible
 0 = incapaz 3 = 30-59 segundos
 1 = 1-9 segundos 4 = 60-119 segundos
 2 = 10-29 segundos 5 = ≥ 2 minutos
2. **Elevar pierna, tocar objeto:** en decúbito supino sobre la camilla, se pide al niño que eleve la pierna y toque la mano del examinador
 0 = incapaz de separar la pierna de la camilla
 1 = capaz de separar la pierna de la camilla pero no tocar la mano
 2 = capaz de tocar la mano del examinador
3. **Mantener pierna elevada:** en decúbito supino sobre la camilla, se le pide que eleve la pierna, toque la mano del examinador y la mantenga elevada el máximo tiempo posible
 0 = incapaz 3 = 30-59 segundos
 1 = 1-9 segundos 4 = 60-119 segundos
 2 = 10-29 segundos 5 = ≥ 2 minutos
4. **De supino a prono:** en decúbito supino sobre la camilla, se le pide que pase a decúbito prono
 0 = incapaz
 1 = se pone de lado, pero no es capaz de ponerse boca abajo del todo
 2 = se pone de lado, libera sus brazos con dificultad y consigue ponerse boca abajo
 3 = se pone de lado y boca abajo sin dificultad
5. **Incorporaciones:** se le pide realizarlas de seis maneras distintas:
 - Con las manos en los muslos con contrapeso.
 - Con las manos cruzadas en el pecho con contrapeso
 - Con las manos detrás de la cabeza con contrapeso
 - Con las manos en los muslos, sin contrapeso
 - Con las manos cruzadas en el pecho sin contrapeso
 - Con las manos detrás de la cabeza sin contrapeso
 Puntuación para cada maniobra por separado
 0 = incapaz 1 = capaz
6. **Sentarse desde supino:** en decúbito supino, se le pide que se siente al borde de la camilla
 0 = incapaz
 1 = mucha dificultad, despacio
 2 = alguna dificultad
 3 = sin dificultad
7. **Levantar brazos/rectos:** estando sentado, se le pide que levante ambos brazos rectos por encima de la cabeza
 0 = no puede elevar las muñecas
 1 = puede elevar las muñecas hasta articulación acromio-clavicular, pero no por encima de la cabeza
 2 = puede elevar las muñecas por encima de la cabeza, pero no puede mantener los brazos rectos
 3 = puede elevar los brazos rectos por encima de la cabeza, con los codos completamente en extensión
8. **Brazos elevados/duración:** se le pide que mantenga los brazos elevados por encima de la cabeza el máximo tiempo posible
 0 = incapaz 3 = 30-59 segundos
 1 = 1-9 segundos 4 = ≥ 60 segundos
 2 = 10-29 segundos
9. **Sentarse en el suelo:** desde la bipedestación, se le pide que se siente en el suelo
 0 = incapaz, incluso con ayuda de una silla
 1 = mucha dificultad. Necesita ayuda de una silla
 2 = alguna dificultad. No necesita silla
 3 = sin dificultad
10. **Posición de gato:** desde la posición de prono se le pide que se ponga en posición de gato, levante la cabeza, de unos pasos y levante una pierna extendida
 0 = no puede pasar de prono a posición de gato.
 1 = pasa a posición de gato con dificultad pero no puede levantar la cabeza
 2 = pasa a posición de gato y puede levantar la cabeza
 3 = pasa a posición de gato, levanta la cabeza y da unos pasos
 4 = en la posición de gato, mantiene el equilibrio mientras levanta y extiende una pierna
11. **Levantarse del suelo:** desde la postura de rodillas en el suelo, se le pide que levante un pie hacia delante y se ponga de pie
 0 = incapaz, incluso ayuda de una silla
 1 = capaz con mucha dificultad. Necesita una silla para apoyarse
 2 = moderada dificultad. No necesita silla, pero necesita apoyar sus manos
 3 = alguna dificultad. No necesita silla ni apoyar manos
 4 = ninguna dificultad
12. **Levantarse de una silla:** estando el paciente sentado en una silla (apropiada para su edad) se le pide que se levante
 0 = incapaz de levantarse
 1 = capaz, apoyando las manos en la silla
 2 = capaz, apoyando las manos en muslos o rodillas
 3 = capaz sin apoyo, pero con dificultad
 4 = sin dificultad
13. **Subir a un taburete:** se le pide que suba a un taburete (1/3 de la distancia de la planta del pie a la rótula)
 0 = incapaz
 1 = necesita apoyar una mano en la camilla
 2 = necesita apoyar una mano en rodilla/muslo.
 3 = no necesita apoyo
14. **Recoger un objeto:** se le pide que se incline hacia delante, recoja un bolígrafo o lápiz y vuelva a enderezarse
 0 = incapaz de inclinarse y recoger lápiz.
 1 = mucha dificultad. Necesita un soporte como apoyar manos en muslos o rodillas
 2 = algo de dificultad. Necesita un mínimo y breve soporte sobre muslos o rodillas
 3 = sin dificultad. No necesita soporte

FIGURA 1. *Childhood Myositis Assessment Scale (CMAS).* Escala de valoración de miositis pediátrica. Maniobras y puntuación.

Definición

La rabdomiolisis es una afectación sistémica ocasionada por la liberación al torrente sanguíneo de los productos intracelulares de los miocitos tras su necrosis. A nivel analítico, dicha destrucción celular se identifica por la elevación de los niveles de CK en plasma sobre 1.000 UI/L o 5 veces el límite superior de la normalidad, habitualmente mucho más elevados que en casos de miositis. Comportará síntomas sistémicos de intensidad variable, siendo especialmente relevante la aparición de un daño renal agudo.

Etiología

La Tabla 4 muestra las principales etiologías de rabdomiolisis que, con frecuencia se superponen a las causas de miositis. El 38% de las rabdomiolisis están producidas por miositis virales.

TABLA 4. Etiología de la rabdomiolisis.

A. Traumática

B. No traumática

Adquiridas:

- Infecciones: víricas (influenza A y B, VIH, enterovirus, adenovirus, coxsackievirus, VEB, echovirus, CMV, VHS, VVZ, virus de la fiebre del Nilo), bacterianas (*Legionella*, *Salmonella*, *Francisella*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterococcus*, *P. aeruginosa*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *C. burnetii*, *L. interrogans*, *M. pneumoniae*, *E. coli*), infecciones fúngicas, malaria
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipo/hipernatremia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hiperosmolaridad
- Patología endocrina: hiper/hipotiroidismo, cetoacidosis diabética, coma diabético hiperosmolar no cetósico, hiperaldosteronismo
- Miopatías inflamatorias
- Temperatura extrema: golpe de calor, hipertermia maligna, hipotermia
- Isquemia muscular: trombosis, embolismo, síndrome neuroléptico maligno
- Actividad muscular intensa y prolongada: ejercicio físico extremo, crisis en anemia de células falciformes, estatus epiléptico, síndrome hiperkinético, disautonomía severa, estatus asmático, estatus distónico
- Tóxica: anestésicos y bloqueantes neuromusculares, drogas de abuso, fármacos y otros tóxicos (ver Tabla 1)

Hereditarias*:

- Patología metabólica muscular: alteraciones del metabolismo de ácidos grasos y glucógeno
- Enfermedades mitocondriales
- Alteraciones de la liberación de calcio intramuscular y del acoplamiento de la excitación-contracción
- Distrofias musculares
- Miopatías congénitas

*Patologías que, de manera secundaria a un factor desencadenante (infección, fiebre, ejercicio), pueden presentar rabdomiolisis con más facilidad.

Clínica

La clínica clásica consiste en la tríada mialgia, debilidad muscular y coluria, si bien en muchos casos no se presentan a la vez. La mialgia es el síntoma más frecuentemente referido por los pacientes pediátricos. En casos graves, se puede ocasionar un síndrome compartimental por extravasación de líquido del espacio intra al extracelular inherente a la lisis celular, ocasionando isquemia local con parestesias, palidez y frialdad cutánea. En casos de rápida instauración, puede presentarse en forma de hipotensión y shock.

La lesión renal es la principal complicación de la rabdomiolisis. Es de intensidad variable y de origen multifactorial (hipoperfusión renal, toxicidad tubular por el hierro de la mioglobina, lesión tubular por precipitación de ácido úrico, etc.). En casos severos, los pacientes pueden presentar oligoanuria que ocasione una sobrecarga hídrica con edema pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Las alteraciones electrolíticas derivadas del daño renal agudo agravan las ocasionadas por la propia necrosis miocitaria, siendo habituales la hiperpotasemia, la hipercalcemia y la hiperfosforemia. La hiperpotasemia puede producir debilidad muscular, parálisis, taquicardia, síncope y alteraciones de la conducción cardíaca (desde T picudas, prolongación del PR, bloqueo de rama, fibrilación ventricular hasta asistolia). La hipercalcemia puede producir daño renal, vómitos, estreñimiento, debilidad muscular, acortamiento del intervalo QT, bradicardia e hipertensión. La hiperfosforemia puede agravar la nefropatía.

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

- TEP.
- Anamnesis completa haciendo hincapié en:
 - Sintomatología muscular: debilidad, dolor.
 - Características de la orina: volumen, color.
 - Posibles desencadenantes: infecciones, actividad física, etc.
- ABCDE y exploración física completa.
- Toma de constantes incluyendo TA.

Exploraciones complementarias

Análítica de sangre con determinación de enzimas musculares

La analítica de sangre debe incluir: hemograma, gasometría, ionograma, fosfatos, urato, CK, AST, ALT, función renal (creatinina, urea y cistatina C) y coagulación (especialmente si la clínica es grave, para descartar coagulopatía). Se puede determinar la mioglobina plasmática para confirmar el diagnóstico, siendo diagnósticos valores superiores a 150 ng/ml.

La CK sérica es el parámetro más utilizado para el diagnóstico de rabdomiolisis. Niveles de CK superiores a 5 veces el límite superior

666 de la normalidad o superiores a 1.000 UI/L son sugestivos de rabdomiolisis. Los niveles de CK aumentan durante las primeras 12 horas posteriores a la lesión muscular y permanecen elevados durante 1-3 días, descendiendo hasta volver a la normalidad a los 6-10 días posteriores. El pico inicial de CK tiene una correlación lineal con el riesgo de fallo agudo renal sin haberse podido definir un punto de corte. Sin embargo, niveles de CK <20.000 UI/L raramente se asocian a daño renal en personas sanas.

Analítica de orina

- Sedimento urinario, siendo característica la falsa hematuria (coluria secundaria a mioglobinuria).
- Cuantificación de proteinuria (índices proteína/creatinina, albúmina/creatinina, beta2-microglobulina). Es característica la ausencia de proteinuria pese a que la tira reactiva indique su presencia, si bien ante daño renal establecido se puede encontrar proteinuria glomerular y/o tubular.
- Es posible la determinación de mioglobinuria. Se debe tener en cuenta que la mioglobina tiene una vida media muy corta, por lo que puede desaparecer rápidamente de la orina.

Electrocardiograma

A todos los pacientes, siendo importante la determinación de QTc y descartando alteraciones secundarias a diselectrolitemias.

Criterios de ingreso

- Criterios generales (afectación del estado general y/o signos clínicos de alarma).
- Criterios analíticos de daño renal agudo independientemente del tiempo de evolución de la rabdomiolisis.
- Diselectrolitemias potencialmente graves y/o de difícil manejo médico
- CK >10.000 UI/L en cualquier paciente sin patología neuromuscular conocida.
- CK 1.000-10.000 UI/L en pacientes con factores de riesgo de daño renal agudo (cardiópatas, enfermos renales crónicos, urópatas, neonatos, pacientes oncológicos, etc.).
- En pacientes con patología neuromuscular conocida son criterios de ingreso:
 - Sintomatología muscular aguda como mialgias, debilidad muscular, etc.
 - Coluria-mioglobinuria.
 - Daño renal agudo y/o diselectrolitemias potencialmente graves.

Aquellos pacientes que no requieran ingreso deberán acudir a control clínico-analítico en 48 horas.

Se consideran criterios de ingreso en UCIP:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de soporte respiratorio.
- Necesidad de monitorización por alteraciones electrolíticas.

Manejo

- Valoración clínica inicial mediante el triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE. En el paciente inestable, es especialmente importante la infusión de líquidos para corregir el shock (SSF en bolus de 20 ml/kg) y asegurar una correcta monitorización de constantes vitales.
- Fluidoterapia: el objetivo es preservar la función renal, mediante un aporte precoz y adecuado de líquidos para asegurar una adecuada diuresis. Pese a que no hay un consenso claro a nivel pediátrico, y siempre que otra condición clínica no lo contraindique, recomendamos iniciar una perfusión con cloruro sódico 0,45% + glucosa 5% a 1,5-2 de las necesidades basales hasta asegurar un ritmo diurético de 3-4 ml/kg/h y/o 200 ml/h en pacientes mayores. En el caso de no disponer de cloruro sódico 0,45% se puede utilizar suero glucosado salino 5/0,9%, bajo estricto control analítico (ionograma, equilibrio ácido-base). El inicio precoz de la fluidoterapia (primeras 6 horas del daño muscular) disminuye el riesgo de fallo renal.
- Alcalinización de la orina: no existe consenso sobre los beneficios de la alcalinización urinaria. Recomendamos alcalinización urinaria en aquellos pacientes que presentan pH urinario <7 junto a hipercalcemia significativa (la alcalinización implicará un descenso de calcio iónico por ligarse a la albúmina). Para ello, sustituir la sueroterapia de cloruro sódico 0,45 por bicarbonato 1/6 M, monitorizando de forma estrecha iones y EAB en sangre.
- Tratamiento diurético: no se recomienda el uso sistemático de manitol para preservar el ritmo diurético, así como tampoco de furosemida, por el riesgo de cristalización de calciuria. Se puede valorar el uso puntual de furosemida en casos de hiperpotasemia potencialmente grave.
- Evitar administración de fármacos nefrotóxicos siempre que sea posible.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas: en función de las cifras de iones (ver capítulo 7.6. *Trastornos electrolíticos*) teniendo en cuenta que:
 - La hiperpotasemia es frecuente inicialmente y suele mejorar con el aporte de líquidos, al aumentar la eliminación renal.
 - El calcio suele ser normal al inicio e ir aumentando progresivamente.
 - Tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Las técnicas de reemplazo renal, tanto intermitentes como continuas, se deben aplicar según los criterios habituales debido a que la mioglobina no se elimina mediante hemodiálisis convencional (ver capítulo 6.6. *Insuficiencia renal aguda*).

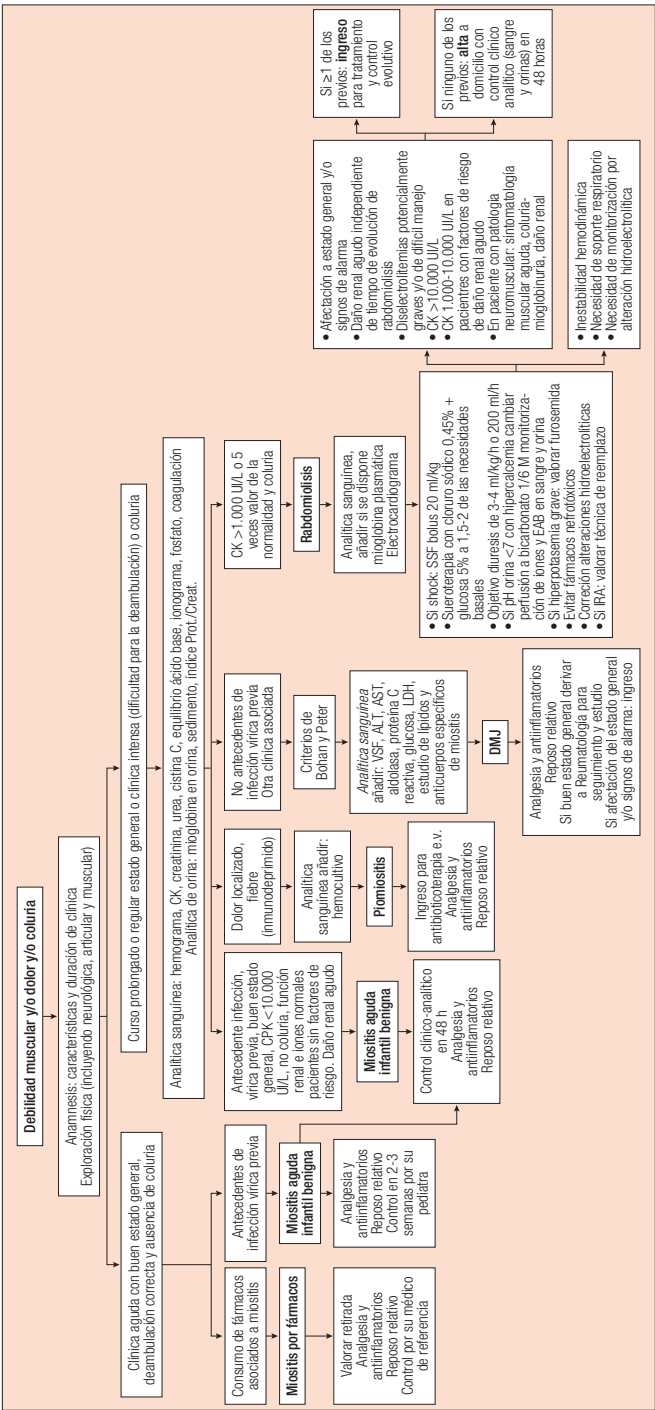


FIGURA 1. Esquema de manejo del paciente con sospecha de hipertensión intracraneal (HTIC).

1. Haley M, Goldman R. Viral myositis in children. *Can Fam Physician*. 2017; 63: 365-8.
2. Iglesias Jiménez E. Dermatomiositis juvenil. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *M. Cruz. Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1362-65.
3. Miller ML. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. In: UpToDate: 2020 [consultado Julio 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Miller ML. Overview of viral myositis. In: UpToDate: 2020 [consultado Julio 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
5. Sarnat HB. Neuromuscular diseases evaluation and diagnosis. In: Kliegman RM, Geme JS, eds. *Nelson. Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Elsevier; 2019. p. 3245-53.
6. Szugye H. Pediatric Rhabdomyolysis. *Pediatr Rev*. 2020; 41: 265-75.

DEFINICIÓN

La artritis se define por la presencia de inflamación articular, caracterizada por tumefacción y/o limitación con dolor para la movilidad articular. En algunas ocasiones, puede asociar calor y eritema locales.

Debe diferenciarse de las artralgias que son dolores articulares sin tumefacción ni limitación de la movilidad.

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

Etiología infecciosa

Ver Tabla 1.

TABLA 1. Causas infecciosas de artritis.

	Agente etiológico	Clínica
Artritis séptica	Ver capítulo 8.8. Infecciones osteoarticulares	Monoarticular Articulación más afectada: rodilla, seguida de cadera, tobillo y codo
Artritis vírica	Parvovirus B19, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, rubéola, hepatitis B, hepatitis C, varicela-zóster, parotiditis, Coxsackie	Poliartritis dolorosa y simétrica, acompañándose de síntomas de viriasis (rinorrea, tos, febrícula, exantema...) Autolimitada
Artritis postinfecciosa	No se aísla germen intraarticular, líquido sinovial estéril	Suele ser poliartritis. Ocurre tras infección extraarticular. Se denomina artritis reactiva si es secundaria a: • Infección intestinal por <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Yersinia</i> o <i>Campylobacter</i> • Infección genitourinaria por <i>Chlamydia trachomatis</i> Tras infección faríngea por estreptococo beta-hemolítico se puede producir artritis postestreptocócica y/o fiebre reumática

Etiología inflamatoria

- **Artritis idiopática juvenil (AIJ).** Es la enfermedad reumática crónica pediátrica más frecuente. La presentación clínica es variable y se relaciona con el subtipo de enfermedad, siendo más frecuente la afectación

en forma de monoartritis de rodilla en preescolares y la presentación poliarticular en diferentes grupos de edad. De etiología desconocida, inicia antes de los 16 años y persiste por más de 6 semanas. La afectación articular también puede estar ausente al inicio de la enfermedad, como sucede en la forma sistémica. Puede asociar manifestaciones extraarticulares como la uveítis anterior, habitualmente asintomática.

- **Enfermedad del suero.** Presencia de exantema (urticaria, nódulos, púrpura) y síntomas sistémicos después de la exposición a determinados antígenos. Produce artritis generalmente transitoria en muñecas, rodillas y tobillos.
- **Púrpura de Schönlein-Henoch.** Produce una “falsa artritis” por inflamación del tejido subcutáneo periarticular. De predominio en grandes articulaciones de extremidades inferiores y autolimitada. Puede preceder al exantema purpúrico característico.
- **Otras enfermedades:** conectivopatías, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, dermatomiositis juvenil, vasculitis, enfermedad de Kawasaki, enfermedades de depósito, enfermedades autoinflamatorias, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de DiGeorge, cromosomopatías y otros trastornos genéticos.

Etiología traumática

Considerar en caso de contusiones, osteocondrosis, traumatismos importantes o microtraumatismos mantenidos en niños mayores que practican deporte. Son raras en niños pequeños (dado que presentan cierta laxitud fisiológica).

Trastornos de la coagulación

La hemartrosis puede ser la primera manifestación o aparecer durante la evolución de la hemofilia u otras diátesis hemorrágicas.

Etiología tumoral

- **Origen óseo.** El más frecuente es el osteoma osteoide.
- **Origen sinovial.** Hemangioma sinovial y sinovitis villonodular: proliferaciones benignas pero a veces muy erosivas. Los tumores sinoviales malignos son muy raros.
- **Origen hematológico.** La leucemia linfoblástica aguda es la neoplasia maligna más asociada a artralgias y/o artritis (habitualmente migratorias y muy dolorosas). Linfomas y neuroblastomas también pueden debutar con síntomas musculoesqueléticos.

Otras etiologías

- **Sinovitis transitoria de cadera.** Se trata de una monoartritis autolimitada que afecta, especialmente, a niños de 3 a 9 años. La clínica consiste en dolor de intensidad variable y de forma brusca en la región de la ingle o muslo, junto con cojera o rechazo de la deambulación, con buen estado general. Suele suceder tras una infección

respiratoria de vías altas o gastrointestinal. La exploración muestra limitación dolorosa de la abducción y de la rotación de la cadera afecta. Se resuelve espontáneamente, en menos de dos semanas con reposo y antiinflamatorios. Siempre que los datos clínicos apoyen el diagnóstico, no será preciso realizar analítica sanguínea ni de líquido articular. Según criterio médico, puede ser necesario realizar alguna prueba de imagen como radiografía y/o ecografía articular.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en:

Anamnesis

- **Tiempo de evolución:**
 - *Aguda:* no hay definición temporal establecida; se considera una duración menor de tres semanas. Habitualmente, las causas traumáticas, infecciosas víricas, postinfecciosas, reactivas o inflamatorias transitorias se encuentran resueltas en este tiempo.
 - *Crónica:* se ha establecido un límite superior a seis semanas como criterio temporal, lo que podría orientar a condiciones inflamatorias como la artritis idiopática juvenil.
- **Número de articulaciones afectadas:**
 - *Monoartritis:* se ha de valorar de forma urgente para descartar la posibilidad de una artritis séptica o de un traumatismo con hemartros. Otras causas de monoartritis son: AIJ oligoarticular, sinovitis transitoria de cadera, artritis en la enfermedad de Lyme y algunas artritis reactivas.
 - *Poliartritis:* pensar en artritis víricas, postinfecciosas o AIJ, entre otras. Se debe describir el patrón de aparición: simultáneo (víricas), aditivo (AIJ) o migratorio (fiebre reumática).
- **Características del dolor:**
 - *Intensidad:* el dolor intenso ha de alertar sobre la posibilidad de una artritis séptica o de un proceso neoplásico. Las artritis inflamatorias crónicas suelen ser menos dolorosas y estar asociadas a una mayor limitación funcional y/o rigidez matutina.
 - *Frecuencia y patrón del dolor:*
 - Dolor persistente, intermitente o migratorio.
 - El dolor inflamatorio es mayor al levantarse, empeora con el reposo y mejora a lo largo del día, al moverse el niño. El dolor traumático o por causas mecánicas generalmente empeora con la actividad.
- **Posibles factores precipitantes:** traumatismos, infecciones concurrentes o previas, inmunizaciones, inactividad, actividad física.
- **Sintomatología sistémica:** fiebre, pérdida de peso, exantemas, dolor abdominal, diarrea, alteraciones oculares, etc.
- **Antecedentes personales y familiares de enfermedades asociadas con artritis:** enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal,

Exploración física

- **Examen físico general:** se debe realizar una exploración física general por sistemas para buscar signos que puedan orientar a la etiología de la artritis. En caso de artritis inflamatoria crónica, habitualmente no habrá afectación del estado general, fiebre persistente o de origen no filiado, palidez cutánea ni pérdida de peso. Es importante la valoración del fenotipo, así como la evaluación de la piel y anejos, la presencia de traumatismos, puerta de entrada infecciosa o diátesis hemorrágica.
- **Examen musculoesquelético:** se debe valorar la actitud espontánea del niño, posturas antiálgicas, tumefacción, puntos dolorosos y limitaciones en la movilidad activa y pasiva de las articulaciones. En niños pequeños es habitual la retirada de la extremidad durante la exploración o la reticencia a la exploración de la extremidad. Es indispensable comparar con la extremidad contralateral para apreciar diferencias de tamaño, color y temperatura. Se debe realizar una exploración de todas las articulaciones de forma sistemática. También es de utilidad palpar las entesis y valorar la marcha. Orientan a una evolución crónica las disimetrías, hipotrofia de grupos musculares y deformidades.

Exploraciones complementarias

Se deben solicitar en función del diagnóstico de sospecha que la anamnesis y la exploración física sugieran.

- **Pruebas de laboratorio:**
 - *Análítica sanguínea:* hemograma con fórmula leucocitaria, bioquímica incluyendo función hepática y renal, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular (VSG) y coagulación.
 - *Estudio inmunológico:* en caso de artritis de etiología inflamatoria crónica. Se podría considerar estudiar, idealmente de forma ambulatoria: anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, HLA B27, anticuerpos antiestreptolisinas, antipéptidos citrulinados, anticuerpos antitransglutaminasa, inmunoglobulinas y complemento C3 y C4.
 - *Microbiología:* en función de la sospecha clínica. Se realizará hemocultivo, cultivo de líquido sinovial con tinción de Gram y PCR bacterianas incluyendo *K. kingae* ante sospecha de artritis séptica. Ante sospecha de artritis postestreptocócica/febre reumática se realizará faringotest y cultivo faríngeo. En caso de sospecha de artritis reactiva, se realizará coprocultivo, urocultivo o cultivo de secreción uretral, así como serologías víricas.
 - *Estudio del líquido articular:* La artrocentesis está indicada en caso de monoartritis de debut y de inicio agudo (con la excepción de la sinovitis transitoria de cadera) y es la principal exploración a realizar en casos de sospecha de artritis séptica. Las características del

líquido sinovial nos guiarán en el diagnóstico diferencial (Tabla 2). Un líquido hemático puede corresponder a punción traumática, trastornos de la coagulación o alteraciones sinoviales, como la sinovitis villonodular o el hemangioma sinovial.

TABLA 2. Orientación diagnóstica según las características del líquido sinovial.

	Normal	Inflamatorio	Séptico
Leucocitos/mm ³	<2.000	>10.000	>50.000-100.000
% Polimorfonucleares	<25%	>50%	>75%
Glucosa	Igual que la sérica	Normal o disminuida	Muy disminuida

- **Pruebas de imagen:**
 - *Ecografía articular:* permite detectar la presencia de derrame articular en casos dudosos o en articulaciones profundas de difícil valoración, como la cadera. Ha demostrado tener mayor sensibilidad que la exploración física en la detección de artritis.
 - *Radiología convencional:* permite descartar patología de base y excluir procesos ortopédicos. Detecta fracturas, periostitis, lesiones osteolíticas, disminución del espacio articular, tumores óseos y displasias.
 - *Gammagrafía ósea:* poco rentable en el diagnóstico de artritis, pero tiene alta sensibilidad en la localización de lesiones inflamatorias óseas (osteomielitis, fracturas, tumores), sin distinguir la etiología.
 - *TC y RMN:* se reservan para casos de diagnóstico dudoso.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial irá dirigido al control sintomático, con antiinflamatorios (ibuprofeno 35-40 mg/kg/día). Posteriormente, en función de la etiología, se decidirá un tratamiento específico. En caso de artritis séptica se iniciará tratamiento antimicrobiano precoz (ver capítulo 8.8 “Infecciones osteoarticulares”).

CRITERIOS DE INGRESO

- Sospecha de artritis séptica.
- Sospecha de enfermedad sistémica grave (neoplasia, LES, AIJ inicio sistémico, vasculitis sistémica, etc.).
- Afectación del estado general.
- Dificultad para manejo del dolor en domicilio.
- Condiciones sociales (por ejemplo, sospecha de lesión traumática no accidental).

Las Figuras 1 y 2 muestran los algoritmos diagnósticos en artritis mono y poliarticulares respectivamente.

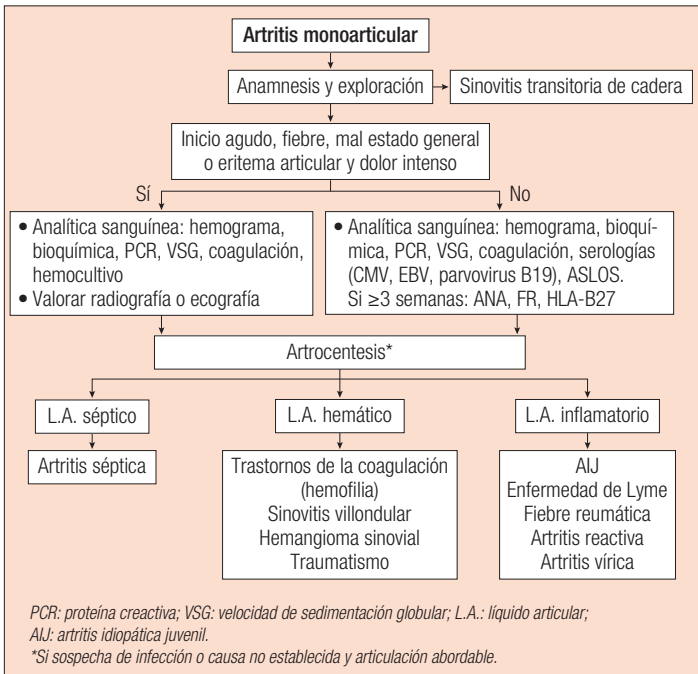


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico en artritis monoarticulares.

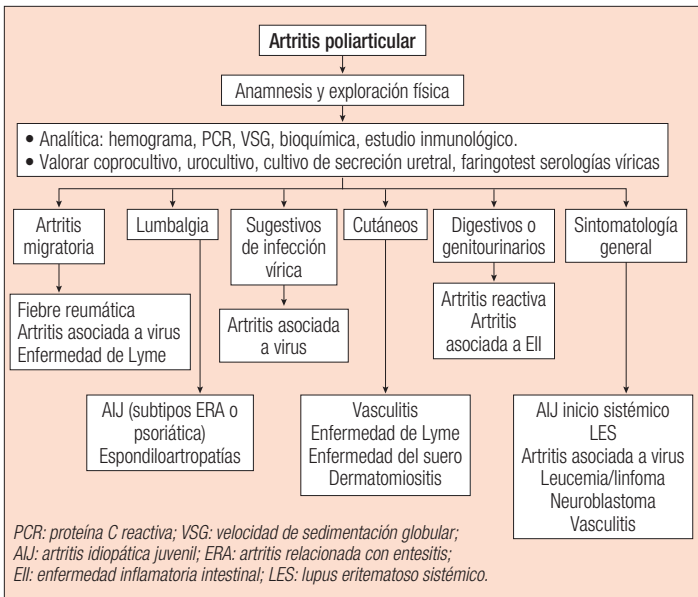


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico en artritis poliarticulares.

1. Camacho Lovillo M, González Fernández MI, Bou Torrent R, Murias Loza S, Núñez Cuadros E, Lacruz Pérez L. Reumatología Pediátrica: curso de aproximación práctica. En Cursos de formación. Continuum 2015. [en línea] [consultado el 21.04.2020]. Disponible en <http://continuum.aeped.es>
2. Fernández Fraga P, Murias Loza S. Diagnóstico diferencial de las inflamaciones articulares. *Pediatr Integral*. 2017; XXI: 154-9.
3. González MI, Ricart S. Artritis. En: Pou J, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 585-93.
4. Haines K. The Approach to the Child with Joint Complaints. *Pediatr Clin North Am*. 2018; 65: 623-38.
5. Ruiz Sanz J, Del Castillo Codes M, Delgado Martínez A. Dolores articulares, infecciones y dolor crónico. En: *Ortopedia infantil práctica para pediatras*. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 221-30.

INTRODUCCIÓN

La cojera es un motivo de consulta frecuente. Se define como un patrón de marcha anormal y asimétrico secundario al dolor, debilidad muscular o deformidad del esqueleto. En el caso de los lactantes, puede manifestarse como rechazo al apoyo del miembro afecto. La cojera nunca es normal en un niño; hay que realizar una buena orientación diagnóstica considerando un diagnóstico diferencial amplio y con algunas etiologías que requieren tratamiento urgente.

TIPOS DE COJERA Y ETIOLOGÍA

La cojera puede ser dolorosa o no dolorosa, en función de esta característica será más probable una etiología u otra (Tabla 1).

Las causas más frecuentes de cojera en niños son los traumatismos y la sinovitis transitoria de cadera. La edad del paciente es un dato importante para centrar el diagnóstico en unas patologías concretas al predominar algunas de estas enfermedades en determinada edad. En la Tabla 2 se presentan las causas más frecuentes según la edad de aparición.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA COJERA

La valoración diagnóstica se basa en tres pilares fundamentales: historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias.

Anamnesis

- **Duración de la cojera.**
- **Modo de aparición:** el inicio es brusco en traumatismos, gradual en infecciones y lenta en neoplasias, inflamaciones o causas mecánicas.
- **Predominio horario del dolor:** el dolor inflamatorio es mayor al levantarse, empeora con el reposo y mejora a lo largo del día. En cambio, si es un dolor nocturno, especialmente si despierta al niño del sueño, es un indicador de proceso maligno. El dolor nocturno en ambas extremidades inferiores, poco localizado y que calma con masaje y calor, es sugestivo de “dolores del crecimiento”; no debe ir acompañado de cojera.
- **Localización del dolor:** el dolor de cadera puede referirse a muslo o rodilla. La vecindad de esta articulación con el nervio obturador provoca gonalgia refleja; por lo tanto, en todo niño que consulta por dolor de rodilla debe descartarse una patología de la cadera. Debemos preguntar también acerca de cambios con la actividad física (el dolor aumenta con el reposo en enfermedades inflamatorias y con

TABLA 1. Tipos de cojera y etiología más frecuente.

Dolorosa (marcha con disminución de la longitud del paso y desviación del tronco)	No dolorosa (marcha con hundimiento de la pelvis en cada paso: marcha en Trendelenburg)
• Traumatismos • Infecciones • Inflamaciones • Tumores	• Malformaciones óseas • Insuficiencia muscular • Trastornos neurológicos

TABLA 2. Causas de cojera según edad de aparición.

A cualquier edad	Infecciones: artritis séptica, osteomielitis, celulitis Fracturas Neoplasias (incluida leucemia) Enfermedades neuromusculares
<2 años	Artritis séptica cadera
3-9 años	Sinovitis transitoria de cadera Enfermedad Perthes Artritis idiopática juvenil
>9 años	Epifisiólisis de cabeza femoral Osteocondropatías (rodilla: Osgood-Schlatter; tarsales)

la actividad cuando la causa es mecánica), la repetición (cíclicos nocturnos sugieren osteoma osteoide, malignidad) y la migración (fiebre reumática o artritis gonocócica).

- **Síntomas acompañantes:** fiebre (proceso infeccioso/inflamatorio, pero su ausencia no lo excluye), anorexia, exantema, alteraciones urinarias o gastrointestinales (problema pélvico o medular).
- **Antecedentes personales:** traumatismos, episodios previos de cojera, infecciones previas (víricas o estreptocócicas: artritis postinfecciosa), actividad física nueva o más intensa (mecánico, fracturas de estrés, Osgood-Schlatter, condromalacia), vacunación o inyecciones intramusculares, uso de zapatos nuevos, hemofilia, psoriasis.
- **Antecedentes familiares:** enfermedades reumatológicas, neuromusculares, dermatológicas (psoriasis), enfermedad inflamatoria intestinal, hemofilia, hemoglobinopatías.
- **Problemas psicosociales:** malos tratos, síndromes conversivos.

Exploración física

- **Exploración general completa:** afectación del estado general, piel (exantemas, manchas “café con leche”, púrpura), soplos, linfadenopatías, organomegalias.
- **Exploración de la columna vertebral y la nivelación pélvica.**
- **Exploración musculoesquelética:**
 - Observar el comportamiento, posición o actitud espontánea y la movilidad activa. Detectar asimetrías.

- Inspección de la marcha. Se debería explorar la marcha también de puntillas, de talones y subiendo escaleras. Siempre se tienen que explorar descalzos. Comprobar el estado del calzado y la posibilidad de cuerpo extraño.
- Exploración articular específica, comparando siempre con la articulación contralateral. Se ha de tener en cuenta la posibilidad de un dolor referido (patología de la cadera: dolor referido en ingle, muslo y rodilla; patología de la columna vertebral y articulación sacroilíaca: dolor referido en nalgas y parte posterior de muslo). Hay que fijarse en la presencia de signos inflamatorios como eritema, tumefacción o aumento de calor local, y sospechar presencia de derrame.

Para la exploración de la cadera debemos conocer las siguientes maniobras:

- **Signo de Thomas:** se fuerza la flexión de la cadera sana, la contraria debería quedar en extensión completa. Es positivo (no mantenimiento de la extensión de la cadera afecta) en procesos inflamatorios de la cadera.
- **Test de Fabere:** consiste en colocar la cadera del lado a explorar en flexión, abducción y rotación externa, apoyando el pie en la rodilla contralateral y estabilizando la pelvis con la mano contraria. La maniobra es positiva cuando aparece dolor en la zona glútea homolateral. Se emplea para valorar las articulaciones sacroilíacas.
- **Test de Galeazzi:** se realiza colocando al niño en decúbito supino y con las rodillas flexionadas, intentando tocar con los tobillos en las nalgas. El test es positivo si las rodillas están a diferente altura. Útil en la identificación de displasia de cadera y dismetría de los miembros inferiores.
- **Test de Trendelenburg:** se pide al niño que se mantenga de pie sobre la pierna afectada. El test es positivo cuando se bascula la pelvis de manera que la cadera sana queda más baja. Se observa en epifisiolisis de la cabeza femoral, enfermedad de Perthes y displasia de cadera.
- **Rotación de la cadera:** se realiza con el niño en decúbito supino, rodando el muslo. Útil para diferenciar la patología intraarticular de la periarticular. La rotación dolorosa suele sugerir una patología intraarticular y nos orienta a problemas traumáticos, infecciosos e inflamatorios. Una limitación de la rotación interna sugiere enfermedad de Perthes o epifisiólisis, y cuando se produce por el dolor puede indicar artritis séptica. El diagnóstico de sinovitis transitoria de cadera es más probable si se puede realizar un arco de al menos 30° de rotación de la cadera, sin desencadenar dolor.
- **Maniobra de Lasègue:** se realiza con el paciente en decúbito supino y elevando el miembro afectado, manteniendo la pierna extendida. El resultado positivo de esta prueba consiste en la aparición de dolor de la pierna o parestesias con distribución metamérica. Útil para diferenciar patología de cadera con dolor secundario a neuropatía lumbar.

Las exploraciones complementarias que solicitaremos dependerán de los datos encontrados en la anamnesis y exploración física.

- **Radiografía de caderas y pelvis *bilateral* (anteroposterior y axial):** es la primera prueba diagnóstica en la que tenemos que pensar. Valoraremos la esfericidad de la cabeza del fémur, la congruencia articular y alteraciones óseas.
- **Radiografía de la zona afectada y contralateral (comparativas):** podremos detectar posibles fracturas, luxaciones, tumores óseos, osteonecrosis o epifisiólisis. Hay que tener en cuenta que, en caso de osteomielitis, artritis séptica, fracturas de estrés o fracturas en lactantes, puede no detectarse la lesión en fase precoz.
- **Análítica sanguínea:** en caso de fiebre y/o afectación del estado general, o en ausencia de traumatismo claro. Inicialmente solicitaríamos: hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y procalcitonina. Si fiebre, es importante añadir la recogida de hemocultivo. Si hay sospecha de leucemia/tumor añadir lactato deshidrogenasa; si hay sospecha de afectación muscular añadir creatina quinasa y función renal. Los test inmunológicos solo interesan en las artritis inflamatorias crónicas. Los anticuerpos antinucleares, el factor reumatoide y el HLA B27 pueden ser positivos en niños sanos, aunque cuando se asocian a artritis idiopática juvenil ayudan a clasificarla. Los anticuerpos antiestreptolisina O revelan sin más una infección reciente por *S. pyogenes*, salvo que se reúnan criterios de fiebre reumática, entidad infrecuente en la actualidad.
- **Artrocentesis con análisis del líquido articular:** permite el diagnóstico diferencial con la artritis séptica. Se debe solicitar tinción de Gram –urgente–, recuento leucocitario, proteínas, glucosa, cultivo de aerobios y anaerobios y PCR *S. aureus* (y en menores de 5 años además solicitar PCR *K. kingae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*).
- **Ecografía de cadera:** es útil cuando la radiografía es normal, pero existe sospecha clínica de artritis (séptica o inflamatoria) o sinovitis transitoria de cadera. Permite identificar y cuantificar líquido intraarticular.
- **Gammagrafía ósea:** debe realizarse cuando, a pesar de una detallada historia clínica y exploración física, no encontramos la localización de la causa de la cojera. Es útil en lesiones óseas infecciosas, tumorales o fracturas de estrés, en su fase precoz vascular o bien tardía. Debemos tener en cuenta la hipercaptación en las epífisis en crecimiento.
- **Otras (según orientación diagnóstica):** TC y RMN en casos seleccionados.

PRINCIPALES ENTIDADES CAUSANTES DE COJERA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Sinovitis transitoria de cadera

La causa más frecuente de cojera en la infancia.

- **Edad:** 3-9 años.
- **Sexo:** masculino.
- **Etiología:** desconocida. Relacionado con antecedente de infecciones víricas, traumatismos, procesos alérgicos (2-3 semanas previas). Proceso transitorio, autolimitado.
- **Clínica:** afebril, buen estado general, dolor a nivel inguinal (inicio brusco) que puede referirse en rodilla/muslo. Bilateral en el 5% de los casos.
- **Exploración física:** poco dolor, postura antiálgica (rotación externa y abducción), se deja explorar, permite cierto grado de rotación interna.
- **Exploraciones complementarias:** diagnóstico clínico. Se realizará radiografía en los casos de edad atípica, antecedente de traumatismo, sintomatología prolongada (más de 2-3 semanas) o sospecha de artritis séptica. Habitualmente, la radiografía de caderas será normal, aunque en ocasiones se puede apreciar un aumento del espacio interarticular.
- **Tratamiento:** antiinflamatorios (ibuprofeno 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas) + reposo 1 semana. Mejoría en 3-5 días.
- **Evolución:** algunos casos pueden recidivar en las siguientes semanas. Estos tendrán que ser valorados por traumatología, ya que en el 5-15% de los casos serán la forma inicial de la enfermedad de Perthes.

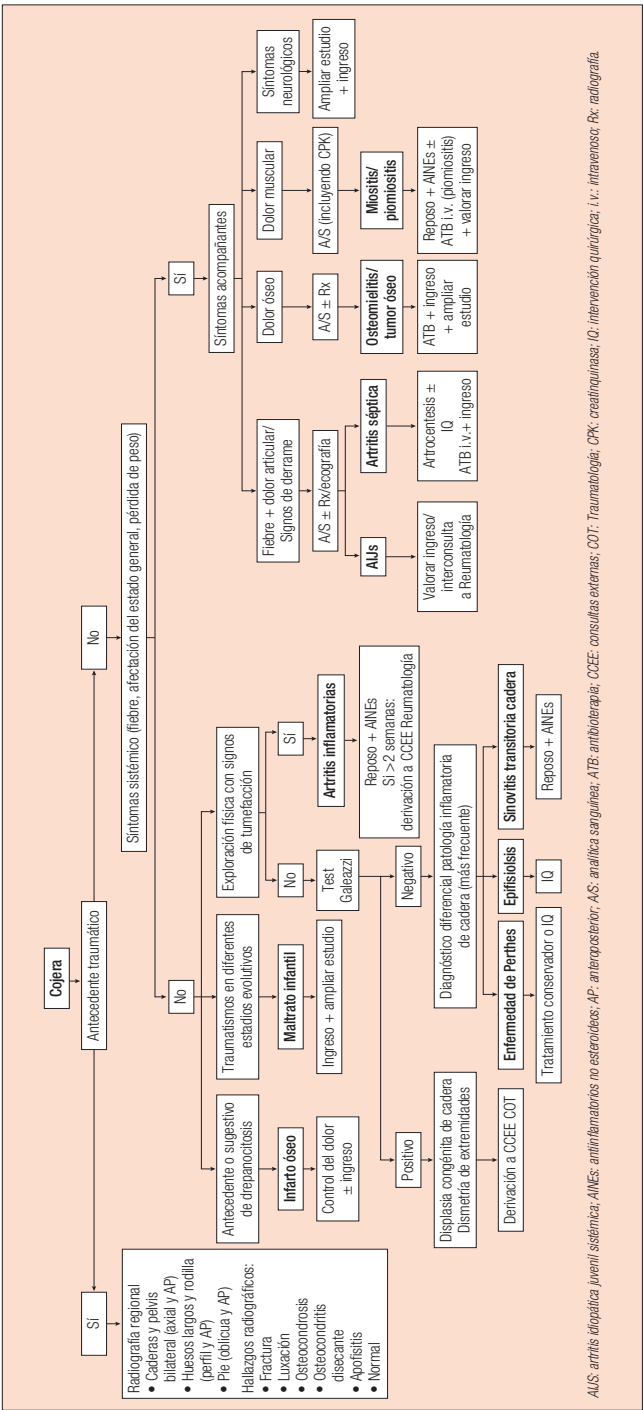
Artritis séptica

Ver capítulo 8.8 “Infecciones osteoarticulares”.

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes

Necrosis avascular de la cabeza femoral.

- **Edad:** 4-8 años. Peor pronóstico, si >6 años.
- **Sexo:** masculino.
- **Etiología:** desconocida.
- **Clínica:** afebril, buen estado general, dolor leve que se acompaña de rigidez y se localiza en la ingle, muslo o rodilla (indistinguible de sinovitis transitoria de cadera), de semanas o meses de evolución. Inicio gradual, progresión lenta. Bilateral en 10-20%.
- **Exploración física:** marcha antiálgica, limita rotación interna y abducción.
- **Exploraciones complementarias:** radiografía de cadera:
 - Fase de sinovitis o derrame (semanas): sin hallazgos radiológicos
 - Fase de necrosis (6 meses-1 año): hipercaptación en la cabeza femoral.
 - Fase de fragmentación (1-2 años): patrón heterogéneo.
 - Fase de reparación (variable): remodelado óseo.
- **Tratamiento:** reposo/férulas. En ocasiones, precisa intervención quirúrgica, si mala evolución (factores de mal pronóstico: >8 años, colapso cefálico, limitación severa de la movilidad).



AS: artritis idiopática juvenil sistémica; AINES: antiinflamatorios no esteroides; AP: anteroposterior; ATB: antibiótico; CCEE: consultas externas; CPK: creatinaquinasa; IQ: intervención quirúrgica; i.v.: intravenoso; Rx: radiografía

FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la cojera.

1. Alonso Hernández J. Evaluación del niño con cojera. *Pediatr Integral*. 2014; 18: 456-67.
2. Calvo C, Collado MP, Díaz-Delgado R. Cojera. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 263-75.
3. De Inocencio Arocena J. Cojera. En: AEPap, ed. *Congreso de Actualización Pediatría 2019*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 47-55.
4. Herman MJ, Martinek M. The limping child. *Pediatr Rev*. 2015; 36: 184-95.
5. Naranje S, Kelly DM, Sawyer JR. A Systematic Approach to the Evaluation of a Limping Child. *Am Fam Physician*. 2015; 92: 908-16.
6. Santili C, Júnior WL, de Oliveira Goiano E, Barreto Lins RA, Waisberg G, dos Reis Braga S, et al. Limping in Children. *Rev Bras Ortop*. 2015; 44: 290-8.

CONCEPTO

El eritema nodoso (EN) es la paniculitis aguda más frecuente en la edad pediátrica. Las paniculitis son procesos inflamatorios localizados en el tejido adiposo subcutáneo que pueden aparecer en cualquier edad, siendo más frecuente entre la segunda y cuarta década de la vida.

En la edad pediátrica, el EN presenta una incidencia máxima en adolescentes y es excepcional en menores de 2 años. La distribución entre sexos es igual hasta la adolescencia, momento en que es más frecuente en el sexo femenino igual que ocurre en la población adulta (5:1).

ETIOLOGÍA

El EN puede ser primario o secundario. En los casos secundarios se ha relacionado con más de 150 entidades, aunque en el 35-60% de los casos no se llega a identificar el agente causal. La Tabla 1 resume las principales etiologías.

La etiología infecciosa es la más frecuente entre los casos de EN secundario (hasta el 68%), siendo las infecciones faríngeas por estreptococo β -hemolítico del grupo A, la principal causa identificable de EN en edad pediátrica en nuestro entorno. Las lesiones suelen aparecer entre 2 y 3 semanas después de la faringitis estreptocócica y se acompañan de elevación de los títulos de antiestreptolisina-O (ASLO). Los episodios pueden ser recurrentes en cada episodio de infección estreptocócica. Las enteritis agudas bacterianas y la infección tuberculosa son también causas infecciosas a destacar.

Entre las enfermedades inflamatorias cabe mencionar la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El EN es la manifestación cutánea más frecuente de la EII (enfermedad de Crohn 56%; colitis ulcerosa 12,5%) y las manifestaciones cutáneas se correlacionan con la actividad inflamatoria intestinal.

El EN puede aparecer como primer síntoma de enfermedad oncológica. En estos pacientes puede tener una duración superior a la habitual y presentar mala respuesta al tratamiento. La reaparición de EN puede ser un indicador de progresión o recurrencia de la enfermedad. Hay que descartar que las lesiones sean secundarias a infiltración tumoral cutánea (Tabla 1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El EN se presenta clínicamente en forma de nódulos eritematosos, calientes y dolorosos de 1 a 5 cm de diámetro, de forma redondeada y bordes irregulares. Muestran distribución simétrica y bilateral, preferentemente en la zona pretibial.

TABLA 1. Principales factores etiológicos del eritema nodoso.**Idiopático****Enfermedades infecciosas**

- Bacterianas Infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*)
Gastroenteritis por *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*
Tuberculosis e infecciones por micobacterias atípicas
Brucelosis, borreliosis
Sífilis, gonococia, infecciones por *Chlamydia*
Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*
Enfermedad meningocócica
- Víricas Infecciones por virus Epstein-Barr, citomegalovirus,
virus herpes simple, virus hepatitis B y C, virus de la
inmunodeficiencia humana, parvovirus B19
- Fúngicas Coccidiomicosis, blastomicosis, histoplasmosis, dermatofitosis,
aspergilosis
- Parasitarias y Amebiasis, giardiasis, ascariasis, toxoplasmosis
por protozoos

Enfermedades inflamatorias: enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), sarcoidosis (el síndrome de Löfgren es la triada de eritema nodoso, artritis y linfadenopatía hilar), enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo

Fármacos: anticonceptivos orales, penicilina, sulfamidas, salicilatos, etc.

Enfermedades hematológicas y tumorales: leucemias, linfomas, tumores sólidos, tratamiento postirradiación

Embarazo

Menos frecuentemente, los nódulos pueden aparecer también en muslos, tronco y extremidades superiores (especialmente en zonas de extensión), en cara o en cualquier zona del cuerpo con tejido adiposo subcutáneo.

Evolución cronológica del aspecto de las lesiones

- Lesiones de coloración rojiza brillante que pueden confluir formando nódulos o placas levemente elevadas. Pueden aparecer lesiones nuevas durante los primeros 8-10 días.
- En los siguientes días, las lesiones se aplanan y adquieren una coloración violácea y posteriormente amarillenta (evolución similar a la de un hematoma).
- A partir de los 7-10 días empiezan a disminuir de tamaño y suelen curar en 2-8 semanas sin dejar cicatriz, ulceración ni atrofia cutánea. En algunos casos puede haber recrudescencia durante las semanas o meses posteriores.

Independientemente de la etiología e incluso antes de la aparición de las lesiones cutáneas, pueden aparecer otros síntomas como febrícula o fiebre, astenia, malestar general, artralgias, artritis o periartitis. La periartitis es la inflamación de los tejidos blandos periarticulares sin compromiso inflamatorio articular; es dolorosa y puede simular artritis.

686 En caso de afectación articular, esta puede persistir más allá de haberse resuelto las lesiones cutáneas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física

Son la base del diagnóstico del EN y de su aproximación etiológica. Es importante establecer adecuadamente la cronología de la aparición de las lesiones cutáneas, así como la existencia de otros síntomas. La anamnesis debe incluir la información recogida en la Tabla 2.

TABLA 2. Datos que debe incluir la anamnesis de pacientes con eritema nodoso.
• Episodios previos similares
• Episodios recientes de infección respiratoria (sobre todo faringoamigdalitis)
• Manifestaciones gastrointestinales (procesos infecciosos recientes o sintomatología abdominal recurrente o crónica (dolor abdominal, diarrea, etc.)
• Consumo de fármacos (anticonceptivos orales, AINE o antibióticos, etc.)
• Síntomas constitucionales o adenopatías
• Existencia de otras lesiones cutáneas o mucosas
• Viajes recientes
• Antecedentes familiares
<i>AINE: antiinflamatorios no esteroideos.</i>

Exploraciones complementarias

- En todos los casos se debe realizar:
- Analítica sanguínea: hemograma, VSG, PCR, perfil hepático, función renal, LDH, ionograma y ASLO.
 - Cultivo faringoamigdal y test de detección rápida de Ag *S. pyogenes*.
 - Test de tuberculina (PPD) o IGRA (*interferon-γ release assay*), este último en pacientes en tratamiento previo con corticoides o fármacos inmunosupresores.
 - Radiografía de tórax.

Otras exploraciones como sedimento de orina, coprocultivo, calprotectina fecal, endoscopia digestiva, autoanticuerpos, etc. deberán considerarse según el diagnóstico diferencial etiológico en cada caso concreto (Figura 1).

Biopsia

Generalmente no es necesaria para el diagnóstico. En caso de realizarse, debe hacerse en lesiones en fase aguda y es importante que sea profunda para alcanzar tejido adiposo subcutáneo. La biopsia debe considerarse en las situaciones recogidas en la Tabla 3.

TABLA 3. Indicaciones para considerar biopsia de las lesiones.

- Ulceración de las lesiones o coexistencia de púrpura
- Localización atípica de los nódulos (predominio de lesiones en zonas diferentes a las extremidades inferiores)
- Nódulos de <1 cm o de >5 cm
- Curso prolongado (más de 6-8 semanas)
- Eritema nodoso recurrente
- Dudas diagnósticas
- Paciente inmunodeprimido

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver Tabla 4.

TABLA 4. Diagnóstico diferencial del eritema nodoso en edad pediátrica.

Vasculitis nodular	Manifestaciones: lesiones nodulares violáceas en cara posterior de extremidades inferiores que pueden confluir en placas. Pueden ulcerarse y dejar hiperpigmentación residual El eritema indurado de Bazin es una vasculitis nodular relacionada con primoinfección tuberculosa
Poliarteritis nodosa cutánea	Manifestaciones: nódulos eritematosos, dolorosos y livedo reticular. Ocasionalmente con úlceras o cambios isquémicos. Puede asociar artralgias/artritis, mialgias, neuropatía periférica y/o fiebre Es importante realizar el diagnóstico diferencial con el déficit de ADA2 (enfermedad autoinflamatoria)
Síndrome de Sweet	Manifestaciones: pápulas, nódulos o placas eritematosa, dolorosas al tacto y con pseudovesículas o pústulas. Puede asociar artralgias y conjuntivitis Puede asociarse a diversas enfermedades sistémicas u oncológicas
Infecciones bacterianas de tejido subcutáneo	Manifestaciones: edema, eritema, calor local y dolor en la zona afectada. Lesiones generalmente de bordes mal definidos, a excepción de la erisipela
Infecciones fúngicas profundas	Manifestaciones: nódulos eritematovioláceos, a menudo asimétricos o siguiendo un trayecto lineal (esporotricosis); de curso más lento y prolongado. Considerar, por ejemplo, el granuloma de Majocchi y la esporotricosis
Procesos malignos con infiltración cutánea	Manifestaciones: nódulos subcutáneos que pueden aparecer de forma concomitante, anterior o posterior al diagnóstico de la enfermedad oncológica
Tromboflebitis migratoria superficial	Manifestaciones: nódulos dolorosos múltiples recurrentes que afectan de forma predominante a extremidades inferiores. Los nódulos siguen el trayecto de los vasos venosos superficiales

En general, el EN es una patología de manejo ambulatorio cuyo tratamiento incluye:

- Reposo físico y elevación de las extremidades.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como ibuprofeno, a dosis antiinflamatoria (30-40 mg/kg/día, en 3 o 4 dosis al día).
- Tratamiento etiológico de la enfermedad de base (si esta es conocida).
- Retirada de los fármacos posiblemente relacionados.

En casos de EN con lesiones de características clínicas y localización típica, sin otra sintomatología asociada y con buena evolución de las lesiones en las primeras 3-4 semanas de evolución, el manejo puede realizarse por atención primaria. En caso contrario, debería realizarse valoración por parte de Reumatología y/o Dermatología (Figura 1).

Puede ser necesario el uso de corticoides en casos severos o si existe una situación que desaconseje el uso de AINE. Hay que descartar, antes de su uso, la existencia de infección subyacente y considerar que pueden enmascarar procesos oncológicos o enfermedades inflamatorias.

Otros tratamientos farmacológicos diferentes a los AINE deberán ser indicados tras valoración especializada y tras completar el estudio diagnóstico. En caso de falta de respuesta a AINE, puede utilizarse yoduro potásico. Otros tratamientos en casos refractarios incluyen: colchicina, hidroxicloroquina, dapsona o fármacos anti-TNF α , en función de la evolución y la existencia o no de patología de base.

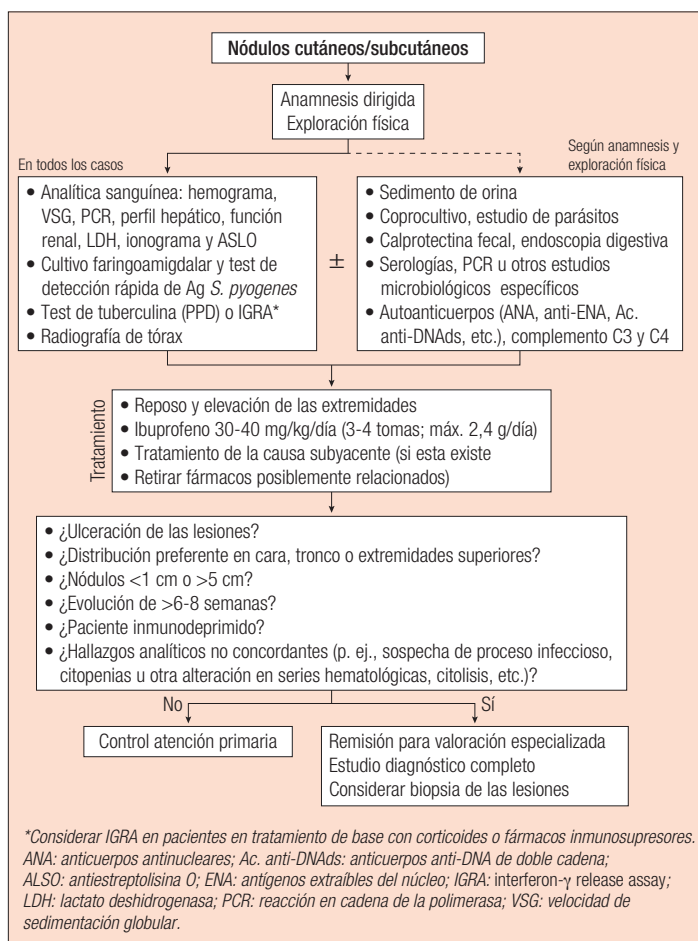


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en el eritema nodoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blake T, Manahan M, Rodins K. Erythema nodosum – a review of an uncommon panniculitis. *Dermatol Online J.* 2014; 20: 22376.
2. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. *Int J Dermatol.* 1998; 37: 667-72.
3. García-Porrúa C, González-Gay MA, Vázquez-Caruncho M, López-Lázaro L, Lueiro M, Fernández ML, et al. Erythema nodosum: etiologic and predictive factors in a defined population. *Arthritis Rheum.* 2000; 43: 584-92.
4. Leung AKC, Leong KF, Lam JM. Erythema nodosum. *World J Pediatr.* 2018; 14: 548-54.
5. Mert A, Kumbasar H, Ozaras R, Erten S, Tasli L, Tabak F, et al. Erythema nodosum: an evaluation of 100 cases. *Clin Exp Rheumatol.* 2007; 25: 563-70.
6. Thurber S, Kohler S. Histopathologic spectrum of erythema nodosum. *J Cutan Pathol.* 2006; 33: 18-26.

12.6. QUÉ HACER EN URGENCIAS ANTE LA SOSPECHA DE UN SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO O UN SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DEL MACRÓFAGO

*C. Martí Castellote, C. Constenla Villoslada,
L. Alsina Manrique de Lara, L. Monfort Carretero,
A. Català Temprano, J. Antón López*

DEFINICIÓN

Síndrome hemofagocítico (SHF)

Se define como un conjunto de síntomas provocados por una respuesta inadecuada del sistema inmune frente a un desencadenante o *trigger*, comportando una reacción inmunológica exagerada. No se trata de una única entidad, sino de un síndrome clínico asociado a gran variedad de causas que conducen a una misma expresión inflamatoria característica.

Dentro del SHF encontramos las formas primarias o familiares, en las que hay una mutación genética subyacente, y las formas secundarias. En ambas, el desencadenante o factor de activación de la respuesta inflamatoria puede ser, entre otros, una infección, patología tumoral o reumatológica.

Síndrome de activación del macrófago (SAM)

Es un SHF en el que el factor que inicia la cascada inflamatoria es una patología autoinmune o reumatológica.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO

Ver Tabla 1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ANALÍTICAS EN EL SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO (Tabla 2)

La presentación clínica inicial del SHF es inespecífica, similar a la de cualquier proceso infeccioso grave: fiebre prolongada que asocia de forma progresiva hepato-esplenomegalia, pancitopenia y afectación de diversos órganos y sistemas. El SHF se debe sospechar ante la mala evolución o inusual progresión de los síntomas de una enfermedad común.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La dificultad del diagnóstico reside en que es difícil distinguir entre la activación macrofágica fisiológica que puede observarse en procesos como sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, enfermeda-

TABLA 1. Clasificación del síndrome hemofagocítico según su etiología.

Primario	Síndrome hemofagocítico familiar o en el contexto de inmunodeficiencias primarias	
	Infecciones (causa más frecuente)	• Virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y <i>Leishmania</i> • Menos frecuente: virus herpes simple 1 y 2, virus del herpes humano 6 y 9, virus hepatitis C, VIH, micobacterias, <i>Plasmodium</i> y espiroquetas
	Neoplasias	Linfomas > neoplasias sólidas
Secundario	Síndrome de activación del macrófago	Artritis idiopática juvenil sistémica, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico
	Metabolopatías	Intolerancia a proteínas dibásicas, aciduria mevalónica, etc.
	Inmunoterapia	Asociado a terapias como CAR-T o blinatumomab. Cualquier inmunoterapia puede ser desencadenante

TABLA 2. Manifestaciones clínicas y analíticas en el síndrome hemofagocítico.

Citopenias	• Anemia y trombocitopenia (>80% de pacientes al diagnóstico) • En el SAM, las citopenias suelen darse en fases más avanzadas de la enfermedad y son más discretas (debido a la trombocitosis propia de la enfermedad reumatológica de base)
Ferritina	• Niveles >10.000 ug/L tienen una sensibilidad del 90% y una especificidad del 96% • Niveles muy elevados ayudan al diagnóstico, pero niveles normales o bajos no permiten descartarlo
Megalias	• Hepatoesplenomegalia, por infiltración de los tejidos por células activadas
Función hepática	• Hepatitis, con elevación de transaminasas, LDH y bilirrubina • Es frecuente la elevación de triglicéridos
Coagulación	• Hipofibrinogenemia o alteración del tiempo de protrombina pudiendo presentar sangrados
Neurológico	• Principalmente en las formas de SHF primarias • Convulsiones, alteraciones del estado de consciencia o ataxia
Cutáneo	• Edemas por pérdida capilar o púrpura por coagulopatía y plaquetopenia • Afectación según etiología, como exantemas y eritrodermia (SAM) o estigmas cutáneos sugestivos de inmunodeficiencia (albinismo)
Cardio-Respiratorio	• Insuficiencia respiratoria con síndrome del distrés respiratorio agudo y necesidad de ventilación mecánica. Puede ser debido al empeoramiento del SHF con capilaritis marcada y anasarca, o por una infección subyacente

LDH: lactato deshidrogenasa; SAM: síndrome de activación del macrófago; SHF: síndrome hemofagocítico.

Criterios diagnósticos

Para la confirmación diagnóstica del SHF, es necesario tener confirmación molecular de un SHF familiar o una causa genética identificada, o bien cumplir 5 de los 8 criterios diagnósticos recogidos en la Tabla 3. Se acepta que se podría realizar el diagnóstico con la presencia de 3-4 criterios junto con alteración en una de las pruebas inmunológicas (criterios 6 y 7), dado que muchos de los pacientes no cumplirán todos los criterios, pero sí presentarán signos de afectación de otros órganos (SNC, riñón, etc.).

TABLA 3. Criterios diagnósticos del síndrome hemofagocítico (protocolo HLH 2004).

• Fiebre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
• Esplenomegalia
• Citopenias – Hemoglobina $<90\text{ g/L}$ (si menor de 4 semanas de vida, $<120\text{ g/L}$) – Plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$ – Neutrófilos $<1.000/\text{mm}^3$
• Hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia – Triglicéridos en ayunas $\geq 3\text{ mmol/L}$ – Fibrinógeno $<1,5\text{ g/L}$
• Ferritina $>500\text{ }\mu\text{g/L}$
• sCD25 $\geq 2.400\text{ UI/ml}$
• Descenso o ausencia de actividad citotóxica NK
• Hemofagocitosis en médula ósea, LCR o ganglios linfáticos

NK: natural killer; sCD25: receptor CD25 soluble.

Los criterios diagnósticos del SAM se recogen en la Tabla 4. Pese a estar descritos y validados en contexto de artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs), se considera que son aplicables al SAM causado por cualquier otra patología reumatológica.

TABLA 4. Criterios diagnósticos del síndrome de activación macrofágica en artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs).

Fiebre + AIJs conocida o sospechada + ferritina $>684\text{ }\mu\text{g/L}$
Con ≥ 2 de los siguientes: • Recuento de plaquetas $\leq 181.000/\text{mm}^3$ • AST $>48\text{ UI/L}$ • Triglicéridos $>1,76\text{ mmol/L}$ • Fibrinógeno $\leq 3,6\text{ g/L}$

Las anomalías de laboratorio no deben explicarse de otro modo por la condición del paciente, como la trombocitopenia inmunomediada concomitante, las enfermedades infecciosas, la leishmaniosis visceral o la hiperlipidemia familiar.

La diferencia en algunos de los criterios diagnósticos de SHF y SAM se debe al hecho de que, debido a la naturaleza inflamatoria de la AIJ, la cifra de leucocitos, plaquetas y fibrinógeno está muy elevada y su caída, en principio, es relativa, sin llegar a alcanzarse valores tan bajos como requieren los criterios de SHF.

Actuación diagnóstica en urgencias

Se iniciará el estudio en pacientes en los que la clínica y hallazgos de laboratorio sugieran que puede estar desarrollando un SHF o SAM.

- Anamnesis exhaustiva preguntando por consanguinidad, antecedentes familiares, infecciones previas, fiebres recurrentes, alteraciones inmunológicas preexistentes.
- Antecedentes epidemiológicos: contactos de riesgo, contactos con animales, viajes recientes, etc.
- Exploración física completa: identificar *rash*, albinismo, signos de sangrado, megalias (existe fiebre y esplenomegalia en 90-100% al diagnóstico), adenopatías, alteraciones neurológicas y afectación orgánica. Se debe realizar una exploración articular completa.
- Exploraciones complementarias (Tabla 5).

Si con los resultados obtenidos persiste la sospecha de que puede tratarse de un SHF, se debe solicitar interconsulta a la especialidad referente (Inmunología Clínica, Hematología y/o Infecciosas) para completar el estudio. En caso de presentar síntomas articulares, exantema o sospecha de enfermedad reumatológica (autoinmune o autoinflamatoria) se debe solicitar interconsulta a Reumatología.

TABLA 5. Exploraciones complementarias a realizar ante la sospecha de síndrome hemofagocítico o síndrome de activación macrófagica.

Analítica sanguínea	• Hemograma con fórmula manual • Coagulación y fibrinógeno por método de Clauss* • Función hepática (AST/ALT/GGT, LDH, bilirrubina, albúmina) • Estudio lípidos (triglicéridos, colesterol) • Función renal (urea, creatinina) • Proteína C reactiva y procalcitonina • Ferritina
Microbiología	• Hemocultivo en pico febril • PCR virus (CMV/VEB/adenovirus) • Serología VIH • Valorar ampliar estudio y realizar punción lumbar según sospecha y estabilidad clínica
Diagnóstico por imagen	• Rx tórax/ecografía abdominal

**El método de Clauss permite evitar la sobreestimación que puede ocurrir con la medición por técnicas de laboratorio habituales.*

Estabilización

Como en todo paciente inestable, el tratamiento inicial debe seguir la secuencia ABCDE para conseguir la estabilización.

Tratamiento dirigido

El diagnóstico y tratamiento precoz del SHF y SAM mejoran claramente el pronóstico de esta grave entidad con elevada mortalidad. El objetivo general es lograr la supresión y control de la hiperinflamación, así como la eliminación de células activadas e infectadas para conseguir una disminución de las citoquinas circulantes.

- En las formas primarias existe un protocolo específico de tratamiento (protocolo HLH 94) basado en terapias inmunosupresoras, y generalmente iniciado tras valoración por el especialista referente.
- En pacientes con causa identificada, el tratamiento del factor desencadenante puede ser suficiente. En estos casos, el tratamiento debe ajustarse a la gravedad clínica y evolución del paciente.

Etiología infecciosa: iniciar terapia empírica o dirigida, en función del caso, de forma precoz. Valorar añadir tratamiento corticoideo (metilprednisolona i.v. 2 mg/kg/día) mientras se identifica la causa y monitorizar la respuesta.

SAM: iniciar tratamiento con corticoides en forma de bolus de metilprednisolona e.v. (30 mg/kg/dosis, máximo 1 g, cada 24 h, durante tres días). Valorar añadir tratamiento inmunosupresor, según la patología subyacente y de acuerdo con el Servicio de Reumatología. Siempre se debe asociar un protector gástrico (omeprazol) y realizar controles de tensión arterial y glucemia.

Terapia de soporte

- Transfusión de hemoderivados (hematíes o plaquetas) según valores analíticos y clínica. En caso de alteración de la coagulación, contactar con el Servicio de Hematología.
- Soporte cardiorrespiratorio: en caso de fallo cardíaco o respiratorio, sobre todo en contexto de síndrome de pérdida capilar, estará indicado el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y tratamiento con vasopresores y soporte ventilatorio.

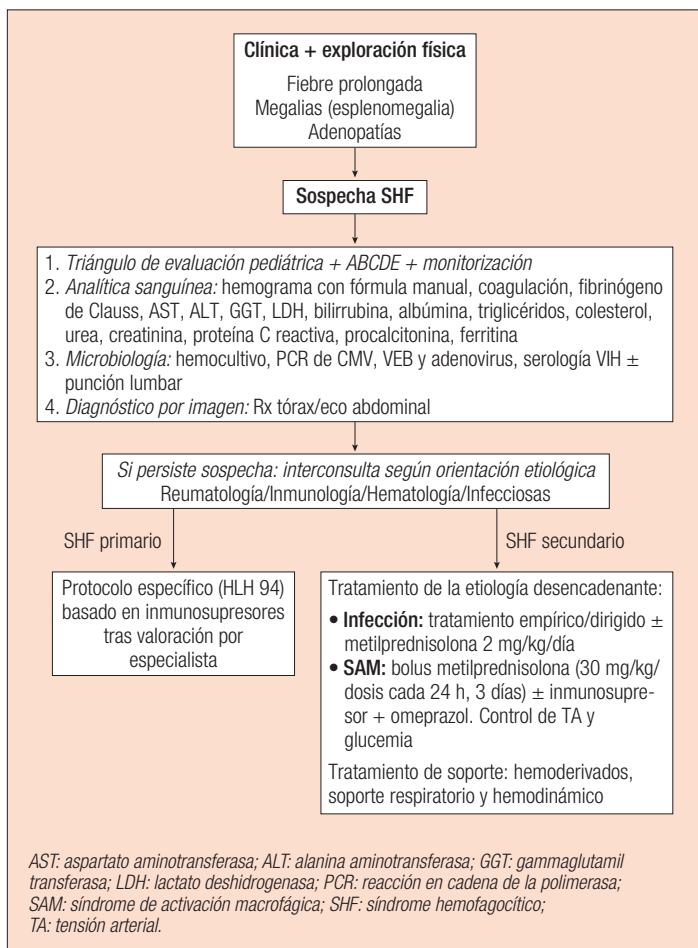


FIGURA 1. Algoritmo de actuación ante sospecha de síndrome hemofagocítico en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Astigarraga I, González-Granado LI, Allende LM, Alsina L. Síndromes hemofagocíticos: la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces. *An Pediatr*. 2018; 89: 124.e1-124.e8.
2. Castillo L, Carcillo J. Secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis and severe sepsis/systemic inflammatory response syndrome/multiorgan dysfunction syndrome/macrophage activation syndrome share common intermediate phenotypes on a spectrum of inflammation. *Pediatr Clin Care Med*. 2009; 10: 387-92.
3. Henter JL, Arico M, Egeler RM, Elinder G, Favara BE, Filipovich AH, et al. HLH-94: a treatment protocol for hemophagocytic lymphohistiocytosis. HLH study Group of the Histiocyte Society. *Med Pediatr Oncol* [Internet]. 1997; 28: 342-7.

- 696
4. Henter JI, Samuelsson-Horne A, Aricò M. Treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis with HLH-94 immunochemotherapy and bone marrow transplantation. *Blood* [Internet]. 2002; 100: 2367-73.
 5. Minoia F, Bovis F, Davì S, Insalaco A, Lehmborg K, Shenoi S, et al. Development and initial validation of the Macrophage Activation Syndrome/Primary Hemophagocytic Lymphohistiocytosis Score, a diagnostic tool that differentiates Primary Hemophagocytic Lymphohistiocytosis from Macrophage Activation Syndrome. *J Pediatr*. 2017; 189: 72-8.e3.
 6. Ravelli A, Minoia F, Davì S, Home AC, Bovis F, Pistorio A, et al. Classification criteria for Macrophage Activation Syndrome complicating Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2016; 75: 481-9.

SECCIÓN 13. URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

Coordinadora:

Victoria Trenchs Sainz de la Maza

13.1. ERITEMA MULTIFORME, SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

M. Hernández García, M. Puigdomènech Fosch, C. Prat Torres

ERITEMA MULTIFORME

Introducción

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad de la piel poco frecuente, inmunomediada y de aparición aguda; caracterizada por lesiones en diana, a menudo con afectación de mucosas. Afecta a <10% de la superficie corporal total.

Etiopatogenia

Aunque el 90% se relaciona con infecciones, otros factores pueden estar implicados (Tabla 1).

TABLA 1. Etiología más frecuente del eritema multiforme (EM).

Infecciones relacionadas con EM	Otras causas de EM
Virus herpes simple (VHS, el más frecuente)	Fármacos
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> (frecuente en pediatría)	• Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
Parapoxvirus	• Sulfonamidas
Virus varicela zoster	• Antiepilépticos
Adenovirus	• Antibióticos (penicilina)
Virus Epstein-Barr	Neoplasias
Citomegalovirus	Enfermedades autoinmunes
Virus de la hepatitis	Vacunas
Virus coxsackie	Radiación
Parvovirus B19	Sarcoidosis
Virus inmunodeficiencia humana (VIH)	Menstruación
<i>Chlamydomphila psittaci</i>	
<i>Salmonella</i>	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	
<i>Histoplasma capsulatum</i>	
Dermatofitos	

Clínica

- Las **lesiones cutáneas** inicialmente son pápulas eritematosas que acaban evolucionando a lesiones en diana (ampolla o área central oscura rodeada de un anillo claro de edema y un halo eritematoso en la periferia). Suelen medir <3 cm y tienen una distribución bilateral y simétrica, progresando de zonas acras hacia proximal, afectando sobre todo a la superficie de extensión de extremidades. Normalmen-

te son asintomáticas, aunque a veces causan picor o quemazón. Se ha descrito el fenómeno de Koebner (las lesiones aparecen en zonas de traumatismo o quemadura previa). En ocasiones las lesiones son “en diana atípicas” porque únicamente presentan dos zonas de color diferenciadas y sus bordes son irregulares.

- Cuando afecta también a **mucosas**, suele presentarse en forma de erosiones y/o ampollas eritematosas y dolorosas en la mucosa oral (70%), genital y/o ocular.
- Se denomina **EM mayor** cuando hay afectación grave de mucosas y asocia síntomas sistémicos (fiebre, mialgias, malestar general...). En los casos asociados a *M. pneumoniae*, puede haber tos y síntomas respiratorios.

Diagnóstico

Es clínico, con la identificación de las lesiones. Se debe buscar el desencadenante (lesiones sugestivas de VHS, síntomas respiratorios sugestivos de *M. pneumoniae*, fármacos recientes...).

Pruebas complementarias:

- En casos dudosos, puede ser necesaria una biopsia cutánea para confirmarlo.
- En los casos de EM recurrente o persistente es útil realizar serologías y PCR para VHS.

El **diagnóstico diferencial** incluye: urticaria, síndrome de Steven-Johnson, exantema fijo medicamentoso, pénfigo paraneoplásico, pénfigoide ampolloso, síndrome de Sweet, síndrome de Rowell, vasculitis de pequeño vaso y mucositis, erupción polimorfa lumínica y exantema mucocutáneo inducido por *M. pneumoniae*.

Tratamiento

En general sintomático, con manejo ambulatorio. Cuando existe afectación cutánea sintomática, se ha descrito el uso de corticoides tópicos para aliviar el prurito o quemazón. En los casos de afectación de la mucosa oral, se puede usar tratamiento tópico con soluciones de lidocaína.

En los casos asociados a VHS, no está indicado el tratamiento antiviral dado que el EM suele desarrollarse tras varios días de haber pasado la infección. En los casos relacionados con el uso de un fármaco, está indicado suspenderlo si es posible.

Si existe afectación ocular, es importante la valoración por Oftalmología.

Criterios de ingreso: en casos de afectación mucosa importante con riesgo de deshidratación, para rehidratación endovenosa y control del dolor, considerando el uso de prednisona oral (0,5-1 mg/kg/día).

Evolución y complicaciones

Habitualmente suele autolimitarse sin dejar secuelas en unas dos semanas, dejando en ocasiones hiperpigmentación en las zonas lesio-

nadas. En una minoría de casos el EM presenta recurrencias o se hace persistente durante meses. 701

Pacientes con EM mayor pueden presentar complicaciones debidas a la afectación de la mucosa oral (deshidratación y alteraciones electro-líticas) u ocular (queratitis, afectación visual).

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Introducción

Se trata de reacciones inmunomediadas con importante afectación de la piel en forma de ampollas y despegamiento cutáneo (subepidérmico). En el 90% de los casos hay afectación de mucosas (ocular, oral y genital). Suele afectar a menores de 10 años.

La diferencia entre ambas entidades es la extensión de la afectación de la superficie corporal, <10% en el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y >30%, en la necrolisis epidérmica tóxica (NET).

Etiopatogenia

Las principales causas son las infecciones, sobre todo por *M. pneumoniae*, también por VHS y *Chlamydia pneumoniae*; seguidas de los fármacos en las primeras 8 semanas de su uso (más durante los primeros 14 días). Los fármacos más relacionados en niños son: cotrimoxazol, fenobarbital, carbamacepina, fenitoína, amoxicilina-clavulánico, lamotrigina y penicilina. Otros, aunque de más dudosa implicación, son el ibuprofeno y paracetamol.

Se han descrito factores de riesgo relacionados con el desarrollo de SSJ/NET como son el VIH, factores genéticos (relacionados con ciertos haplotipos HLA), inmunodeficiencias o neoplasias.

Clínica

Suele aparecer fiebre (>39°C) y síntomas catarrales 1-3 días antes de las lesiones cutáneas.

- Las **lesiones cutáneas**, inicialmente son máculas eritematosas con centro purpúrico, que se van haciendo coalescentes, característica muy dolorosas. Aparecen, primeramente, en la cara y el tórax y van progresando con distribución simétrica. De manera general, no se presentan en el cuero cabelludo, palmas ni plantas. A medida que la enfermedad progresa, aparecen vesículas y ampollas, con desprendimiento de la epidermis. El signo de Nikolsky es positivo.
- La afectación de **mucosas** puede aparecer antes o después que las lesiones cutáneas. La mucosa orofaríngea está casi siempre afectada, con erosiones hemorrágicas dolorosas cubiertas de una membrana blanco-grisácea. La afectación ocular es en forma de conjuntivitis con secreción purulenta, asociada, a veces, a úlceras corneales y uveítis anterior. Dos tercios de los pacientes presentan uretritis y retención

urinaria secundaria. En niñas pueden aparecer úlceras vulvovaginales con erosiones y sinequias. En ocasiones, puede haber también afectación de las mucosas traqueal y bronquial dando lugar a clínica respiratoria, así como de la mucosa digestiva, ocasionando distensión abdominal y diarrea.

Diagnóstico

Se basa en una historia clínica compatible (exposición farmacológica, síntomas prodrómicos), seguidos de la afectación clínica. Es siempre necesaria la valoración por Dermatología.

Pruebas complementarias:

- A nivel de laboratorio, suele estar presente anemia y linfopenia, además de signos analíticos de deshidratación e hiperglicemia debido al aumento del catabolismo. Un 50% de los pacientes presentan hipertransaminasemia y un 10% hepatitis.
- En niños, es útil realizar PCR de las lesiones cutáneo-mucosas y/o serologías para *M. pneumoniae*.
- Es importante recoger cultivos bacterianos y fúngicos tanto de sangre como de las lesiones, por el elevado riesgo de sepsis.
- Se debería considerar realizar también una radiografía de tórax dado el alto riesgo de complicaciones pulmonares.
- La realización de una biopsia cutánea puede ayudar a confirmar el diagnóstico en casos dudosos.

El **diagnóstico diferencial** incluye: EM y síndrome de piel escaldada estafilocócica. Otros: eritrodermia, pustulosis exantematosa generalizada, erupciones fototóxicas, pénfigo paraneoplásico, dermatosis linear bullosa IgA y enfermedad Chikungunya.

Tratamiento

El manejo es siempre hospitalario. La primera actuación es suspender un potencial fármaco causante o tratar de forma dirigida cuando se confirma una causa infecciosa.

De forma urgente, se deben conseguir accesos vasculares y garantizar una rehidratación endovenosa, monitorizando la natremia. En cuanto al soporte nutricional, puede ser necesario, según la afectación mucosa, la alimentación a través de sonda nasogástrica. Es muy importante el control del dolor con una pauta adecuada de analgesia, incluyendo opioides endovenosos. También se deben prevenir y tratar las posibles sobreinfecciones.

Estos pacientes requieren tratamiento de soporte con curas tópicas:

- Descomprimir las ampollas aspirando su contenido.
- Irrigar las heridas con suero fisiológico o antimicrobianos tópicos como clorhexidina.
- Aplicar emolientes (parafina) en la fase aguda cada 2-4 horas.
- Aplicar corticoides tópicos en la piel íntegra.
- Desbridar las zonas de piel necrosada.

- En mucosa oral, realizar enjuagues con suero y aplicar los antiinflamatorios tópicos como benzidamina, o corticoides como beta-metasona.

La afectación ocular debe ser valorada durante las primeras 24 horas del cuadro por Oftalmología.

El uso de corticoides sistémicos o inmunoglobulinas endovenosas puede considerarse, pero el conocimiento de su eficacia en pacientes pediátricos es limitado.

Criterios de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): inestabilidad hemodinámica o respiratoria, afectación cutáneo-mucosa grave (>10% superficie corporal) o moderada en pacientes con otras comorbilidades asociadas.

Evolución y complicaciones

La fase aguda del SSJ/NET dura entre 8 y 12 días, seguida de un periodo de reepitelización de 2-4 semanas.

La complicación aguda principal es la deshidratación secundaria a las pérdidas a través de las erosiones de la piel, que inducen en ocasiones a shock hipovolémico con fallo renal, bacteriemia y fallo multiorgánico. Estos pacientes tienen alto riesgo de sepsis por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. También pueden presentar neumonía o neumonitis intersticial, así como complicaciones gastrointestinales por necrosis de la mucosa.

La mortalidad es menor que en adultos, pero es muy importante prevenir las secuelas a largo plazo (bronquiolitis obliterante, secuelas oculares, complicaciones psicológicas...). Las recurrencias son más frecuentes cuando la causa es infecciosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 2)

TABLA 2. Características diferenciales entre las tres entidades (eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica).

	Eritema multiforme	Síndrome Stevens-Johnson	Necrosis epidérmica tóxica
Lesiones en diana	Casi siempre	Nunca	Nunca
Dolor	No	++	+++
Lesiones en mucosas	A veces	Casi siempre	Casi siempre
Afectación de la superficie corporal	<10%	<10%	>30%
Relacionado con	Infecciones (VHS) > fármacos	Infecciones (<i>M. pneumoniae</i>) > fármacos	Infecciones (<i>M. pneumoniae</i>) > fármacos
Manejo	Ambulatorio	Ingreso ± UCI	Ingreso en UCI

1. High W. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. In: UpToDate, febrero 2020. <https://www.uptodate.com/contents/stevens-johnson-syndrome-and-toxic-epidermal-necrolysis-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis> [Acceso: Marzo 2020].
2. McPherson T, Exton LS, Biswas S, Creamer D, Dziewulski P, Newell L, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in children and young people, 2018. *Br J Dermatol.* 2019; 181: 37-54.
3. Wetter D. Erythema multiforme: pathogenesis, clinical features, and diagnosis. In: UpToDate, Febrero 2020. <https://www.uptodate.com/contents/erythema-multiforme-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis> [Acceso: Marzo 2020].

L. Escuredo Argullós, C. Prat Torres

SINDROME DE LA PIEL ESCALDADA

El síndrome de la piel escaldada (*staphylococcal scalded skin syndrome*, SSSS), es una enfermedad cutánea ampollosa causada por las toxinas exfoliativas del *Staphylococcus aureus* grupo II. Afecta principalmente a recién nacidos y niños <5 años (sobre todo <2 años), y la mayor parte de los casos se dan en verano y en otoño.

Clínica

El foco inicial no siempre es evidente. Suele ser una conjuntivitis, un impétigo; lesiones accidentales o postquirúrgicas, o el cordón umbilical (neonatos), aunque también puede darse en contexto de faringitis, otitis media, neumonía, artritis séptica o endocarditis.

En algunos casos pueden aparecer **pródromos** en forma de cuadro pseudocatarral con fiebre, irritabilidad o hiporexia y, posteriormente, aparecen las manifestaciones cutáneas características. Según la extensión de la afectación cutánea, encontramos dos **formas clínicas**:

- **Forma generalizada** (con afectación cutánea extensa >5% superficie corporal). Presenta una fase inicial o escarlatiniforme en la que aparece una eritrodermia generalizada de tacto rasposo, más intensa en cara y pliegues. Le sigue una fase exfoliativa con formación de ampollas flácidas que se rompen con facilidad (signo Nikolski positivo), dejando una base eritematosa. Es frecuente la formación de costras periorculares y periorales que se separan dejando fisuras radiales características. Puede acompañarse de fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea, y presentar clínica de deshidratación por el aumento de pérdidas insensibles cutáneas. A los 4-5 días, en la fase descamativa, la piel se reseca y se produce descamación fina. Si no hay complicaciones la piel cura sin cicatrices en 10-12 días desde el inicio de los síntomas.
- **Forma localizada o impétigo bulloso** (<5% superficie corporal). Ampollas flácidas rodeadas de piel intacta y ausencia de sintomatología sistémica.

El pronóstico es bueno con tratamiento adecuado, sin dejar cicatrices. Las principales complicaciones son deshidratación, sobreinfección y sepsis. La mortalidad en niños es baja (0,3%), alcanzando hasta un 4-5%, si hay complicaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Deben recogerse cultivos nasal, faríngeo, conjuntival, perianal y de lesiones cutáneas para demostrar la presencia

706 de *S. aureus* y detectar posibles resistencias antibióticas. No suele haber alteración analítica y el hemocultivo suele ser negativo.

Diagnóstico diferencial

Ver algoritmo en la Figura 1.

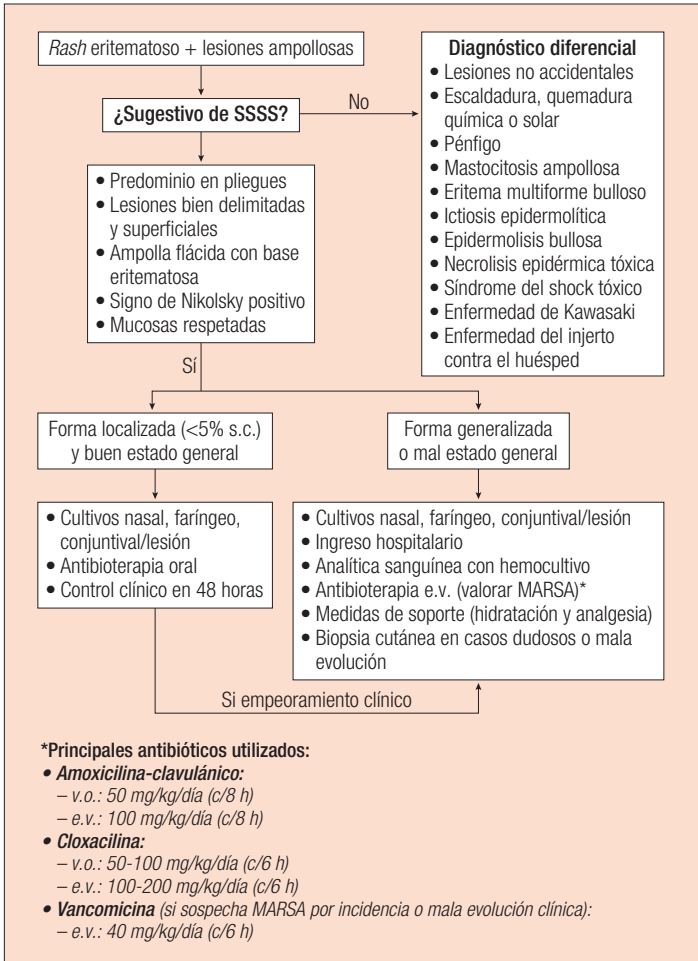


FIGURA 1. Algoritmo de síndrome de la piel escaldada.

Tratamiento

- **Medidas de soporte.** Manejo de líquidos y electrolitos adecuados por el riesgo de deshidratación y analgesia correcta. Curas de las heridas con mínima manipulación y medidas higiénicas adecuadas por el riesgo de sobreinfección.

- **Tratamiento antibiótico** (Tabla 1). Los antibióticos de elección en nuestro medio son cloxacilina y amoxicilina-clavulánico. La clindamicina tiene actividad antiestafilocócica y cierta actividad antitoxina, por lo que puede añadirse al tratamiento. No se recomienda su uso en monoterapia por la elevada tasa de resistencia a clindamicina detectada en algunas cepas. La vía endovenosa es de elección, pudiendo pasar a vía oral si hay mejoría clínica evidente. La duración total es de 10 días, o hasta 14 en casos graves. La antibioterapia tópica con mupirocina o ácido fusídico, puede utilizarse como coadyuvante. El uso de corticoides está contraindicado y se relaciona con peor evolución.

TABLA 1. Principales antibióticos en el tratamiento de SSSS.

Antibiótico	Vía	Dosis	Observaciones
Cloxacilina	e.v.	100-200 mg/kg/día (c/6 h)	De elección antes del antibiograma
	v.o.	50-100 mg/kg/día (c/6 h)	Mala absorción oral. Ayunas
Amoxicilina-clavulánico	e.v.	100 mg/kg/día (c/8 h)	De elección antes del antibiograma
	v.o.	50 mg/kg/día (c/8 h)	
Cefazolina	e.v. i.m.	50-100 mg/kg/día (c/8 h)	Muy eficaz Frecuente resistencia cruzada con penicilinas antiestafilocócicas
Clindamicina	e.v.	20-40 mg/kg/día (c/6-8 h)	No recomendable en recién nacidos Mala tolerancia oral
	v.o.	10-25 mg/kg/día (c/6-8 h)	
Vancomicina	e.v.	40 mg/kg/día (c/6 h)	Posible toxicidad. Administración lenta. De elección, si hay resistencia a la meticilina
Linezolid	e.v.	<5 a: 30 mg/kg/día (c/8 h)	En caso de resistencia a vancomicina
	v.o.	5-11a: 20 mg/kg/día (c/12 h)	
		>12 a: 600 mg (c/12 h)	

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO (SST)

El SST es una enfermedad mediada por una toxina, caracterizada por fiebre, *rash* e hipotensión con fallo multiorgánico. Afecta edades extremas, principalmente <5 años y, sobre todo, <2 años. Comúnmente se asocia a *Staphylococcus aureus* productor de TSST-1 y enterotoxinas A y C, y a *Streptococcus pyogenes* productor de exotoxinas pirogénicas (A, B y C), aunque también se ha asociado a otros gérmenes. El **TSS estafilocócico** clásicamente se ha relacionado con el uso de tampones vaginales (“formas menstruales”), pero, hoy en día, se ha objetivado un aumento de formas “no-menstruales”: postquirúrgicas, relacionadas con el parto y dispositivos intrauterinos, lesiones de tejidos blandos, quemaduras o infecciones locales (mastitis, sinusitis, neumonía, artritis, etc.). El **SST estreptocócico** aparece como complicación de una infección invasiva por estreptococo del grupo A (infección de piel y tejidos blandos, sobre todo miositis y fascitis necrotizante, infección de herida quirúrgica, faringitis y neumonía). En el 45% de los casos no se documenta puerta de entrada.

Inicialmente pueden aparecer pródromos inespecíficos (cuadro pseudocatarral) que progresa rápidamente (8-10 horas) con fiebre, *rash* e hipotensión. A nivel cutáneo es característica la eritrodermia o un *rash* macular eritematoso con afectación palmo-plantar, que puede ser muy sutil y fugaz. En las formas postoperatorias es más intenso alrededor de la herida quirúrgica, que suele tener buen aspecto. Puede existir afectación de mucosas (conjuntival, vaginal y orofaríngea –típica lengua “de fresa”–) y edema de extremidades sin fovea. Entre 1 a 3 semanas tras el inicio de los síntomas, aparece descamación. La hipotensión suele ser grave y refractaria a volumen, y puede evolucionar a fallo multiorgánico sin tratamiento adecuado.

Generalmente, el SST estafilocócico manifiesta más síntomas, debido a la toxina, que por la infección inicial. Mientras que el SST estreptocócico presenta más síntomas de infección local invasiva. La mortalidad en niños oscila entre 3-10% y suele ser mayor en el SST estreptocócico.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y analítico, basado en los **criterios diagnósticos** propuestos por el CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) para el SST estafilocócico y estreptocócico (Tablas 2 y 3). Son criterios establecidos con fines epidemiológicos, por lo que no debe excluirse un caso altamente sospechoso si no se cumplen todos. El **hemocultivo** es negativo en el 95% de los casos de SST estafilocócico (no es necesario aislar la bacteria para confirmarlo), mientras que en el SST estreptocócico es positivo en un 60% de los casos. Cuando es negativo, el aumento de antiestreptolisinas a las 4-6 semanas puede apoyar el diagnóstico.

TABLA 2. Criterios diagnósticos de SST estafilocócico.

Criterios clínicos
1. Fiebre >38,9°C
2. <i>Rash</i> eritodérmico difuso
3. Descamación 1-2 semanas después del inicio de la enfermedad, especialmente palmas y plantas
4. Hipotensión. Tensión sistólica <P5 para la edad
5. Afectación multisistémica (debe presentar tres o más criterios): – Afectación gastrointestinal: vómitos o diarrea al comienzo de la enfermedad – Afectación muscular: dolor muscular intenso o CPK >2 veces el valor normal – Hiperemia de mucosas (vaginal, orofaríngea, conjuntival) – Afectación renal: creatinina >2 veces del valor normal o piuria ≥5 leucocitos por campo) en ausencia de infección urinaria – Plaquetas <100.000/mm³ – Afectación hepática: bilirrubina o transaminasas >2 veces del valor normal – Afectación del SNC: desorientación o alteración de la consciencia sin signos neurológicos focales en ausencia de fiebre o hipotensión

TABLA 2 (Continuación). Criterios diagnósticos de SST estafilocócico.**Criterios de laboratorio**

6. **Resultados negativos de las siguientes exploraciones complementarias** (si son realizadas):
- Cultivo sanguíneo, faríngeo o de LCR (el hemocultivo puede ser positivo a *S. aureus*)
 - Serologías para la fiebre de las Montañas Rocosas, leptospirosis o sarampión

Caso confirmado: debe cumplir los seis criterios (o cinco cuando el paciente fallece antes de que se produzca la descamación).

Caso probable: si se cumplen cinco criterios.

Datos obtenidos de CDC. Toxic shock syndrome (other than streptococcal) (TSS) 2011 case definition. <http://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/toxic-shock-syndrome-other-than-streptococcal/case-definition/2011/>

TABLA 3. Criterios diagnósticos de SST estreptocócico.**1. Aislamiento de *S. pyogenes* de:**

- a) Localización estéril (sangre, LCR, líquido peritoneal o pleural, biopsia tisular, herida quirúrgica)
- b) De una localización no estéril (faringe, vagina, esputo, lesión cutánea)

2. Signos clínicos:

- a) Hipotensión. Tensión sistólica <P5 para la edad
- b) Dos o más de los siguientes:
 - Afectación renal: piuria o creatinina >2 veces del valor normal
 - Plaquetas <100.000/mm³
 - Afectación hepática: bilirrubina o transaminasas >2 veces del valor normal
 - Síndrome del distrés respiratorio agudo
 - Rash máculo-eritematoso generalizado
 - Necrosis de partes blandas (fascitis necrotizante, miositis o gangrena)

Caso confirmado: paciente que cumple los criterios 1a y 2 (2a y 2b).

Caso probable: paciente que cumple los criterios 1b y 2 (2a y 2b), si no se encuentra otra causa.

<https://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/streptococcal-toxic-shock-syndrome/case-definition/2010/>

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con: síndrome del shock tóxico de otras etiologías, sepsis por bacterias Gram negativas, meningococcemia, fiebre de las Montañas Rocosas, leptospirosis, dengue hemorrágico, fiebre tifoidea, reacción medicamentosa (DRESS) y golpe de calor.

Tratamiento

- **Tratamiento quirúrgico o control del foco de infección:** desbridamiento de heridas y retirada de cuerpos extraños (dispositivos intravasculares, intrauterinos o intravaginales).
- **Estabilización y soporte hemodinámico:** fluidoterapia e incluso soporte inotrópico.
- **Antibioterapia:** ante un paciente con clínica de shock séptico sin foco claro, debe iniciarse antibioterapia empírica de amplio espectro

de acuerdo con las guías clínicas actuales de sepsis y, posteriormente, ajustar tratamiento según agente etiológico y antibiograma. Si la sospecha de SST es elevada, se puede añadir clindamicina por su efecto antitoxina (Tabla 4). La duración debe individualizarse para cada caso, oscilando entre 10 y 14 días totales.

- **Gammaglobulinas endovenosas:** su administración es muy controvertida. Algunos autores las recomiendan (1-2 g/kg en dosis única) como tratamiento adyuvante en casos graves.
- **Corticoides:** pueden ser beneficiosos, pero no están indicados de forma rutinaria.

TABLA 4. Esquema de tratamiento ante el SST.

Tratamiento empírico (paciente con clínica de shock séptico):

Cefotaxima (100-300 mg/kg/día c/6-8 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/día c/12-24 h)
+ cloxacilina (100-200 mg/kg/día c/6 h) o vancomicina (40 mg/kg/día c/6 h)*
+ clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h)

Pacientes con SST estafilocócico causado por *S. aureus* sensible a meticilina:

Cloxacilina (100-200 mg/kg/día c/6 h)*+ clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h)**

Pacientes con SST estafilocócico causado por MARSa:

Vancomicina (40 mg/kg/día c/6 h) + clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h)**

Pacientes con diagnóstico seguro de SST estreptocócico:

Cefotaxima (100-300 mg/kg/día c/6-8 h) + clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h)**
Penicilina G (100.000 UI/kg/4-6 h) + clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h)**

**Si elevada incidencia de MARSa en el entorno, asociar vancomicina en lugar de cloxacilina.*

***En caso de resistencia a clindamicina, el linezolid (<5 a: 30 mg/kg/día c/8 h; 5-11 a: 20 mg/kg/día c/12 h; >12 a: 600 mg c/12 h) es una buena alternativa.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen KY, Cheung M, Burgner DP, Curtis N. Toxic shock syndrome in Australian children. Arch Dis Child. 2016; 101(8): 736-40.
2. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The Evaluation and Management of Toxic Shock Syndrome in the Emergency Department: A Review of the Literature. J Emerg Med. 2018; 54(6): 807-14.
3. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. World J Pediatr. 2018; 14(2): 116-20.
4. Mishra AK, Yadav P, Mishra A. A Systemic Review on Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS): A Rare and Critical Disease of Neonates. Open Microbiol J. 2016; 10: 150-9.
5. Parks T, Wilson C, Curtis N, Norrby-Teglund A, Sriskandan S. Polyespecific intravenous immunoglobulin in clindamycin-treated patients with streptococcal toxic shock syndrome: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2018; 67: 1434-6.
6. Wang Z, Feig JL, Mannschreck DB, Cohen BA. Antibiotic sensitivity and clinical outcomes in staphylococcal scalded skin syndrome. Pediatr Dermatol. 2020; 37(1): 222-3.

CONCEPTOS

Constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría, afectando posiblemente al 10-20% de la población en algún momento de su vida.

- **Urticaria:** exantema habonoso, definido como lesiones eritematosas, sobreelevadas y pruriginosas que suelen ser evanescentes. Estas lesiones blanquean a la presión por su localización en la epidermis. Según su duración se clasifica en aguda (≤ 6 semanas), crónica (> 6 semanas) o recidivante (brotes repetidos con un intervalo libre).
- **Angioedema:** puede considerarse como la misma manifestación que la urticaria, pero localizada en dermis profunda y tejido subcutáneo. Consiste en un edema de partes blandas que da sensación de quemazón, más que prurito. No deja fovea. Afecta con más frecuencia a la cara, genitales, manos y pies. Puede presentarse aislado (10% de los casos) o asociado a urticaria.

Cuando estas manifestaciones cutáneas se asocian a compromiso sistémico (respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, neurológico...), se engloban en el diagnóstico de anafilaxia (ver capítulo 1.4).

ETIOLOGÍA

Tanto la urticaria como el angioedema son entidades clínicas cuya etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples:

- Idiopática: hasta el 70% de los casos.
- Por alimentos: huevo, leche, frutos secos, pescado, marisco...
- Por infecciones: los virus respiratorios son los más frecuentes, seguidos de micoplasma, virus hepatotropos (VHB, VHC) o parásitos.
- Por contacto: alimentos, plantas, medicamentos tópicos, medusas, látex...
- Por picaduras de insectos.
- Por neuroalérgenos: pólenes, piel de animales...
- Por medicamentos: antibióticos (betalactámicos), antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, aspirina), quimioterápicos, contrastes radiológicos, opioides, vacunas que contienen huevo (influenza, triple vírica y fiebre amarilla), etc.
- Por agentes físicos: dermatografismo, calor, frío, ejercicio (también llamada urticaria colinérgica), luz solar, acuagénica...
- Asociada a enfermedad sistémica: enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide...), tumores, hipertiroidismo, mastocitosis...

- 712 • Asociada a trastornos genéticos: urticaria familiar por frío o calor, angioedema hereditario (déficit inhibidor de C1 esterasa), déficit de inhibidor C3b.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Incluye una anamnesis detallada con búsqueda de posibles desencadenantes, tiempo de instauración, clínica asociada, antecedentes personales y familiares de atopia o episodios similares.

La exploración física debe incluir siempre la toma de constantes y el triángulo de evaluación pediátrico. Valorar la vía aérea y la respiración, el estado hemodinámico y exploración neurológica. Definir la presencia y localización de los habones y del angioedema.

TRATAMIENTO

- Si se identifica la causa desencadenante, evitarla.
- Antihistamínicos:
 - H1 de segunda generación (de **elección**):
 - Cetirizina oral:
 - Lactantes ≥ 6 meses y niños < 2 años: 2,5 mg una vez.
 - Niños de 2 a 5 años: inicial: 2,5 mg una vez al día; la dosis puede aumentarse a 2,5 mg dos veces al día o 5 mg una vez al día; dosis diaria máxima: 5 mg/día.
 - Niños ≥ 6 años y adolescentes: 5 a 10 mg una vez al día.
 - H1 de primera generación (**alternativa** si prurito intenso):
 - Dexclorfeniramina oral...
 - Niños ≥ 2 a < 6 años: 0,5 mg cada 4-6 horas.
 - Niños ≥ 6 a < 12 años: 1 mg cada 4-6 horas.
 - Niños ≥ 12 y adolescentes: 2 mg cada 4-6 horas.

Dosis máxima jarabe: 8 mg/día. Dosis máxima comprimidos: 12 mg/día.

 - Hidroxicina oral 1-2 mg/kg/día cada 6-8 horas –máximo 100 mg/día– (**contraindicada** en pacientes con prolongación del intervalo QT congénito o adquirido o con factores de riesgo predisponentes para la prolongación del mismo).
 - Si asocia angioedema se pueden añadir corticosteroides: prednisona o prednisona oral 1-2 mg/kg/día cada 8-12 horas –máximo 60 mg/día–.
 - Si las lesiones son muy pruriginosas, se pueden añadir corticoides tópicos (lesiones aisladas o en número reducido) o loción de calamina (de elección para lesiones muy extensas).

En urticaria crónica se puede valorar el tratamiento con antihistamínico H1 de segunda generación por vía oral: loratadina, cetirizina, desloratadina, ebastina...

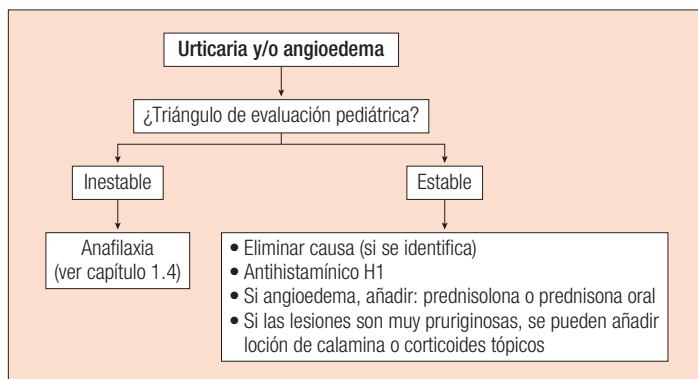


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvaro Lozano M. Urticaria y angioedema. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019; 2: 149-60.
2. Nebreda V. Urticaria. Angioedema. En: *Protocolos de Urgencias Pediátricas*. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP). Madrid: Ergon; 2010. p. 255-61.
3. Pou J. Urgencias en pediatría. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos*. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014.
4. Rodríguez P, Ibáñez MD. Urticaria y angioedema. *Pediatr Integral*. 2013; XVII(9): 616-27.

13.4. EXANTEMAS VIRALES MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS

A. Martínez Planas

DEFINICIÓN

Definimos exantema como la manifestación cutánea de una enfermedad sistémica, ya sea infecciosa (vírica o bacteriana), inmunológica (alergias), reumatológica o expresión de una reacción adversa a fármacos u otras sustancias (toxicodermias).

La mayoría de las enfermedades exantemáticas se manifiestan durante la edad pediátrica y constituyen un motivo de consulta frecuente tanto en Urgencias como en Atención Primaria.

En este capítulo hablaremos de los exantemas de **etiología viral únicamente**, que suelen ser expresión habitual, de la primoinfección vírica. Su aparición se suele preceder o acompañar de síntomas sistémicos (fiebre, malestar general, artralgias, adenopatías, etc.) o síntomas más específicos como cuadros respiratorios siendo estos los más frecuentes.

La clasificación de los exantemas no es fácil, pero en el caso de los exantemas virales, la morfología de estos será la que nos ayudará mejor a hacer el diagnóstico. Los clasificaremos en:

- Exantemas máculo-papulosos.
- Exantemas petequiales y purpúricos.
- Exantemas vesículo-ampollosos.

CLÍNICA

Se revisará la clínica de forma esquemática y práctica de los exantemas virales más frecuentes divididos según su morfología, como hemos visto anteriormente:

- **Exantemas máculo-papulosos** (Tabla 1): caracterizados por lesiones planas coloreadas, casi siempre eritematosas, con un diámetro inferior a 1 cm, sin cambios de grosor o textura de la piel. También con pápulas sobreelevadas y circunscritas con un diámetro inferior a 1 cm. Si tienen más de 1 cm se denominan placas.
- **Exantemas vesículo-ampollosos** (Tabla 2): caracterizados por lesiones elevadas con contenido seroso y de diámetro variable, menor de 2 mm en el caso de las vesículas; mayor, si son ampollas. Se denominan pústulas si el contenido es pus.
- **Exantemas petequiales y purpúricos** (Tabla 3): caracterizados por pequeñas lesiones puntiformes de color rojo por extravasación de sangre, que no desaparecen con la digitopresión, denominadas petequias, o de tamaño igual o superior a 3 mm en forma de púrpura.

TABLA 1. Exantemas virales maculares/maculopapulares.

Etiología	Exantema	Clínica acompañante
Herpes virus hominis 6 y 7 (HHV6, HHV7)	Exantema súbito o roséola infantil: exantema generalizado maculoso rosado de pequeños elementos no confluentes que afectan a tronco y, en ocasiones, a cara y hombros. No descama	Edad 6 meses-2 años Precedido de 2-4 días de fiebre alta con buen estado general, que desaparece súbitamente cuando aparece el exantema **Convulsiones febriles frecuentes
Adenovirus	Se ha descrito un amplio espectro de erupciones cutáneas relacionadas con este virus: • Maculopapulosos • Petequiales • Escarlatiniformes • Rubeoliformes • Morbiliformes (ver sarampión)	Niños <5 años Suelen ir asociados a síntomas respiratorios con congestión importante, conjuntivitis y faringoamigdalitis con exudados (son la causa más frecuente en niños menores de 4 años) Leucocitosis y neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda
Sarampión (paramixovirus)	Exantema de evolución cráneo-caudal más intenso en cabeza y cuello sobre todo en zona retroauricular y zonas de inserción pilosa. Puede afectar <i>palmas y plantas</i> Confluyente y pruriginoso Desaparece a la inversa dejando una fina descamación furfurácea	Fase prodromica de 4 días con fiebre alta y síntomas respiratorios, así como enantema orofaríngeo patognomónico o manchas de Köplik (al desaparecer este aparece el exantema) Complicaciones posibles: • Otitis media aguda • Mastoiditis • Neumonía • Panencefalitis esclerosante subaguda (PEES: muy poco frecuente pero muy grave)

.../...

TABLA 1 (Continuación). Exantemas virales maculares/maculopapulares.

Etiología	Exantema	Clinica acompañante
Rubéola (togavirus)	En un principio, puede aparecer un eritema maculoso que palidece a la compresión, en particular en la cara. Durante el segundo día, el exantema suele tornarse más escarlatiniforme (puntiforme) y se asocia con eritema No confluyente Desaparece sin descamación a los 2-3 días siguiendo el orden de aparición	Síntomas catarrales leves con buen estado general frecuentemente afebril acompañado de adenopatías generalizadas de predominio retroauricular
Parvovirus B19	Megaloeritema, eritema infeccioso o 5ª enfermedad Eritema en ambas mejillas (en bofetada) seguido de lesiones reticuladas confluyentes en extremidades y nalgas No afecta a palmas y plantas	Generalmente afebril o síntomas generales leves Complicaciones descritas: • Artralgias/artritis • Crisis aplásicas en inmunodeprimidos
Enterovirus no polio	Exantemas muy polimórfos (maculosos o maculopapulosos que pueden afectar a palmas y plantas)	Frecuentemente en <2 años Casi siempre se acompañan de fiebre que aparece a la vez que el exantema La existencia de meningismo o herpangina pueden orientar el diagnóstico
Virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y otros	Mononucleosis infecciosa Exantema de morfología variada no constante, que aparece solo en el 3-15% de los casos Se inicia o exacerba tras la administración de β -lactámicos, hasta en un 80% de los pacientes tratados Distribución variada de predominio en tronco y abdomen. Habitualmente papular o morbiliforme, aunque también petequeal, urticariforme o escarlatiniforme	Fiebre, faringoamigdalitis membranosa, adenopatías, astenia, anorexia y afectación hepática y/o esplénica
Poxvirus	Molluscum contagiosum: afecta sobre todo a niños entre 2 y 6 años Las lesiones son pápulas cupuliformes de tamaño entre 1-5 mm distribuidas de forma variable en cara, tronco y extremidades	Cursa de forma asintomática y es autolimitado, desapareciendo espontáneamente a los 6-9 meses

TABLA 2. Exantemas virales vesículo-ampollosos.

Etiología	Exantema	Clínica acompañante
Enterovirus no polio: coxsackie	Enfermedad mano-boca-pie. Lesiones vesiculosas de pequeño tamaño de localización en mucosa oral, manos, pies y nalgas No siempre aparece la distribución completa	Exantema precedido de febrícula (fiebre solo en la mitad de los casos), anorexia y síntomas catarrales
Virus herpes simplex (HSV)	Puede presentarse de varias formas: Gingivostomatitis herpética: agrupaciones vesiculosas sobre base eritematosa de distribución en toda la mucosa oral Eczema herpético: lesiones vesiculosas de 2-4 mm, agrupadas sobre una base eritematosa, que aparecen en cualquier zona del cuerpo, con predominio en la cara, extremidades y los dedos, "panadizo herpético". Puede estar precedida de dolor, quemazón o prurito en la zona afectada. Curan sin dejar cicatriz en 6-10 días	Las primoinfecciones por este virus suelen ir acompañadas de fiebre y sintomatología gripal Puede haber adenopatías regionales, pero con escasas o nulas manifestaciones sistémicas
Varicela (VZV)	Primoinfección: de inicio en tronco, se extiende a cara, cuero cabelludo y mucosa oral. Es pruriginoso y las lesiones aparecen en diferentes estadios evolutivos (mácula-pápula-vesícula-costra)	Fiebre moderada junto a las lesiones Complicaciones: Sobreinfecciones bacterianas: habitualmente locales, pero también respiratorias Neurológicas (menos frecuentes): encefalitis, cerebelitis atáxica o síndrome de Guillain-Barré

TABLA 3. Exantemas virales petequiales.

Etiología	Exantema	Clínica acompañante
Enterovirus (coxsackie)	Sobre todo, los denominados echovirus pueden producir exantemas petequiales, a veces, indistinguibles de los meningocócicos	Pueden acompañarse de febrícula o fiebre no muy alta Habitualmente en verano y otoño
Parvovirus B19	Síndrome papular-purpúrico en guante y calcetín: edema simétrico, eritematoso y doloroso en manos y pies que evoluciona a pápulas purpúricas y petequiales	A veces hay manifestaciones sistémicas: febrícula, artralgias, mialgias, linfadenopatías, astenia o anorexia En el hemograma se puede objetivar trombopenia y leucopenia

- **Otros exantemas** (Tabla 4): resultado de la combinación de dos de los anteriores o de elementos diferentes.
 - *Eritrodermico*: caracterizado por un enrojecimiento inflamatorio extenso de la piel.
 - *Habonoso*: caracterizado por la presencia de lesiones eritematosas-habonosas con la parte superior plana y edema que, en ocasiones, se unen formando lesiones anulares o serpiginosas.

En este apartado también incluimos los **exantemas paravíricos**: tienen causas diversas relacionadas en la mayoría de los casos con infecciones víricas.

TABLA 4. Otros exantemas de etiología vírica o paravírica.

Denominación/etiología	Exantema	Clínica acompañante
Pitiriasis rosada ¿Etiología vírica? se ha asociado a HHV 6 y 7	Máculas y pápulas ovales color salmón que pueden ser confluentes, cubiertas de epidermis finamente arrugada y seca que descama. La erupción se precede de una placa más grande (placa heraldo) una semana antes Se disemina rápidamente y desaparece en 2-6 semanas Puede acompañarse de prurito	A veces va precedida de síntomas prodrómicos sugestivos de infección viral, motivo por el que se sospecha su etiología
Síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papulosa infantil asociado a hepatitis B, CMV, VEB, coxsackie, gripe y parainfluenza	Pápulas eritematosas monomórficas a veces pápulo-vesículas en mejillas, nalgas y superficies extensoras de extremidades. Respeto el tronco y desaparece en 2-3 semanas	

TABLA 4 (Continuación). Otros exantemas de etiología vírica o paravírica.

Denominación/etiología	Exantema	Clínica acompañante
Exantema perifleural asimétrico	Erupción maculopapulosa, que se inicia típicamente en una axila o en el pliegue inguinal y se extiende de manera centrífuga de forma unilateral, respetando las palmas y plantas. Puede asemejarse a un eccema o presentar patrones morbiliformes, reticulares, habonosos e, incluso, alguna lesión purpúrica. Durante la segunda semana, puede extenderse contralateralmente de forma siempre más tenue y, a partir de la tercera semana, va desapareciendo, sin dejar lesiones residuales ni complicaciones	Periodo prodrómico con manifestaciones de una infección vírica inespecífica. Curso prolongado de unas tres semanas y mayor incidencia durante la primavera, en niños menores de 3 años
Pseudoangiomatosis eruptiva asociado a enterovirus	Lesiones maculopapulosas de color rojo con un punto central vascular, rodeadas de un halo pálido y de un tamaño entre 2-4 mm, que palidece con la presión y que recuerdan a los angiomas. Se localizan en cara, tronco y extremidades en número escaso, no superior a 10-20 elementos	

HHV: human herpes virus. CMV: citomegalovirus. VEB: virus Epstein-Barr.

DIAGNÓSTICO

El paso inicial ante un niño con exantema debe ser discriminar aquellos pacientes que puedan requerir una atención urgente por presentar enfermedad potencialmente grave (infección meningocócica, shock tóxico, síndrome de Stevens-Johnson). Para ello, el **estado general** será el parámetro que mejor nos orientará a la gravedad del cuadro, así como las características específicas del exantema (lesiones en diana o bien exantema petequial de rápida evolución en Steven-Johnson y meningococcemia, respectivamente).

El diagnóstico de una enfermedad exantemática se realiza mediante la integración de diferentes datos clínicos a modo de “puzzle”. Las características del exantema son la pieza fundamental sobre la que deben acoplarse los antecedentes epidemiológicos, las manifestaciones clínicas acompañantes y los hallazgos exploratorios. En la mayoría de los casos, no es necesario realizar exploraciones complementarias (Figura 1).

El tratamiento de los exantemas es sintomático, con antihistamínicos si existe prurito, cremas emolientes y **tratamiento de soporte** (antipiréticos, analgésicos, antibiótico en caso de sobreinfección de las lesiones...).

En algunos casos determinados se valorará tratamiento etiológico.

Infecciones por VHS/VVZ: aciclovir

- **Indicaciones absolutas: ingreso + aciclovir endovenoso:**
 - Inmunodeprimidos o en tratamiento quimioterápico o corticoide a altas dosis (>2 mg/kg/día durante más de 14 días), VIH con cifra de CD4s baja ($<500/\text{mm}^3$) o inmunodeficiencias. Dosis: 30 mg/kg/día/8 horas durante 7 días.
 - Complicaciones de la varicela: neumonía, encefalitis. Dosis: 30 mg/kg/día/8 horas durante 7-10 días; en encefalitis se dobla a 60 mg/kg/día.
 - Varicela neonatal por enfermedad materna 5 días anteriores o 2 días posteriores al parto. Dosis: 60 mg/kg/día en 4 dosis.
- **Indicaciones relativas** (tratamiento opcional con aciclovir oral: 80 mg/kg, dividido en 4 dosis durante 5 días, dosis diaria máxima: 3.200 mg/día o valaciclovir oral: 20 mg/kg por dosis, con una dosis máxima de 1.000 mg, 3 veces al día durante 5 días):
 - Inmunodeficientes por quimioterapia en fase de mantenimiento o tratamiento con corticoides a dosis bajas.
 - Niños mayores de 12 años.
 - Ser un caso secundario en la misma familia.
 - Enfermedad pulmonar o cutánea crónica que siga tratamiento crónico con salicilatos y/o corticoides.
 - Enfermedades crónicas que puedan exacerbarse: fibrosis quística, diabetes mellitus...
- **NO recomendado tratamiento:** en adolescentes embarazadas con una varicela no complicada, debido a que la relación riesgo-beneficio para el feto es desconocida. Su usará aciclovir oral cuando una gestante inmunocompetente presente complicaciones viscerales.

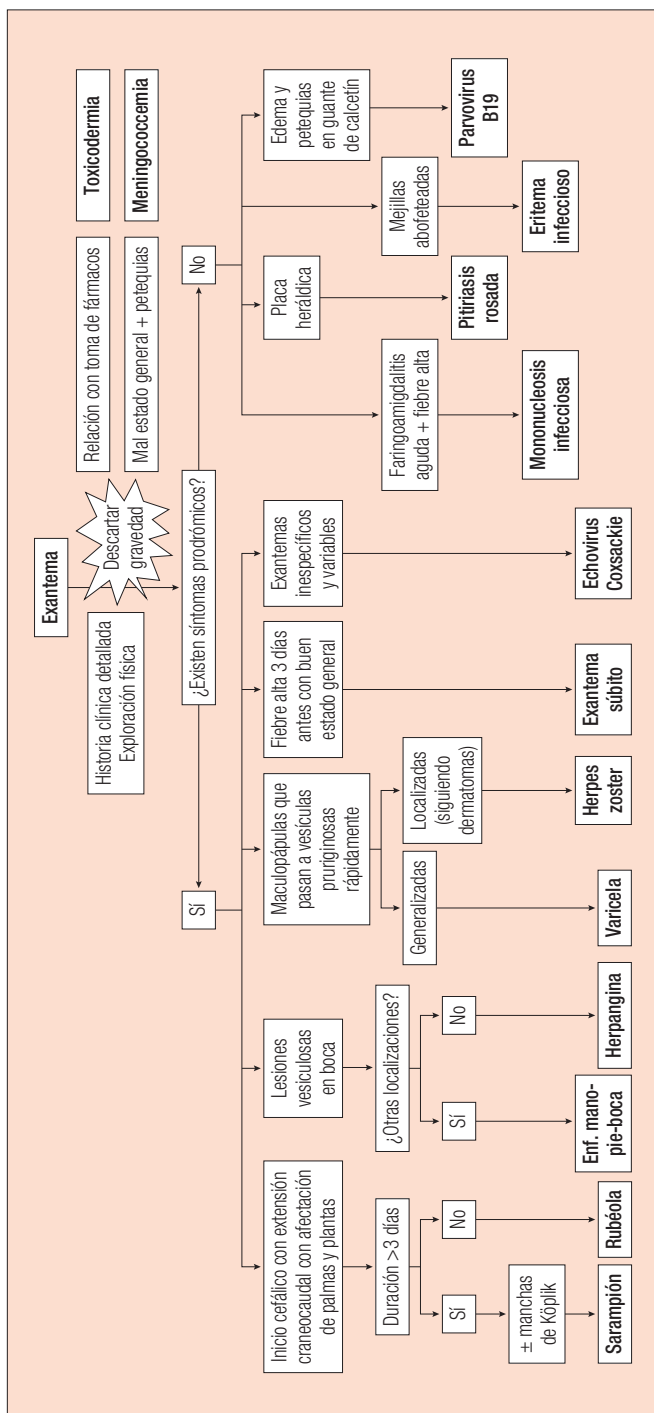


FIGURA 1. Diagnóstico de los exantemas virales más frecuentes.

1. Casanova Bellido M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 10ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 469-74.
2. Fernández Fraga P, Fervenza Cortegoso C, Aracil Santos FJ. Enfermedades exantemáticas de origen infeccioso. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J, eds. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1273-300.
3. González Hachero J, González Soria MD. Sarampión. Rubéola. En: Cruz M, ed. Tratado de pediatría. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 878-95.
4. Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS; Committee on Infectious Diseases. Red Book online 31st ed. American Academy of Pediatrics. Disponible en: <https://redbook.solutions.aap.org/Book.aspx?bookid=2590>
5. Silva Rico JC, Torres Hinojal MC. Diagnóstico diferencial de los exantemas. *Pediatr Integral* 2014; XVIII(1): 22-36. [En línea]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2014-01/diagnostico-diferencial-de-los-exantemas/>

SECCIÓN 14. URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

Coordinadora:

Araceli Domingo Garau

J. Herrero Fernández, E. Pérez Martínez, E. Casas Gimeno

INTRODUCCIÓN

La patología inflamatoria infecciosa de la órbita se divide en dos grandes grupos: celulitis **preseptal** o periorbitaria y celulitis **postseptal** u orbitaria (CO) según comprometa, respectivamente, estructuras por delante o por detrás del septo orbitario. Ninguna de ellas afecta al globo ocular. Las características epidemiológicas principales se presentan en la Tabla 1.

TABLA 1. Características epidemiológicas de la celulitis preseptal y postseptal.

	Preseptal	Orbitaria
Frecuencia	85-87%	13-15%
Grupo de edad	<5 años (80%)	>5 años (81%)
Tratamiento	90% solo médico	38% médico + quirúrgico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico es principalmente **clínico**. La exploración minuciosa es fundamental para determinar la afectación ocular, aunque puede suponer un reto por la escasa colaboración de la población pediátrica.

Ante un paciente pediátrico con tumefacción palpebral y dolor ocular, mayoritariamente unilateral (5-10% puede ser bilateral), debemos diferenciar si la afectación es preseptal o postseptal (Tabla 2), ello condicionará la actitud a seguir. La celulitis preseptal es más frecuente que la postseptal (incidencia del 1-2%), pero el riesgo y la gravedad de complicaciones intracraneales son mayores en la celulitis orbitaria.

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de celulitis preseptal y postseptal.

	Preseptal	Postseptal
Proptosis	Ausente	Presente/ausente
Hinchazón/hiperemia ocular	Presente	Presente
Motilidad	Normal	Normal/alterada
Oftalmoplejía + diplopía	Ausente	Presente
Dolor a la movilidad	Ausente	Presente/ausente
Dolor orbitario	Puede estar presente	Presente
Visión	Normal	Puede estar disminuida

TABLA 2 (Continuación). Diagnóstico diferencial de celulitis preseptal y postseptal.

	Preseptal	Postseptal
Reactividad pupilar	Normal	Puede estar alterada; defecto aferente
Quemosis	Rara	Común
Presión intraocular	Normal	Puede estar elevada
Sensibilidad corneal	Normal	Puede estar disminuida
Oftalmoscopia	Normal	Puede estar alterada: congestión venosa, edema de papila
Fiebre y leucocitosis	Ausente/leve	Presente*
Afectación sistémica	Leve	Moderada*

**Parámetros que más nos ayudan a corroborar el diagnóstico de celulitis postseptal.*

COMPLICACIONES

- **Absceso subperióstico:** se debe sospechar en caso de desplazamiento lateral del globo ocular, limitación de la abducción/aducción y resistencia a la retropulsión, asociado a clínica tóxica. Incidencia del 10-15% en pacientes con CO. En pacientes menores de 9 años, son infecciones monomicrobianas y de buen pronóstico, habitualmente secundarias a sinusitis medial/etmoidal. En pacientes adolescentes, se trata de infecciones polimicrobianas, con mayor necesidad de cirugía y normalmente secundarias a sinusitis superior/frontal.
- **Absceso orbitario:** provoca proptosis muy severa y marcada clínica sistémica.
- **Afectación extraorbitaria:** ocasiona pérdida de visión. Tiene una incidencia del 1% de las CO. Las causas de pérdida de visión son diversas: endoftalmitis, glaucoma, uveítis, neuritis óptica, oclusión de la arteria central de la retina...
- **Afectación intracraneal:** en forma de meningitis (2%), tromboflebitis del seno cavernoso (1%), abscesos epidurales, subdurales o parenquimatosos cerebrales (1%), oclusión de la arteria central de la retina. Se presenta en mayores de 7 años (cuando están formados los senos frontales).
- **Otras:** en el 1% de los casos de CO se produce septicemia, shock tóxico, fallo multiorgánico y la mortalidad es <2%.

TABLA 3. Etiología de la celulitis preseptal y orbitaria según su origen.

Celulitis preseptal	Celulitis orbitaria
Infecciones vías respiratorias superiores (41%): la sinusitis etmoidal y maxilar es la causa más frecuente de celulitis tanto preseptal como orbitaria Gérmenes: <i>S. pneumoniae</i>, seguido de <i>H. influenza B</i>	Sinusitis aguda: causa más frecuente. Entre 1-3% de los casos de sinusitis aguda se complica produciendo una celulitis orbitaria. A su vez, entre el 73-94% de los pacientes con celulitis orbitaria, presentan también sinusitis. La sinusitis etmoidal y la pansinusitis son las que progresan más habitualmente Gérmenes: <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. viridans</i>, <i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i>. Este último y el <i>Streptococcus milleri</i> están aumentando su incidencia. Las infecciones polimicrobianas (anaerobios) son comunes, sobre todo en <i>adolescentes</i>
Secundaria a traumatismos y picaduras de insectos: paciente típicamente afebril, con menor leucocitosis Gérmenes: <i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i>. En caso de herida abierta o mordedura: infecciones polimicrobianas con anaerobios	Traumatismo orbitario: complicación generalmente secundaria a fractura o introducción de cuerpo extraño. La clínica se manifiesta entre las 48 y 72 h tras la fractura y se puede diferir hasta varios meses por la retención de cuerpos extraños Gérmenes: <i>S. aureus</i>, infecciones polimicrobianas con anaerobios (<i>Clostridium</i>)
Infecciones de la piel y anejos oculares: impétigo (fiebre y leucocitosis; <i>S. aureus</i> y <i>S. pyogenes</i>); erisipela (fiebre y leucocitosis ± bacteriemia; <i>S. pyogenes</i>). Herpes (VHS, VZV); dacriocistitis; conjuntivitis (neonato <i>Chlamydia</i> o <i>Neisseria</i>); Infecciones dentales	Posquirúrgica: muy poco frecuente. Se describen cuadros postcirugía estrabológica, retiniana, palpebral, orbitaria incluso por endoftalmitis postquirúrgica. Clínica en el segundo y tercer día postcirugía. En ocasiones, es necesario extraer el material protésico utilizado Gérmenes: <i>S. aureus</i>
	Diseminación hematógena: secundarias a neumonía, infección cutánea o tuberculosis orbitaria, descritas en neonatos. En pacientes inmunodeprimidos, fomicosis
	Otras causas: dacriocistitis, dacrioadenitis, infecciones dentales, otitis, mucocelos, postanestesia peribulbar

PROCESO DIAGNÓSTICO: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Laboratorio

- **Análítica sanguínea básica:** solo si hay dudas con el tipo de afectación, ya que las infecciones más agresivas se manifestarán con mayor alteración analítica. Son criterios analíticos sugestivos de celulitis orbitaria: leucocitosis $>15.000/\text{mm}^3$, desviación a la izquierda, elevación de PCR, PCT y VSG.

- 728
- **Hemocultivo:** si hay síntomas sistémicos (fiebre, leucocitosis y elevación de reactantes). Resulta positivo en un 40% de las celulitis secundarias a infección respiratoria. En pacientes de menor edad, es más probable que sea positivo (hasta el 33% en los menores de 4 años).
 - **Cultivos de secreción conjuntival** o muestras faríngeas no se recomiendan porque están frecuentemente contaminados por flora habitual y, por tanto, no ayudarán a elegir la terapia antibiótica más adecuada.

Pruebas de imagen

Mayoritariamente, no se realizarán en Urgencias.

- **Tomografía computarizada orbitaria:** nos ayudará a confirmar la extensión de la inflamación dentro de la órbita, a detectar la coexistencia con afectación de senos y a identificar abscesos orbitarios y subperiósticos. Indicado en caso de:
 - Dudas diagnósticas.
 - Traumatismo con perforación del septo.
 - Sospecha de retención de cuerpo extraño.
 - Falta de respuesta clínica tras 24-48 horas de tratamiento vía oral.
- **Resonancia magnética:** de elección ante la sospecha de complicaciones intracraneales, principalmente en caso de tromboflebitis del seno cavernoso y en la valoración más precisa de abscesos.

TRATAMIENTO

Celulitis preseptal (Tabla 4)

TABLA 4. Tratamiento de la celulitis preseptal.	
Tratamiento de primera línea	Antibioterapia vía oral y seguimiento clínico (90% se resolverán con tratamiento médico exclusivamente) • Elección: amoxicilina-clavulánico v.o. (60-80 mg/kg/día, cada 8 h) • Alternativa: cefuroxima-axetilo v.o. (30 mg/kg/día, cada 12 h) • En caso de alergia: clindamicina 20-40 mg/kg/día. En pacientes con alergia tardía, no grave a β-lactámicos, valorar cefalosporinas de forma hospitalizada (riesgo de reacción cruzada con los β-lactámicos <10%)
No mejoría clínica en 24-48 h o dudas diagnósticas	Hospitalización con antibioterapia endovenosa + TC orbitario • Elección: amoxicilina-clavulánico e.v. (100 mg/kg/día, cada 6 h) • Cefuroxima e.v. (150 mg/kg/día, cada 12 h)
Niños <1 año	Hospitalización y tratamiento endovenoso (pauta CO)

TABLA 4 (Continuación). Tratamiento de la celulitis preseptal.

Procesos estreptocócicos (signos de toxemia o necrosis)	Asociar clindamicina (20-40 mg/kg/día), acción antitoxinas
Tratamiento de mantenimiento	• Mantener la antibioterapia v.o. hasta completar 7-10 días, o • Prolongar hasta que desaparezcan por completo los síntomas locales • Si antibiótico e.v., pasar a v.o. cuando el paciente permanezca 24 horas afebril
Drenaje quirúrgico	• Si absceso palpebral de >12,5 mm: 10% de las celulitis preseptales o bien si la causa es traumática • Drenaje de senos en algunos casos de infección respiratoria superior (paciente hospitalizado)

v.o.: vía oral; e.v.: endovenoso; TC: tomografía computarizada; CO: celulitis orbitaria.

Celulitis orbitaria (Tabla 5)

TABLA 5. Tratamiento de la celulitis postseptal u orbitaria.

Tratamiento de primera línea	Hospitalización con antibioterapia endovenosa: • Elección: amoxicilina-clavulánico e.v. (100 mg/kg/día, cada 6 h) • Cambio a ceftriaxona e.v. + cloxacilina e.v. si gravedad tóxica o no respuesta clínico-analítica en 48 h • ± vancomicina empírica según valoración hasta resultado de antibiograma (MRSA) • ± metronidazol si sospecha de infección por anaerobios
Duración tratamiento	• Mantener tratamiento e.v. mínimo de 3-5 días • Pasar a v.o. en caso de: paciente afebril, clínica ocular en resolución con tendencia a normalización de reactantes de fase aguda (habitualmente 5-7 días) *En función de los hallazgos en la TC y de las recomendaciones de Oftalmología y Otorrinolaringología, se podrá alargar el tratamiento endovenoso
Tratamiento v.o. posterior de mantenimiento	• Tratamiento oral hasta completar un mínimo de 3 semanas • Hasta 4 semanas si sinusitis etmoidal con componente de destrucción ósea
Drenaje quirúrgico	• Drenaje de senos paranasales o de la órbita, si falta de respuesta al tratamiento médico (16% de la celulitis orbitaria)

v.o.: vía oral; e.v.: endovenoso; MRSA: *Staphylococcus aureus* metiliclin resistente;
TC: tomografía computarizada.

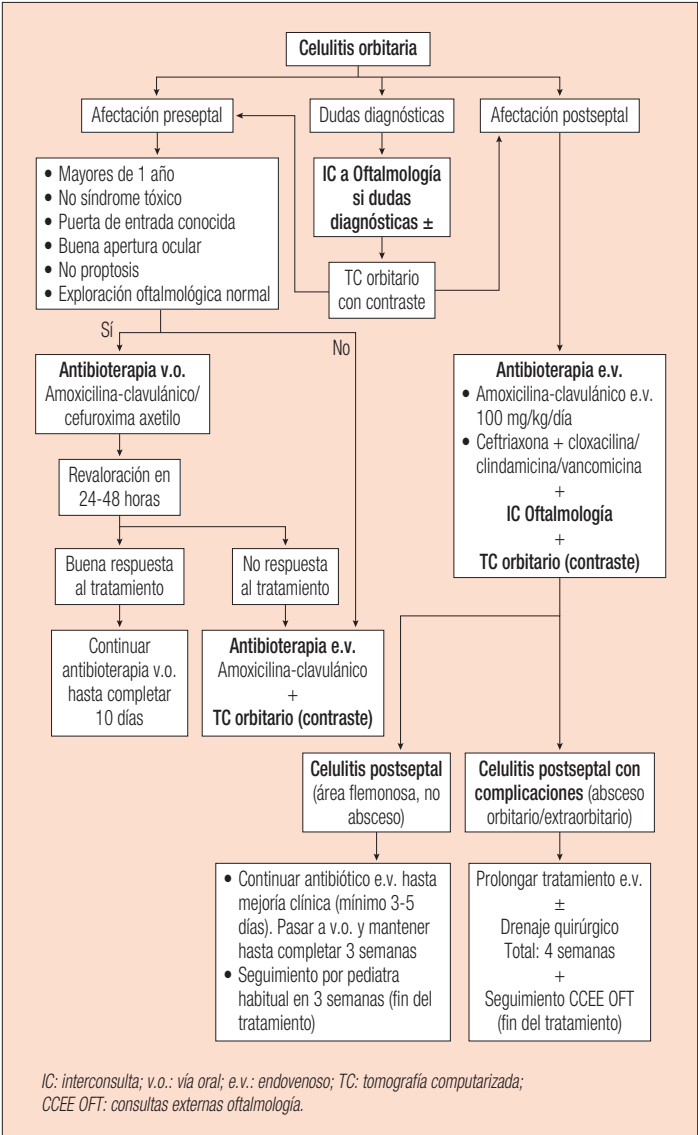


FIGURA 1. Algoritmo resumen de manejo en Urgencias de las celulitis orbitaria.

1. Benito Fernández J, Montejo Fernández M. Celulitis preseptal y orbitaria. *Pediatr Integral*. 2014; 18(2): 108-14.
2. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections are different diseases. A retrospective review of 262 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008; 72: 377-83.
3. Chaudhry IA, Shamsi FA, Elzaridi E, Al-Rashec W, al-Amri A, Arat YO. In-patient preseptal cellulitis: experience from a tertiary eye care centre. *Br J Ophthalmol*. 2008; 92: 1337-41.
4. Rudloe TF, Harper MB, Prabhu SP, Rahbar R, Vanderveen D, Kimia AA. Acute periorbital infections: who needs emergent imaging? *Pediatrics*. 2010; 125: e719-36.
5. Girona-Alarcón M, Cano-Cámara I, Trenchs-Sainz-de-la-Maza V, Hernández-Bou S, Muchart-López J, Luaces-Cubells C. Utilitat de la tomografia computada davant la sospita de cel·lulitis orbitària a Urgències. *Pediatr Catalana*. 2018; 78: 107-10.
6. Starkey CR, Steele RW. Medical management of orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2001; 20: 1002-5.

INTRODUCCIÓN

El **ojo rojo** es un término poco específico que define el enrojecimiento visible de la porción anterior del ojo. Se debe a la dilatación de los vasos oculares superficiales, conjuntivales, epiesclerales y esclerales, que ocurre generalmente en procesos inflamatorios, infecciosos y alérgicos, aunque también en otros procesos menos frecuentes en pediatría, como el aumento de la presión intraocular.

El ojo rojo es un motivo de consulta habitual en las urgencias pediátricas y es, además, el motivo de consulta oftalmológico más frecuente. Generalmente, responde a un proceso benigno, aunque puede estar acompañado de pérdida visual, por lo que precisa de una evaluación adecuada para identificar aquellas patologías que puedan revestir mayor gravedad.

En este capítulo solo se trata el ojo rojo no traumático.

EVALUACIÓN

La mayoría de pacientes únicamente precisan de la anamnesis y la exploración física para realizar una adecuada orientación diagnóstica y aconsejar su tratamiento correspondiente.

La *anamnesis* de un paciente que acude por ojo rojo debe incluir:

- Inicio y evolución de la clínica.
- Signos y síntomas oculares acompañantes: blefaroespasmos, epífora, picor, sequedad, fotofobia, dolor, pérdida visual o visión borrosa, secreción y sus características, molestias palpebrales.
- Signos y síntomas sistémicos acompañantes: fiebre, adenopatías, dolor articular.
- Antecedentes personales médicos (incluyendo alergias y tratamiento habitual) y quirúrgicos.
- Antecedentes epidemiológicos (si hay convivientes con síntomas similares o cursando cuadros catarrales, si hay cambios con estacionalidad o exposición a alérgenos).

En la *exploración física* hay que valorar:

- Exploración física general, con especial atención al área ORL.
- Conjuntiva:
 - Lateralidad (uni o bilateral).
 - Localización: focal (por ejemplo, epiescleritis), difuso o inyección periquerática (puede asociarse a enfermedades oculares graves, como úlcera corneal, iritis o iridociclitis). Hay que evertir el párpado para evaluar la conjuntiva tarsal.

- Presencia de secreciones y cuerpos extraños.
- Párpados, transparencia e integridad corneal, morfología y reacciones pupilares.
- Tinción con fluoresceína asociada a anestésico: para aliviar las molestias y evaluar y objetivar el daño corneal.

ETIOLOGÍA

El diagnóstico diferencial (Tabla 1) incluye multitud de patologías, por lo que resulta útil determinar la localización del área enrojecida. Además, es importante diferenciar si el ojo rojo es doloroso o no (Figura 1), aunque según la edad puede ser complicado evaluar el grado de dolor.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo según localización.

Causas de los anexos	Triquiasis, distiquiasis, entropión, ectropión, lagofthalmos, blefaritis, meibomitis, acné rosácea, dacriocistitis, canaliculitis
Causas conjuntivales	Oftalmia neonatal, conjuntivitis (bacteriana, vírica, química, alérgica), hemorragia subconjuntival, pinguécula inflamada, queratoconjuntivitis, cuerpo extraño conjuntival, simbléfaron
Causas corneales	Queratitis (infecciosa, inflamatoria, química, física), problemas asociados a lentes de contacto, cuerpo extraño corneal, pterigión
Otras causas	Traumatismo, cirugía previa, endoftalmitis, uveítis anterior, epiescleritis, escleritis, glaucoma, cefalea en racimos

Conjuntivitis infecciosa

La conjuntivitis aguda es la causa más frecuente de ojo rojo. Las conjuntivitis más frecuentes son las de etiología viral y las bacterianas. Sus características y manejo aparecen recogidas en la Tabla 2. Por sus connotaciones especiales, la conjuntivitis neonatal se trata en otro apartado.

TABLA 2. Características, clínica y manejo de las conjuntivitis infecciosas.

Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis vírica
Inicio unilateral, se hace bilateral en 48 horas	Inicio unilateral, se hace bilateral en pocos días Curso autolimitado (2-4 semanas). Muy contagiosa
Lagrimo, irritación, enrojecimiento conjuntival difuso y secreción mucopurulenta	Lagrimo, irritación, enrojecimiento conjuntival difuso y secreción mucosa
Etiología: <i>S. aureus</i> (puede asociar blefaritis e infiltrados corneales), <i>S. epidermidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> y <i>H. influenzae</i> * no tipificable (puede asociar otitis media aguda)	Virus respiratorios (p. ej., adenovirus) que causan: • Conjuntivitis inespecífica aguda (ojos profusamente llorosos) • Queratoconjuntivitis epidémica (hemorragia subconjuntival, defectos epiteliales corneales y pseudomembranas) • Fiebre faringoconjuntival (asocia fiebre y faringitis)

TABLA 2 (Continuación). Características, clínica y manejo de las conjuntivitis infecciosas.

Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis vírica
No suele haber linfadenopatía preauricular	Puede asociar linfadenopatía preauricular
Tratamiento empírico** con colirio de tobramicina 3-4 veces al día durante 7 días Otros tratamientos: pomada de eritromicina o tobramicina o colirios con fluoroquinolonas	Tratamiento de soporte con irrigaciones de suero fisiológico para retirar la secreción y lágrimas artificiales. Considerar colirio de tobramicina para prevenir la sobreinfección bacteriana, especialmente ante la presencia de defectos epiteliales***
*Si se sospecha infección por <i>H. influenzae</i> : asociar tratamiento con amoxicilina-clavulánico v.o. (20-40 mg/kg/día, c/8 h, durante 7 días).	
**Si casos severos o resistentes a tratamiento tomar muestra para cultivo y tratamiento dirigido.	
***Ante defectos epiteliales corneales, pseudomembranas o simbléfaron derivar a Oftalmología para valorar su retirada y/o añadir corticosteroides al tratamiento tópico. Evitar la prescripción de esteroides en urgencias.	

Conjuntivitis neonatal

También llamada *oftalmia neonatorum*, se define como una conjuntivitis en el primer mes de vida. Las causas son química, bacteriana o vírica. La eritromicina tópica es el fármaco más utilizado en la actualidad para la profilaxis de la conjuntivitis bacteriana neonatal y solo rara vez causa la conjuntivitis química, de inicio a las 24-48 horas de vida. En caso de aparición, el tratamiento con lágrimas artificiales es suficiente.

La epidemiología de infecciones neonatales está relacionada con la transmisión de microorganismos en el canal del parto: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, virus herpes simple tipo 1 o 2, Gram negativos entéricos, especies de estafilococos y estreptococos. El diagnóstico etiológico según la exploración física es difícil, aunque el inicio de la sintomatología y las características clínicas son de ayuda (Tabla 3).

Ante una conjuntivitis neonatal se debe recoger muestra de exudado conjuntival (cursar Gram urgente, cultivo, PCR para *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y VHS-1 y 2). Irrigar con suero salino fisiológico frecuentemente. La obtención de exudado faringoamigdalares resulta útil para descartar colonización y si hay lesiones cutáneas realizar frotis de las mismas.

Si el paciente presenta mal estado general o signos de respuesta inflamatoria sistémica, precisa ingreso hospitalario, cultivo de todos los líquidos estériles y cefotaxima i.v. (valorar añadir aciclovir i.v. según la clínica y los factores de riesgo). Si el paciente se encuentra estable, se debe esperar el resultado del Gram urgente y proceder según el resultado (Tabla 3). Ante Gram sin gérmenes, esperar al resultado de las PCR y el cultivo. Todos los pacientes deben ser valorados por Oftalmología al día siguiente.

Ante una conjuntivitis neonatal ocasionada por una enfermedad de transmisión sexual, la madre y la pareja deben ser remitidos a un especialista para recibir tratamiento.

TABLA 3. Clínica, diagnóstico y manejo de la conjuntivitis neonatal infecciosa.

<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i>	Otras bacterias	Virus herpes simple
Inicio 2-5º día de vida	Inicio 5-14º día de vida	Inicio 5-14º día de vida	Inicio 5-14º día de vida
Secreción mucopurulenta hiperaguda, edema palpebral, quemosis marcada bilateral. Riesgo de queratitis grave y perforación corneal sin tratamiento precoz	Edema palpebral, quemosis y secreción mucopurulenta moderadas y uni/bilaterales. Afectación corneal poco frecuente pero sin tratamiento puede aparecer	Hiperemia conjuntival y secreción mucopurulenta leves o moderadas. Afectación corneal poco frecuente Incluye: <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Pseudomonas</i>	Síntomas similares a la conjuntivitis bacteriana. Sospechar si historia materna de infección, lesiones cutáneas, blefaritis vesicular o úlceras dendríticas corneales en la tinción con fluoresceína
Diplococos Gram – PCR (+) <i>N. gonorrhoeae</i>	Bacilo Gram – PCR (+) <i>C. trachomatis</i>	Cultivo positivo para bacteria específica	PCR (+) VHS-1/2
• Cefotaxima i.v. 100 mg/kg dosis única • Ceftriaxona i.m./i.v. 25-50 mg/kg dosis única (máx. 125 mg). Contraindicada si hiperbilirrubinemia	• Azitromicina oral 20 mg/kg/día cada 24 h durante 3 días • Claritromicina oral 15 mg/kg/día cada 12 h durante 14 días	• Tobramicina (Gram –) • Eritromicina (Gram +) tópicos cada 8 h durante 7 días • Si <i>H. influenzae</i>: antibióticos sistémicos y descartar sepsis	• Aciclovir i.v. 60 mg/kg/día cada 8 h durante 14-21 días Si afectación corneal: añadir aciclovir tópico cada 4 h durante 10 días Evitar corticosteroides

i.v.: endovenoso; i.m.: intramuscular; máx.: máximo.

Conjuntivitis alérgica

La conjuntivitis alérgica es consecuencia de una reacción aguda a la exposición masiva a un alérgeno. Presenta clínica súbita, florida y, generalmente, bilateral. Produce picor intenso (mayor en la zona caruncular), edema palpebral y conjuntival que pueden ser importantes y enmascarar el enrojecimiento ocular. El tratamiento consiste en lavados oculares frecuentes para eliminar los alérgenos de la superficie ocular, colirios antihistamínicos de ketotifeno u olopatadina cada 12 horas. Asociar antihistamínicos sistémicos, si precisa. Es recomendable cambiar de ropa al llegar al domicilio y ducharse. El proceso es autolimitado y de corta duración, de horas a pocos días.

Un tipo de reacción alérgica muy poco frecuente que puede producir ojo rojo es la queratoconjuntivitis vernal. Lo importante en urgencias es detectar la existencia de alguna complicación corneal y derivar a Oftalmología para valoración en las siguientes 24 horas.

Queratitis y uveítis

La inyección periquerática es el signo clínico más importante que debe hacer pensar en una queratitis o uveítis (o iridociclitis).

La *queratitis* se presenta con dolor, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo en el contexto de un ojo rojo no traumático, con secreción o sin ella. La presencia de opacidades blanquecinas o un nivel blanco en la parte

736 inferior de la córnea (hipopión) sugiere etiología bacteriana. Por el contrario, si tras instilar colirio de fluoresceína objetivamos captación corneal en forma de dendrita, considerar la queratitis herpética (por HSV-1 salvo en periodo neonatal), que suele ser unilateral y puede asociar vesículas cutáneas en la distribución de la rama oftálmica del nervio trigémino. En ambas circunstancias es preciso derivar a Oftalmología para verificar el diagnóstico e iniciar tratamiento lo antes posible, en el caso de la queratitis herpética, pomada de aciclovir 5 veces al día.

La *uveítis anterior (iritis o iridocyclitis)* se presenta con fotofobia, déficit de agudeza visual y dolor, aunque un porcentaje significativo de pacientes con uveítis anterior no desarrolla la clínica típica y solo con lámpara de hendidura se objetivan los precipitados queráticos y las sinequias pupilares. Las dos entidades patológicas sistémicas que cursan con uveítis en la edad pediátrica son la artritis crónica juvenil forma pauciarticular de inicio precoz (ACJp) con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y la espondilitis anquilosante. Ante la sospecha, solicitar valoración oftalmológica en las siguientes 24 horas.

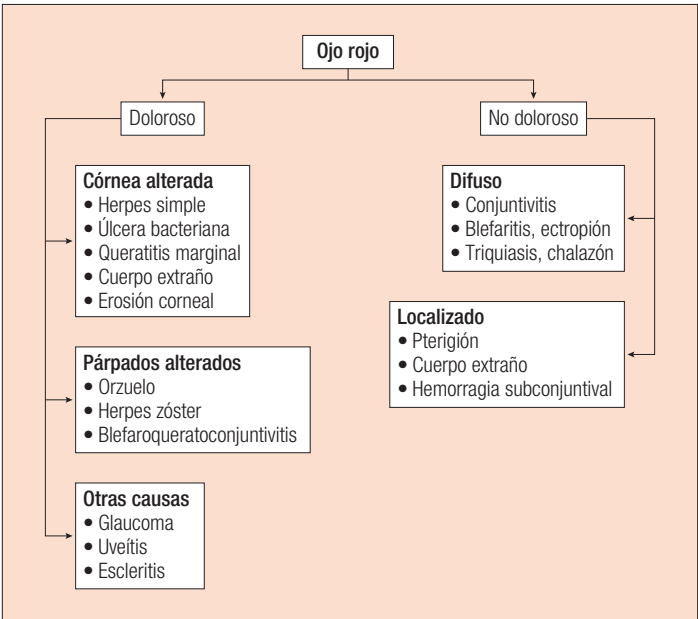


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico del ojo rojo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagheri N, Wajda BN, Calvo C, Durrani A, eds. The Wills Eye Manual. Office an Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.

2. Brady C. Ojo rojo (Enrojecimiento ocular). En: Manual MSD. Versión para profesionales. 2018. [Actualizado 15 jul 2019; Citado 15 abr 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-of-t%C3%A1lmicos/s%C3%ADntomas-de-los-problemas-of-t%C3%A1lmicos/ojo-rojo>
3. Cronau H, Reddy R, Mauger T. Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician*. 2010; 81(2): 137-44.
4. Martín-Begué N, Frick MA, Alarcón S, Wolley-Dod C, Soler-Palacín P. Conjuntivitis neonatal: Diagnóstico y tratamiento. *Acta Estrabológica*. 2017; 46(2): 159-64.
5. Sehu W, Swamy B. Eye Emergency Manual: An Illustrated Guide. 2nd ed. NSW Department of Health. Sydney 2009. [Citado 1 abr 2020]. Disponible en: https://aci.health.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0013/155011/eye_manual.pdf

A. Sabater Sabaté, C. del Prado Sánchez

TRAUMATISMOS OCULARES EN PEDIATRÍA

Los traumatismos oculares en los niños abarcan un amplio abanico de lesiones. Para valorar el grado de afectación y la extensión de la lesión es necesaria una descripción completa de la naturaleza y mecanismo de producción del accidente, además de la historia clínica completa. No olvidar preguntar por el estado vacunal del paciente, en función del cual actuaremos en caso de heridas sucias y/o penetrantes.

En el Servicio de Urgencias se debe hacer una evaluación completa y exacta de la lesión y, en ocasiones, es necesaria una exploración oftalmológica bajo anestesia por parte del especialista.

Exploración oftalmológica del traumatismo ocular

No olvidar explorar el ojo contralateral no afectado por el traumatismo.

La exploración debe ser tan amplia como lo permitan las lesiones que sufre el paciente. En líneas generales, realizaremos las siguientes exploraciones:

- **Agudeza visual:** puede indicar la gravedad de la lesión ocular. Su alteración inicial es un indicador pronóstico del resultado final. Preguntar por la existencia de diplopía.
- **Inspección externa:**
 - Heridas punzantes, pueden acompañarse de cortes o perforaciones oculares.
 - Cortes en el canto interno del borde palpebral, vigilar la afectación de las vías lagrimales.
 - Palpación del reborde orbitario: ayuda a descartar fracturas con posible desplazamiento.
 - Motilidad ocular: permite evaluar la posibilidad de atrapamiento, contusión, herida muscular o parálisis.
- **Inspección del segmento anterior del ojo:**
 - El tamaño y forma de la pupila pueden alterarse en perforaciones oculares. Los reflejos pupilares informan sobre el estado del nervio óptico y la retina.
 - Una lámpara de hendidura o linterna de bolsillo, permiten evaluar la claridad de la córnea, la profundidad de la cámara anterior, la distorsión de la pupila y la presencia de sangre en cámara anterior (hipema). Se debe realizar la exploración con la instilación previa de un colirio anestésico.
 - Instilar fluoresceína para completar la exploración corneal, da información de la presencia de erosiones corneales o de la existencia

de perforación ocular, en este caso se percibe la salida de humor acuoso (prueba de Seidel).

- Evertir el párpado superior para explorar los tarsos y fondos de saco en busca de cuerpos extraños.
- **Pruebas complementarias:**
 - TC (tomografía computarizada), muy útil para detectar cuerpos extraños metálicos o fracturas orbitarias.
 - RMN (resonancia magnética nuclear), preferible para detectar cristales o restos de madera.

Tras la exploración, hay que definir el plan a seguir, si bien algunas lesiones puede resolverlas el pediatra de urgencias, otras deben ser evaluadas por el oftalmólogo con mayor o menor urgencia y, en ocasiones, hay que preparar al paciente para una cirugía tan pronto como sea posible. Las heridas que afectan a los párpados o al sistema lagrimal, pueden ser reparadas en las primeras 24 horas sin aumento del riesgo de infección.

Afectación palpebral: heridas y hematomas

En general, se debe contactar con Oftalmología para su reparación en menos de 24 horas, salvo en caso de erosiones o heridas cutáneas leves y superficiales que puede tratar el pediatra de urgencias. La clasificación y sus características se reflejan en la Tabla 1.

Afectación traumática del globo ocular

- **Hemorragia conjuntival o subconjuntival (hiposfagma).** Véase la Tabla 2.
- **Cuerpo extraño superficial (subtarsal o corneal).** Véase la Tabla 2.
- **Heridas superficiales de la córnea o conjuntiva.** Véase la Tabla 2.
- **Agresiones oculares químicas:**
 - *Quemaduras químicas (ácido/base) o térmicas de córnea y conjuntiva:* requieren actuar de manera inmediata (Tabla 3).
 - *Pegamentos:* pueden pegar los párpados y mantenerlos cerrados; como tratamiento disponemos de dos actuaciones, dejar que se abran de forma espontánea con el tiempo o aplicar pomada en la zona, lo que favorece la apertura palpebral progresiva. Si se trata de pegamentos fuertes, a menudo hay que cortar las pestañas para conseguir la apertura. En todos los casos se debe instilar colirio anestésico y fluoresceína para valorar posibles lesiones epiteliales de la superficie ocular.
- **Contusión ocular.** Su severidad depende de la intensidad del traumatismo y puede afectar a cualquiera de las estructuras oculares. Además de las lesiones citadas anteriormente, debemos considerar las lesiones graves, en las que se recomienda una valoración por Oftalmología en menos de 24 horas (Tabla 4).
- **Heridas incisivas penetrantes del globo.** La perforación ocular es la urgencia oftalmológica quirúrgica por excelencia (Tabla 5).

TABLA 1. Clasificación y características de los traumatismos palpebrales.

Tipo	Lesión	Características
Heridas palpebrales	Erosión cutánea	• Limpiar y manejar como cualquier otra erosión • No cubrir la herida • Aplicar Pomada Oculos Epitelizante® tres veces al día (evita la costra)
	Herida en la piel palpebral con o sin afectación del orbicular	• Herida pequeña de la capa palpebral anterior → tiras adhesivas o pegamento • Herida de mayor tamaño → sutura, puntos sueltos de 6/0 que abarquen piel y orbicular. Se retiran a los 7-10 días, el resultado estético final suele ser excelente
	Herida del párpado superior con lesión de la aponeurosis del músculo elevador	• Puede producir ptosis • Se debe avisar al oftalmólogo para suturar bajo anestesia general
	Heridas de borde libre	• Son de grosor completo y suelen tener un componente vertical • Sutura por planos, por oftalmólogo, cuidando de no alterar el cierre palpebral
	Sección del canalículo lagrimal	• Sospecharlo en cualquier herida de borde palpebral en el canto medial • Se aprecia a simple vista, pero, en ocasiones, se requiere un oftalmólogo para que revise la lesión en la lámpara de hendidura • Reparación del canalículo por parte de Oftalmología en 24 h
	Rotura palpebral de grosor completo con pérdida de tejidos	• Se trata de una urgencia oftalmológica
Hemorragias palpebrales	Arrancamiento palpebral	• Es una urgencia oftalmológica
	Hematoma palpebral	• Puede asociar heridas palpebrales o fracturas orbitaria • Explorar siempre el globo ocular buscando lesiones • TC para documentar ojo y órbita, en caso de que el hematoma impida la abertura palpebral y no podamos realizar una exploración cuidadosa

TC: tomografía computarizada.

TABLA 2. Hemorragia, cuerpo extraño y heridas superficiales en córnea y conjuntiva.

	Clínica	Exploración	Tratamiento
Hemorragia conjuntival o subconjuntival (hiposfagma)	• Espontánea, la más frecuente • Postraumática	• Explorar la presencia de laceración conjuntival, perforación en esclera, hemorragia orbitaria y fracturas	• No precisa si se trata de una hemorragia espontánea leve • Valoración oftalmológica urgente en caso de lesiones traumáticas
Cuerpo extraño superficial	• Dolor y sensación de cuerpo extraño brusco • Lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo	• Instilar colirio anestésico con fluoresceína • Evertir el párpado para explorar todas las zonas oculares	• No oclusión ocular • Retirar con un bastoncillo con punta de algodón y/o irrigación con SSF • Antibiótico tópico: eritromicina/tobramicina ungüento c/8 h, mínimo 3 días - y • Colirio ciclopentolato c/12 h mientras tenga dolor, máximo 2 días • Derivar a OFT si dudas
Cuerpo extraño enclavado	• Antecedente de manipulación del material implicado • Dolor	• Se visualiza el cuerpo extraño, suele tratarse de metales o de origen vegetal	• Metales: tras la extracción, ocluir 24 h • Cuerpo extraño de origen vegetal, tras la extracción, evitar la oclusión y remitir a OFT en 48 h • En caso de no conseguir la extracción, remitir a OFT en 24 h • Tratamiento con antibiótico tópico y colirio de ciclopentolato
Erosión corneal	• Dolor	• Eversión párpado para descartar cuerpo extraño subtarsal, en caso de lesiones lineales	• Curación espontánea en 12/48 h • No oclusión, antibiótico tópico + colirio de ciclopentolato
Herida conjuntival	• En la zona interpalpebral, la más expuesta • Hemorragia local subconjuntival	• Tinción con fluoresceína puede objetivar la lesión, tiene menor valor que en la lesión corneal • Descartar heridas de esclerótica o cuerpo extraño	• Curación espontánea • Sutura en casos de lesiones severas • Antibiótico tópico: eritromicina/tobramicina ungüento c/8 h, mínimo 3 días • Considerar remitir a OFT en función del tamaño de la lesión

SSF: suero salino fisiológico; OFT: oftalmología.

TABLA 3. Tratamiento inmediato de las quemaduras químicas (ácido/base) o térmicas.

- Instilar anestésico local en los ojos
- Comenzar irrigando 1 litro de suero fisiológico y contactar con el oftalmólogo
- Evertir los párpados y limpiar el ojo de los residuos o cuerpos extraños que pueda haber en los fondos de saco conjuntivales con un bastoncillo de algodón humedecido
- Continuar irrigando con el regulador de flujo de la infusión completamente abierto
- Revisar el nivel de dolor del paciente cada 10 minutos colocando una gota de anestésico si precisa
- Después de un litro de riego, volver a revisar
- Pasados 5 minutos del final de esta segunda fase de irrigación, hay que controlar el pH, que debe estar aceptablemente entre 6,5 y 8,5
- El oftalmólogo debe decidir la conveniencia o no de reiniciar el riego
- Las quemaduras graves requieren, por lo general, una irrigación continua superior a 30 minutos

TABLA 4. Características, clínica y tratamiento de las contusiones del globo ocular.

	Sospecha	Clínica	Tratamiento
Hipema	• Presencia de sangre en la cámara anterior en cantidad variable debido a una lesión del iris o del cuerpo ciliar	• Midriasis irregular (por espasmo o rotura del iris) • Aumento presión ocular (la sangre interfiere en el drenaje del humor acuoso)	• Conservador - En Urgencias: • Aconsejar que el niño duerma con el cabezal elevado • Colirio de atropina 1% c/12 h para producir midriasis • Colirio dexametasona c/6 h • Remitir a OFT en 24 h
Luxación/ subluxación cristalino	• Mediante inspección ocular simple es difícil, pero si la luxación es en cámara anterior se puede visualizar	• Pérdida visual por el trastorno refractivo consecuente • Diplopía monocular • Glaucoma agudo, por bloqueo pupilar	• Urgencia oftalmológica
Lesiones vitreo- retinianas	• Sospechar en caso de contusión ocular violenta	• Pérdida de agudeza visual • Midesopsias • Metamorfosis	• Valoración por oftalmología
Estallido globo ocular	• Sospecharlo ante la visualización directa de la herida con material intraocular en ella	• Hipema • Hipotonía ocular • Aumento o pérdida de profundidad de la cámara anterior • Hemorragia subconjuntival negruzca	• Peor situación oftalmológica posible • Contraindicadas maniobras para comprimir el globo • Contactar urgentemente con un oftalmólogo • Preparar el paciente para la cirugía (dieta absoluta y preoperatorio)

OFT: oftalmología.

TABLA 5. Características, clínica y tratamiento de las heridas penetrantes del globo ocular.

	Sospecha	Clínica	Tratamiento
Perforación ocular	• Causas: objetos cortantes y proyectiles • Cualquier ojo, bajo sospecha de perforación, debe ser tratado como tal hasta que no se demuestre lo contrario • Puede observarse el cuerpo extraño directamente enclavado en la córnea • Evitar maniobras que dañen más al ojo (explorar motilidad o parpados)	• Medir agudeza visual • Valorar la forma de la pupila y reacción a la luz • Inspeccionar esclera, córnea, cámara anterior e iris • Buscar alteraciones de la transparencia corneal, hernia de iris, disminución cámara anterior, catarata o cuerpos extraños enclavados	• Urgencia oftalmológica quirúrgica • TC si sospecha de cuerpo extraño metálico intraocular • Cubrir el ojo con un protector de plástico rígido • Preparar al paciente para una cirugía urgente • Vacuna antitetánica • Antibiótico tópico e i.v. • Si no se dispone de oftalmólogo, remitir el paciente a un centro especializado para reparar las heridas en las siguientes horas

TC: tomografía computarizada; i.v.: intravenoso.

Fracturas orbitarias

Pueden presentarse tras lesiones contusas (impacto de pelota o puñetazos) o penetrantes (vehículos a motor o proyectiles). La velocidad con la que impacta el objeto es más importante que el tamaño del mismo.

Las fracturas más frecuentes se localizan en el suelo de la órbita y la pared medial o interna, son las más débiles; niños menores de 7 años pueden presentar lesiones del techo de la órbita por falta de pneumatización de los senos frontales y por la desproporción cráneo-facial.

Lesiones orbitarias graves pueden tener un aspecto externo trivial. No olvidar explorar el globo ocular en caso de sospecha o diagnóstico de fractura orbitaria. Valorar la disminución de la agudeza visual y la diplopía. Se acompaña de equimosis, epistaxis ipsilateral, enfisema orbitario sugestivo de lesión de la pared medial o inferior, imposibilidad de la mirada hacia arriba en fracturas del suelo, hipostesia de la mejilla y del labio superior si hay afectación del nervio infraorbitario y en caso de fractura del suelo de la órbita se palpa un escalón en el reborde orbitario. La presencia de exoftalmos sugiere que el volumen orbitario está incrementado por edema, hemorragia, aire o fragmentos óseos. En pacientes pediátricos, ante la presencia de náuseas, vómitos, deshidratación, bradicardia y síncope, asociados frecuentemente a la limitación de la motilidad vertical y escasas alteraciones en la exploración externa, se debe sospechar un atrapamiento de grasa y/o músculo a nivel de la fractura que estimula un reflejo óculo-cardíaco.

Ante una sospecha de fractura de órbita, la técnica diagnóstica de elección es la TC.

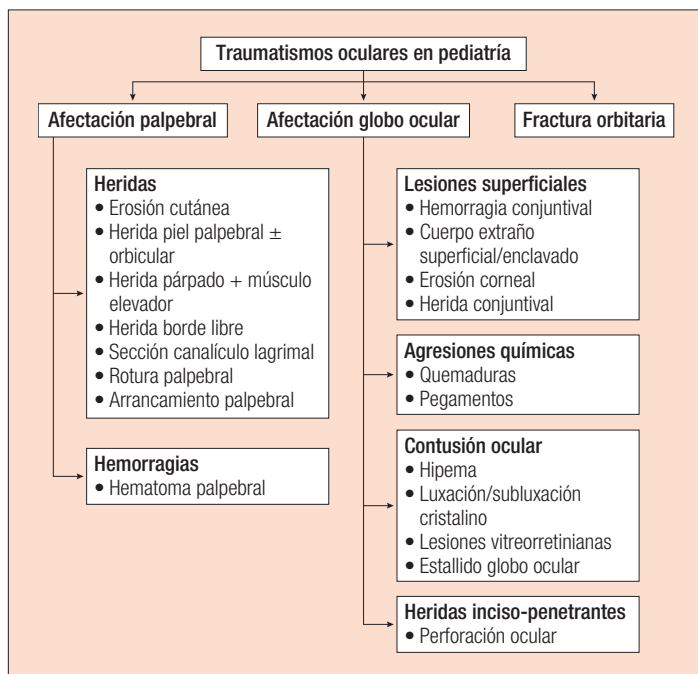


FIGURA 1. Algoritmo del traumatismo ocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagheri N, Wajda BN, Calvo C, Durrani A, eds. The Wills Eye Manual. Office an Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
2. Casanovas JM, Martín V. Traumatismos oculares. *Pediatr Integral*. 2013; 7: 507-19.
3. Gardner MF. Overview of eye injuries in the emergency department. UpToDate; 2019 [acceso 20 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Prat J. Urgencias en Oftalmología. En: Pou J, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico terapéuticos. Hospital Sant Joan de Déu. 5^a ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 802-31.
5. Prentiss KA, Dorfman DH. Pediatric ophthalmology in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26: 181-98.
6. William NC. Ophthalmic emergencies in infants and children. *Paediatr Child Health*. 2003; 8: 413-4.

SECCIÓN 15. URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Coordinadora:

Roser Garrido Romero

INTRODUCCIÓN

Las infecciones en la región orofacial son frecuentes en niños, y la principal causa es el origen odontogénico. Sus síntomas principales son dolor, tumefacción y fiebre; y son motivo de consulta en urgencias para odontólogos y pediatras.

La infección odontógena en su mayoría es de naturaleza bacteriana mixta (aerobias y anaerobias) y tiene su origen en las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que afectan a los huesos maxilares en su región apical, bien por caries, traumatismo, periodontitis o pericoronaritis por erupción.

La causa más frecuente es la caries evolutiva, que acaba afectando a la pulpa del diente y ocasionando una pulpitis. Esta se necrosa e infecta y evoluciona a una **apical**. La infección se extiende por el hueso a áreas cercana al diente, dando lugar al flemón o absceso intrabucal. Cuando el proceso infeccioso se propaga de manera difusa, da lugar a las **celulitis**, que son infecciones más graves, con un potencial de complicaciones.

Las infecciones odontógenas en el niño son de rápida evolución debido a las características anatómicas del hueso medular que son más amplios y permiten una difusión más rápida, y por la menor resistencia del huésped, con un potencial de complicaciones. Por ello, requieren un diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento adecuado.

CLÍNICA

La evolución de la infección odontógena depende del tipo de germen, de su virulencia y de la resistencia del huésped. Asimismo, la clínica dependerá del momento evolutivo de la enfermedad. Podemos distinguir:

- **Pulpitis:** cuando los gérmenes llegan a la pulpa dental y producen una inflamación, ocasionan un dolor intenso y pulsátil, evolucionando a una necrosis pulpar. Requiere tratamiento odontológico.
- **Periodontitis apical o absceso periapical:** cuando la infección de la pulpa ha superado el límite del diente, aparece una colección purulenta en el espacio periapical, que produce dolor, aunque ya no es tan intenso.
- **Flemón/absceso dental:** la infección periapical ha buscado una salida a través del hueso, atravesando el periostio, dando lugar a un absceso submucoso intrabucal o subcutáneo facial. En estos casos, persiste el dolor y pueden tener fiebre. Puede evolucionar a comunicar con el exterior mediante un trayecto fistuloso por donde drenará. Requiere tratamiento odontológico y antibiótico.

- **Celulitis:** aparece como consecuencia de la diseminación de la infección a través de los planos y espacios anatómicos cervicofaciales. Son infecciones más graves. Además de la tumefacción, presentan fiebre y malestar general. En el maxilar, generalmente aparece un absceso vestibular bucal, otras veces un absceso palatino. Si sobrepasa los músculos bucales evolucionará a una **celulitis facial infraorbitaria**, ocasionando tumefacción y edema de cara y del párpado inferior. En la mandíbula, la infección puede extenderse a los espacios sublingual y submandibular dando lugar una celulitis maligna, la “angina de Ludwig”, ocasionando dificultad para ingerir alimentos y pudiendo llevar a obstruir las vías respiratorias por elevación de la lengua.

En el estadio de celulitis, no se observa exudado purulento y durante la maduración tiende a localizarse y formar abscesos, que precisaran evacuarse. Otras veces afecta diferentes planos profundos como los espacios submaseterinos, pterigomandibular, temporal, retro y parafaríngeo. Esta última vía puede conducir a una mediastinitis. Asimismo, es posible causar complicaciones a distancia como la trombosis del seno cavernoso y el absceso cerebral.

Los síntomas en las celulitis faciales son dolor intenso, disfagia, trismus, deshidratación, linfadenopatía regional, fiebre y compromiso del estado general del paciente. El paciente requiere ingreso hospitalario, medidas de soporte y tratamiento antibiótico i.v. En todas estas situaciones precisa un diagnóstico preciso, el cual es posible mediante radiografías 3D.

TRATAMIENTO

En urgencias es importante el diagnóstico precoz. La presencia de dolor, tumefacción facial, fiebre, disfagia, trismus o disnea nos obliga a pensar en una infección odontógena grave, como una celulitis cervicofacial y/o afectación de espacios profundos. Estos casos requieren ingreso hospitalario para diagnóstico, tratamiento antibiótico i.v. y tratamiento quirúrgico con anestesia general.

El tratamiento de las infecciones odontógenas comprende tres apartados.

- **Odontológico:** muy eficaz en el inicio del proceso. Consiste básicamente en la apertura cameral, desbridamiento absceso intrabucal y/o la exodoncia del diente afectado.
- **Médico-farmacológico:** el tratamiento médico incluirá una buena rehidratación, analgésicos, antiinflamatorios e higiene bucal con suero fisiológico y clorhexidina. En cuanto al tratamiento antibiótico, hay que tener en cuenta que la infección odontógena suele ser una infección mixta, involucrando gérmenes aerobios y anaerobios. La obtención de material para cultivo se hará por punción, junto con cultivo para anaerobios. Es importante que el antibiótico elegido sea activo contra dichos gérmenes y que difunda con facilidad. En función de cada situación, se pautará distintos tratamientos:

- En infecciones focales con poca repercusión clínica, indicaremos **amoxicilina-ácido clavulánico vía oral**.
- En infecciones evolucionadas y complicadas, se indica:
 - *Monoterapia i.v.*: **amoxicilina-ácido clavulánico** a 100 mg/kg/día. En casos de resistencia a la penicilina, se utilizará clindamicina.
 - *Terapia combinada i.v.* (puede ser necesaria en formas graves):
 - Amoxicilina-ácido clavulánico + metronidazol.
 - Cefalosporina 3ª generación + metronidazol.
- **Quirúrgico**: sigue el principio *ubi pus ibi evacua*. Cuando se determine la presencia de una colección purulenta se procederá al desbridamiento, colocación de drenaje si fuese necesario y a la exodoncia del diente causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giunta Crescente C, Soto de Facchin M, Acevedo Rodríguez AM. Medical-dental considerations in the care of children with facial cellulitis of odontogenic origin. A disease of interest for pediatricians and pediatric dentists. Arch Argent Pediatr. 2018; 116(4): e548-53.
2. Gonçalves L, Lauriti L, Yamamoto MK, Luz JG. Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. J Craniofac Surg. 2013; 24(5): e458-62.
3. Lim SW, Lee WS, Mani SA, Kadir K. Management of odontogenic infection in paediatric patients: a retrospective clinical study. Eur Arch Paediatr Dent. 2020; 21(1): 145-54.
4. Michael JA, Hibbert SA. Presentation and management of facial swellings of odontogenic origin in children. Eur Arch Paediatr Dent. 2014; 15(4): 259-68.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos bucodentales por su frecuencia y sus potenciales secuelas y complicaciones han sido reconocidos como un problema de salud pública mundial, y requieren una atención diligente y adecuada. Representan una quinta parte del total de traumatismos en los niños. La prevalencia varía en los distintos países, aunque se estima alrededor del 10-30%. Dentro de los traumatismos bucodentales los más frecuentes son los traumatismos dentales. Ante cualquier traumatismo bucodental, será siempre importante pensar en la posibilidad de maltrato.

CLASIFICACIÓN

- **Traumatismos en tejidos dentales y pulpa o en huesos de soporte:**
 - *Fractura coronaria no complicada o simple.* La fractura afecta solamente al esmalte o al esmalte y la dentina. La pulpa no está expuesta.
 - *Fractura coronaria complicada.* Fractura de corona de mayor magnitud, puede ser en varios fragmentos. Presenta exposición pulpar. Suele haber sangrado en la zona de la fractura.
 - *Fractura corono-radicular.* Fractura que afecta la corona y la raíz del diente, con la pulpa expuesta o no, con sangrado gingival. Puede haber desplazamiento mínimo o moderado.
 - *Fractura radicular.* Fracturas de la raíz dental, con fragmento coronal móvil que puede estar desplazado.
 - *Fractura alveolar.* Fractura del hueso que aloja y soporta al diente (mandibular o maxilar).
- **Traumatismos en tejido periodontal:**
 - *Contusión.* El traumatismo no llega a fracturar ni desplazar el diente de su alvéolo. El diente está sensible al tacto.
 - *Subluxación.* Aumento de la movilidad del diente, sin desplazamiento del mismo.
 - *Luxación.* El diente se ha desplazado parcialmente en el alvéolo y, generalmente se acompaña de fractura alveolar.
 - Luxación extrusiva. Diente elongado (parcialmente fuera del alvéolo en sentido contrario al del hueso alveolar) y excesivamente móvil.
 - Luxación lateral. Diente desplazado, generalmente en dirección palatina o lingual.
 - Luxación intrusiva. Diente desplazado hacia el interior del alvéolo, rompiendo el lecho alveolar.
 - *Avulsión.* El diente está completamente fuera de la cavidad alveolar.
- **Traumatismos en tejidos blandos:** laceración, contusión o abrasión, de encías o mucosa oral.

La intención de este protocolo es facilitar al pediatra acerca del diagnóstico y tratamiento de los traumatismos en urgencias, recomendando visita con el odontopediatra lo más pronto posible. En cuanto a los tiempos de atención especializada entendemos por “emergencia”: la necesidad de atención inmediata dentro de las primeras 2 horas; “urgencia”: requiere visita las primeras 24 horas; “prioritario”: antes de 48 horas, y “no urgente”: la primera semana.

Todo traumatismo requiere un examen minucioso, a fin de delimitar la lesión y descartar signos de gravedad, como fracturas óseas o traumatismos con compromiso neurológico. Pueden asociarse heridas en tejidos blandos orales (labios, lengua, encías), que deberán ser suturadas según su magnitud.

Ante cualquier traumatismo bucodental se deberá recomendar al paciente dieta blanda durante 7-14 días, cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida y aplicar clorhexidina tópica al 0,12% (con gasa o colutorio), 2 veces al día durante 1-2 semanas.

Consideraremos los traumatismos dentales en ambas denticiones, temporal y permanente, ya que plantean actuaciones diferentes (Figura 1).

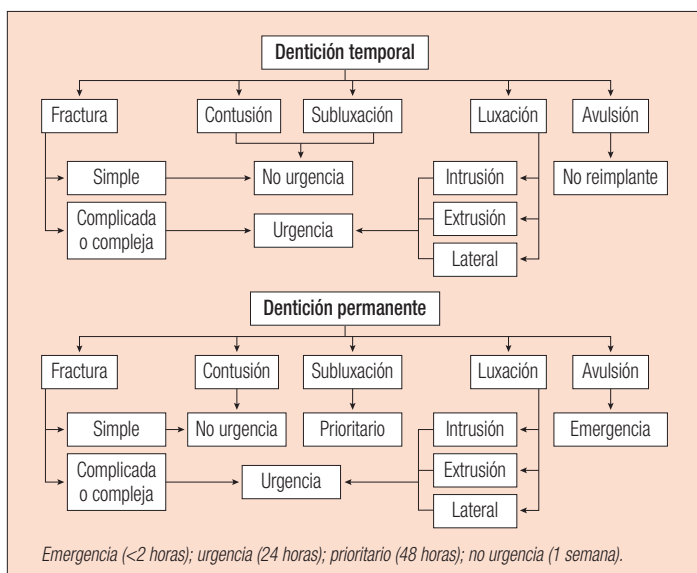


FIGURA 1. Algoritmo de actuación ante un traumatismo bucodental.

Traumatismos en dentición temporal

Fractura

La mayoría requieren examen odontológico. Es habitual hacer radiografías para conseguir un diagnóstico exacto de la lesión.

- **Fractura coronal simple.**

Pauta: tratamiento no urgente, derivar al odontólogo en consultas externas, el cual realizará reconstrucción o eliminación de puntos cortantes y/o punzantes.

- **Fractura coronal complicada.**

Pauta: requiere visita odontológica urgente (puede ser al día siguiente). El tratamiento consistirá en recubrimiento o pulpotomía parcial para conservar el diente o, si no es posible, en la exodoncia del mismo.

- **Fractura compleja (corono-radicular, radicular, alveolar).**

Pauta: remitir con prontitud a odontología para tratamiento y seguimiento. Requiere siempre examen radiológico. Pueden requerir exodoncia.

Contusión

Habitualmente no es una urgencia y no suele requerir tratamiento. Necesitará seguimiento pues la pulpa puede quedar afectada, y manifestarse tardíamente por alteraciones del color y/o complicaciones infecciosas, como abscesos y fístulas apicales.

Pauta: control odontológico en consultas externas.

Subluxación

Generalmente no es una urgencia y no suele requerir tratamiento. Con reposo tiende a estabilizarse.

Pauta: control odontológico en consultas externas.

Luxación

- **Intrusión.** Es la lesión que más se relaciona con la lesión secundaria del diente permanente.

Pauta: derivación urgente a odontología. Si el trauma es reciente se puede intentar recolocar el diente. Si han transcurrido más de 24 horas, se aconseja conducta expectante, esperando la reerupción espontánea que suele ser evidente a las pocas semanas. Si persiste la intrusión más de 6 meses, se recomienda efectuar la exodoncia.

- **Extrusión.**

Pauta: remitir a odontólogo con carácter urgente. Si la extrusión es mínima (<3 mm) y en diente joven, se indica conducta expectante. Si la extrusión es mayor (>3 mm), se debe extraer el diente, ya que el riesgo de perderlo y/o tragarlo es mayor.

- **Luxación lateral.**

Pauta: remitir a odontología con carácter urgente. Si presenta interferencia con la oclusión se intentará reposicionar el diente; si no se consigue, se procede a exodoncia.

– *Luxación corono-vestibular.* Rara. La corona sobresale hacia delante y puede dañar al diente permanente. Generalmente se pierde el diente por exodoncia.

- *Luxación corono-lingual.* Cuando la corona del diente luxado ha sido desplazada hacia lingual e impide una oclusión normal. Se debe intentar recolocar el diente.

Avulsión

No se recomienda el reimplante del diente temporal avulsionado, ya que podría dañar el diente permanente subyacente.

Traumatismos en dentición permanente

Fractura

- **Fractura coronal no complicada.** Si la fractura está limitada al esmalte dental puede ser necesario el pulido de los bordes cortantes. Si es mayor, precisará reconstrucción los días siguientes. Si el fragmento dentario está disponible, se puede proceder a su reposición.
Pauta: remitir al odontólogo con carácter no urgente.
- **Fractura coronal complicada.** Requiere tratamiento prioritario más complejo, ya que la contaminación del tejido pulpar ocurre en las horas siguientes.
Pauta: remitir a odontología con carácter urgente.
- **Fractura corono-radicular.** Requiere tratamiento odontológico complejo. Puede ser necesario estabilizar los segmentos móviles hasta el tratamiento definitivo.
Pauta: remitir a odontología con carácter urgente.
- **Fractura radicular.** Se deberá reposicionar tan pronto como sea posible el segmento coronario desplazado y reestabilizarlo con férula flexible durante 4 semanas (o 4 meses si la fractura está en el tercio cervical).
Pauta: remitir a odontología con carácter urgente.
- **Fractura alveolar.** Se debe reposicionar los fragmentos desplazados y estabilizar con férula durante un mes.
Pauta: remitir a odontología con carácter prioritario.

Contusión

No requiere tratamiento urgente.

Pauta: remitir a consultas externas de odontología con carácter no urgente.

Subluxación

Requiere tratamiento prioritario: estabilizar el diente con férula flexible durante 2 semanas.

Luxación

La mayoría se acompañan de fracturas alveolares. En grados mínimos, la conducta es expectante. En grados mayores es aconsejable la recolocación del diente en su alvéolo lo más pronto posible, recolocando las láminas óseas alveolares y fijando los dientes con una ferulización semirrígida por unas semanas.

Pauta: remitir a odontología con carácter urgente.

La avulsión de dientes permanentes constituye una verdadera emergencia odontológica.

Es frecuente entre los 8-12 años de edad. El tratamiento es el reimplante y el éxito dependerá del tiempo transcurrido, el transporte del diente, la contaminación y el estado de maduración radicular. El tratamiento es urgente y orientado a evitar complicaciones básicas como la infección pulpar y la anquilosis secundaria.

Los pasos de actuación ante una avulsión dental son:

1. Asegurar que el diente avulsionado es de la dentición permanente.
2. Buscar el diente avulsionado. Cogerlo por la corona, nunca por el ápex. Si está contaminado, limpiarlo con agua corriente fría durante unos 10 segundos. Nunca fregar el diente con gasa ni usar desinfectantes como alcohol o povidona yodada.
3. Considerar el reimplante y reposicionamiento inmediato (urgente) del diente avulsionado, si es posible, cerca del lugar del accidente. El alvéolo y el diente se irrigan con suero y se reimplantan. Este paso podría ser realizado por personal sanitario con experiencia. Los pasos siguientes serán efectuados por el odontopediatra.

En caso de no poder reimplantarse de inmediato, el diente deberá ser transportado en un medio adecuado: leche, suero fisiológico o saliva del propio paciente.

4. Visita urgente al odontólogo. El odontopediatra verifica la posición del diente reimplantado mediante radiografía (o lo reimplanta en caso de que aún no se haya realizado) y procede a la ferulización del mismo con una férula flexible o semirrígida durante 7-10 días.
5. Indicar tratamiento analgésico-antiinflamatorio, antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulánico 50-100 mg/kg/día durante 7 días). Valorar la necesidad de vacunación antitetánica, iniciar dieta apropiada y medidas de higiene periodontal.
6. Control a los 7-10 días. Se retira la férula y se decide la necesidad de tratamiento pulpar.

Existen consideraciones específicas según el estado de maduración radicular que tendrá en cuenta el odontólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. 1st ed. Copenhagen: Munksgaard; 2000.
2. Andreasen J, DiAngelis A, Ebeleseder K, Kenny D, Sigurdsson A, Trope M, et al. Dental trauma Guidelines. IADT. Dent Traumatol. 2012; 28: 2-12, 88-96, 174-82.
3. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. Dent Traumatol. 2007; 23: 130-6.
4. Zaleckiene V, Peculiene V, Brukiene V, Drukentis S. Traumatic dental injuries: etiology, prevalence and possible outcomes. Stomatologija. 2014; 16: 7-14.

SECCIÓN 16. URGENCIAS DEL APARATO GENITAL

Coordinador:

Carlos Luaces Cubells

INTRODUCCIÓN

El escroto agudo se define como una aparición súbita de inflamación y dolor escrotal, y constituye la urgencia quirúrgica genitourinaria más frecuente en el niño y adolescente.

CAUSAS

- **Torsión testicular:** es la rotación del testículo alrededor del eje longitudinal del cordón espermático, lo cual produce una interrupción del flujo sanguíneo a nivel testicular. Existen dos picos de incidencia: en la época perinatal, donde la torsión se produce durante el descenso testicular y acostumbra a ser extravaginal; y en la adolescencia, donde la torsión es intravaginal y de causa mecánica, secundaria a una mala fijación del teste a la túnica vaginal.
- **Torsión de hidátide:** la hidátide de Morgagni es un remanente embrionario del conducto de Müller que se encuentra en el polo superior del testículo. Por un mecanismo de rotación de causa mecánica se puede estrangular su pedículo vascular, produciendo inflamación y dolor. Suele producirse en pacientes prepúberes con sobrepeso, aunque puede aparecer en todas las edades.
- **Orquiepididimitis:** es la inflamación del testículo y del epidídimo. La mayoría son de causa vírica, aunque también puede deberse a infecciones bacterianas o a reflujo deferencial. Es la causa más frecuente de escroto agudo (37-64%) en todas las edades.
- **Otras:** edema escrotal idiopático, hernia inguinal incarcerada, hematomas postraumáticos, tumor testicular, púrpura de Schönlein-Henoch, picadura de insecto, varicocele...

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de escroto agudo es clínico. La anamnesis y la exploración física (Tabla 1) son los pilares básicos que establecen la indicación de revisión quirúrgica (Figura 1).

La ecografía *Doppler* testicular puede ayudar en casos de duda diagnóstica en pacientes con escroto agudo de muy pocas horas de evolución, pero una ecografía con flujo testicular normal no excluye el diagnóstico de torsión testicular, pues hasta un 25% de pacientes con torsión testicular pueden tener una ecografía con flujo normal o aumentado.

En ninguna circunstancia la realización de pruebas complementarias debe retrasar el tratamiento de un escroto agudo. En caso de duda diagnóstica, se recomienda revisión quirúrgica urgente. Por consiguiente, ante cualquier dolor escrotal, se recomienda valoración urgente por un cirujano.

TABLA 1. Características principales en el diagnóstico diferencial del dolor testicular agudo.

	Inicio	Dolor	Posición testículo	Tamaño testículo	Signos inflamatorios	Reflejo cremas-térico	Otros
Torsión testicular adolescente	Súbito	Intenso, no localizado	Ascendido, horizontalizado	Aumentado, indurado	+/-	Ausente	Vómitos, mareo
Torsión testicular neonato	Desde el nacimiento o 1º mes de vida	No	En bolsa escrotal o a nivel inguinal	Aumentado, indurado	+/-	Ausente	
Torsión de hidátide	Progresivo	Leve, en polo superior	Normal	Normal, tumoración en polo superior (<i>blue dot</i>)	+/-	Presente	
Orquio-epididimitis	Progresivo	Leve, en epidídimo	Normal	Normal o aumentado, epidídimo engrosado	++	Presente	Viriasis, fiebre, ITU

TRATAMIENTO

- **Torsión testicular:** se puede intentar una detorsión manual en el momento del diagnóstico clínico. A pesar de que esta sea satisfactoria, debe procederse a la revisión quirúrgica urgente. Se realizará una escrototomía y, según la viabilidad del testículo, una orquidopexia o una orquiectomía. La viabilidad del testículo disminuye con el tiempo de isquemia, estando muy comprometida a partir de las 6 horas de evolución. Por lo tanto, en ningún caso hay que demorar la revisión quirúrgica urgente.
- **Torsión de hidátide:** el tratamiento es conservador, con antiinflamatorios y reposo. La intervención quirúrgica está indicada en casos dudosos o ante un dolor persistente. Se recomienda derivar a un cirujano para establecer el diagnóstico y valorar la necesidad de revisión quirúrgica.
- **Orquioepididimitis:** en general, se resuelven espontáneamente, y el tratamiento es sintomático con antiinflamatorios y reposo. El tratamiento antibiótico no está indicado, a no ser que se acompañe de una infección del tracto urinario. En caso de epididimitis de repetición, es necesario descartar patología urológica subyacente. Se recomienda derivar a un cirujano para valoración.

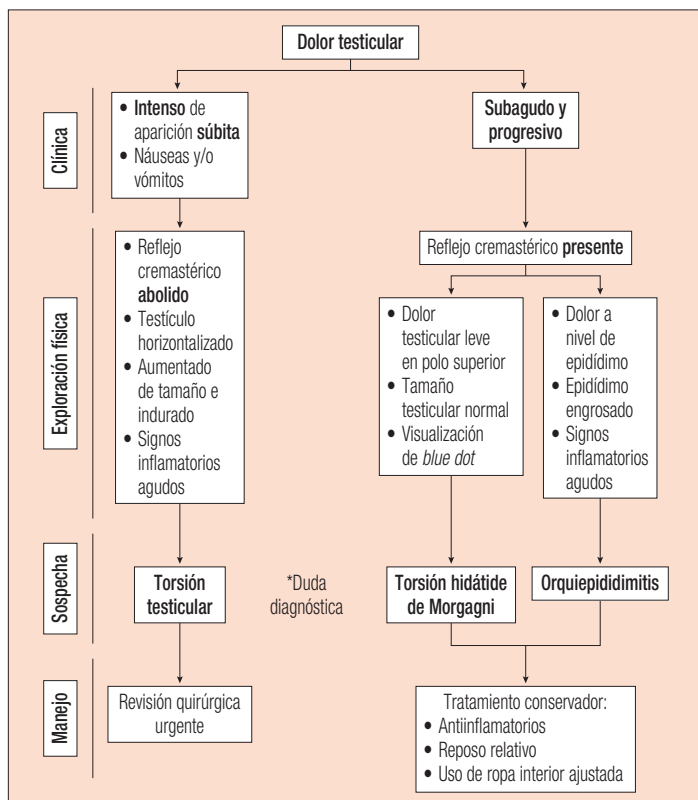


FIGURA 1. Algoritmo de manejo y tratamiento de un dolor testicular en un paciente pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

- Barbosa JA, Tiseo BC, Barayan GA, Rosman BM, Miranda FC, Passerotti CC, et al. Development and initial validation of a scoring system to diagnose testicular torsion in children. *J Urol*. 2013; 189: 1859-64.
- Boettcher M, Bergholz R, Krebs TF, Wenke K, Treszl A, Aronson DC, et al. Differentiation of epididymitis and appendix testis torsion by clinical and ultrasound signs in children. *Urology*. 2013; 82: 899-904.
- Jefferies MT, Cox AC, Gupta A, Proctor A. The management of acute testicular pain in children and adolescents. *BMJ*. 2015; 350: h1563.
- Kim J, Shin Y, Park J. Clinical features of acute scrotum in childhood and adolescence: Based on 17 years experiences in primary care clinic. *Am J Emerg Med*. 2018; 36: 1302-3.
- Srinivasan A, Cinman N, Feber KM, Gitlin J, Palmer LS. History and physical examination findings predictive of testicular torsion: an attempt to promote clinical diagnosis by house staff. *J Pediatr Urol*. 2011; 7: 470-4.
- Weiss DA, Jacobstein CR. Genitourinary emergencies. In: Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. Shaw KN, Bachur RG, eds. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016. p. 1353.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos genitourinarios se observan en todos los grupos de edad, con mayor frecuencia en varones entre los 15 y 40 años. El 5% de los pacientes son menores de 10 años. El 80% de los traumatismos genitales suelen causar lesiones cerradas.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los mecanismos de los traumatismos genitales son múltiples. En niños prepuberales, un mecanismo típico es la caída a horcajadas, la mayoría ocurren al montar bicicleta o jugar en parques infantiles. Las lesiones por caídas a horcajadas usualmente ocurren cuando el niño cae con las piernas separadas y golpea el área urogenital contra un objeto con la fuerza de su propio peso corporal. Las lesiones son causadas por la compresión de los tejidos blandos contra los bordes óseos de la pelvis.

Las lesiones son clasificadas en penetrantes o cerradas:

- **Lesiones cerradas:** causan típicamente un trauma menor en los genitales externos como hematomas en escroto o vulva, laceraciones superficiales o abrasiones del escroto o pene en niños y los labios en niñas. Los traumatismos cerrados raramente ocasionan lesiones vaginales, perianales o testiculares serias en la edad pediátrica.
- **Lesiones penetrantes:** suelen ser más importantes y extensas que los traumatismos cerrados (por ejemplo, perforación vaginoperitoneal, perforación escrotal con daño testicular, disrupción uretral y lesión rectal). Se debe descartar abuso sexual.

EVALUACIÓN

Los traumatismos genitales suelen producir lesiones que se limitan típicamente a los genitales y el periné. Sin embargo, los pacientes con politraumatismos deben someterse a una evaluación primaria y tratamiento de lesiones de riesgo vital. La evaluación de las lesiones genitales o perineales se realizará durante el examen secundario.

Anamnesis

La historia debe identificar cuándo y cómo se produjo la lesión genital y el objeto que la provocó. Además de las causas descritas, los niños pueden sufrir empalamientos por una variedad de objetos durante una caída. Las lesiones genitales durante colisiones vehiculares son menos comunes, pero pueden causar trauma importante en los genitales y el periné, siendo más comúnmente asociadas a una fractura pélvica.

El médico debe preguntar si el paciente ha podido orinar desde el traumatismo o si ha presentado hematuria. Cuando exista sangrado se debe determinar su cantidad y origen. En varones, la historia de náuseas o vómitos sugieren lesión testicular.

Examen físico genital

Durante el examen genital en la edad pediátrica es importante evitar aumentar el trauma psicológico. Los pacientes pueden estar más tranquilos si son examinados mientras están en brazos de sus padres. Para reducir el dolor y la ansiedad durante el examen físico se puede aplicar frío local o anestésico local en gel (dosis máxima 4 mg/kg: 0,2 ml/kg de lidocaína en gel al 2%). El dolor severo puede requerir sedación para completar la exploración física.

Niñas

El examen de la vulva y el periné puede ser realizado con la niña en posición supina y las piernas abiertas en “posición de rana” o en posición genupectoral para la visualización de la vagina y el ano. Es esencial que el examinador esté familiarizado con las variantes normales de los genitales externos femeninos.

La mayoría de las lesiones genitales por caídas corresponden a hematomas vulvares y laceraciones superficiales vulvares, comprometiendo el monte de Venus, prepucio del clítoris y labios menores. Las lesiones se localizan anteriores o laterales al himen. El trauma del himen o la comisura labial posterior es raramente observado por una caída accidental a horcajadas y debe hacer sospechar abuso sexual.

Los hallazgos que indican traumatismo severo incluyen:

- Lesión del himen y/o la comisura labial posterior.
- Sangrado vaginal.
- Laceraciones o desgarros perineales.
- Sangrado uretral, hematuria importante en ausencia de sangrado adyacente o laceración periuretral.

Las maniobras de comprobación de la estabilidad pélvica y tacto rectal son imprescindibles en casos de sospecha de traumatismo severo. Las fracturas pélvicas pueden causar laceraciones vaginales y sangrado. Es importante diferenciar un sangrado vaginal de la acumulación sanguínea por una laceración vulvar. Una irrigación generosa con suero salino puede clarificar el origen del sangrado.

La lesión uretral es poco común en niñas, pero puede presentarse con sangrado meatal, hematuria importante en ausencia de sangrado adyacente o signos de fractura pélvica como dolor a la palpación o movilización de la pelvis. La obstrucción de la uretra y la dificultad para orinar se pueden presentar además en paciente con hematomas vulvares importantes.

El pene y el escroto deben ser examinados con el niño en decúbito supino y si es posible de pie. La visualización del ano, periné y parte posterior del escroto puede ser abordada en posición genupectoral. Se debe realizar transiluminación del escroto, especialmente en pacientes con aumento de volumen escrotal. El tacto rectal es importante para determinar la posición y fijación de la próstata cuando hay sospecha de lesión uretral. La próstata y la vejiga son desplazadas proximalmente fuera de la pelvis por un hematoma, en especial cuando hay un traumatismo de la uretra membranosa.

Las lesiones por caída a horcajadas en niños normalmente afectan el escroto produciendo inflamación y hematomas. La lesión aislada rectal debe hacer sospechar un abuso sexual.

Los hallazgos que indican traumatismo severo incluyen:

- Dolor e inflamación escrotal o testicular moderada a severa.
- Falta de visualización del testículo por transiluminación del hemiescroto.
- Ausencia del reflejo cremastérico unilateral.
- Sangrado del meato uretral o hematuria importante.
- Equimosis e inflamación importante del pene o el periné.
- Laceración en la parte ventral del pene o que se extienda hasta los cuerpos cavernosos o esponjosos.
- Hematomas o quemaduras con bordes de figuras definidas, lesiones bucales o traumatismo anal sugieren abuso infantil.

Exámenes auxiliares

En la mayoría de los niños con lesiones genitales, la historia y el examen físico son suficientes para excluir lesiones serias y no suelen requerir exámenes auxiliares, salvo cuando presentan los siguientes hallazgos:

- **Disrupción uretral:** los niños con sangrado meatal, hematuria importante, laceraciones que puedan extenderse a la uretra, inflamación importante periuretral o perineal, o imposibilidad para orinar con globo vesical requieren uretrografía retrograda. En estos pacientes debe evitarse el sondaje vesical.
- **Inflamación escrotal moderada a severa, dolor o examen testicular con hallazgos patológicos:** en niños con hallazgos llamativos durante el examen escrotal y testicular se debe realizar una ecografía escrotal con efecto Doppler. La ecografía evalúa la ecogenicidad del parénquima testicular y continuidad de la túnica albugínea para sospechar una ruptura o fractura testicular, que requiere reparación quirúrgica. En casos de hematoceles o hematomas escrotales grandes que dificulten el ultrasonido se recomienda resonancia magnética nuclear (RMN) que posee hasta un 100% de exactitud diagnóstica para ruptura testicular, y puede ayudar a evitar una exploración quirúrgica.
- **Laceraciones vulvares y vaginales profundas:** las laceraciones vulvares y vaginales profundas, especialmente aquellas que se extienden

hasta el fondo de saco de Douglas o hasta el recto, pueden producir hemorragia importante e inestabilidad hemodinámica. En estos pacientes, se debe realizar controles frecuentes de hematocrito hasta que el sangrado sea controlado, así como realizar pruebas cruzadas.

MANEJO

Toda herida debe recibir profilaxis antitetánica si precisa, el resto del manejo varía en el caso de niñas y niños (Figuras 1 y 2).

Niñas

El manejo de las lesiones genitales lo determinan los hallazgos durante el examen físico:

- **Laceraciones vulvares:** la sutura de piel en la mayoría de laceraciones vulvares por caídas a horcajadas no suele ser necesaria. Las laceraciones vulvares pequeñas (por ejemplo: <3 cm) sin sangrado activo, deben ser tratadas con antibiótico tópico en crema y cubierta con una gasa o apósito que se reemplaza después de cada micción o deposición. Cuando son necesarias las suturas en periné por hemostasia o estética se deben realizar con la niña bajo sedación o anestesia general para minimizar el trauma psicológico.

- **Hematomas vulvares:** los hematomas pequeños usualmente se controlan limitando la actividad y con medidas locales. Se recomienda tratamiento con frío local durante las primeras 12 a 24 horas después de la lesión para disminuir el edema. Los días posteriores se indican baños de asiento o en bañera con agua caliente dos o tres veces al día. Estos mantienen la herida limpia y facilitan la micción en niñas con retención urinaria.

Los hematomas grandes se manejan con frío local, sonda vesical y analgesia. Los baños de asiento pueden ser utilizados para remover secreciones y contaminantes. Se debe prevenir la necrosis por presión del tejido genital inflamado, manteniendo a la paciente en decúbito lateral o supino y utilizando una almohada fenestrada para sentarse. Los hematomas grandes pueden obstruir la uretra, por lo que se debe comprobar la micción espontánea.

En caso de manejo ambulatorio se debe dar normas de reconsulta en caso de infección del hematoma vulvar o progresión. Solo se recomienda manejo quirúrgico en casos de inestabilidad hemodinámica, incremento progresivo o avulsión uretral.

- **Sangrado vaginal:** aunque la mayoría de laceraciones vaginales son superficiales, cuando involucren la mucosa y submucosa vaginal serán reparadas bajo anestesia general. El taponamiento vaginal puede ser necesario para realizar hemostasia.

Las laceraciones profundas y aquellas que se extienden al fondo del saco de Douglas o el recto pueden requerir fluidoterapia y transfusión sanguínea. Estas laceraciones pueden asociar lesiones a órganos y vasos sanguíneos mayores por encima del suelo pélvico, por lo que

precisan ampliar estudio con tomografía o RMN y en casos necesarios laparoscopia o laparotomía exploradora.

- **Laceraciones externas profundas, lesión uretral o rectal o retención de cuerpo extraño:** requieren manejo quirúrgico. Las lesiones uretrales femeninas son mayormente susceptibles de reparación primaria, salvo en lesiones severas con fracturas pélvicas muy desplazadas que requieren drenaje urinario suprapúbico y reconstrucción tardía.

Niños

Los hallazgos en el examen físico también determinan el manejo de las lesiones genitales en niños, entre ellos:

- **Hematoma escrotal moderado:** con inflamación o hematoma escrotal moderado puede ser manejado con reposo relativo, frío local intermitente, ropa interior ajustada (calzoncillos en lugar de boxers), tratamiento antiinflamatorio y analgésico.
- **Inflamación o dolor moderado a severo del escroto o testículo en el examen físico:** se debe realizar consulta precoz con el cirujano o urólogo pediátrico en pacientes con sospecha de: torsión testicular, luxación, avulsión, ruptura o fractura testicular, hematocele o hematoma escrotal grande con compresión testicular, para evaluación y probable manejo quirúrgico. En pacientes con ruptura testicular, la exploración quirúrgica y reparación en las primeras 72 horas se asocia a una mayor tasa de supervivencia del testículo respecto a su realización pasadas más de 72 horas (80-90% vs. 32-45%).
- **Lesión escrotal penetrante:** las laceraciones superficiales al dartos pueden ser tratadas con cura local, profilaxis con antibiótico oral y cierre con suturas absorbibles (4-0 o 5-0 de sutura rápidamente absorbible o monofilamento). Los niños con traumatismo penetrante más allá del dartos deben recibir antibiótico, terapia endovenosa y manejo quirúrgico.
- **Sangrado meatal, hematuria importante, inflamación marcada periuretral o perineal o imposibilidad para la micción persistente:** se puede hacer un solo intento de sondaje vesical sin anestesia, en caso de no conseguirlo se realiza otro intento bajo anestesia general o se coloca un catéter suprapúbico para derivar la orina e iniciar antibioticoterapia de amplio espectro. Las lesiones de uretra anterior pueden ser tratadas en forma conservadora con un catéter transuretral, salvo que el defecto uretral sea amplio. En lesiones de uretra posterior, existe controversia entre el realineamiento precoz y el drenaje suprapúbico simple y reconstrucción tardía.

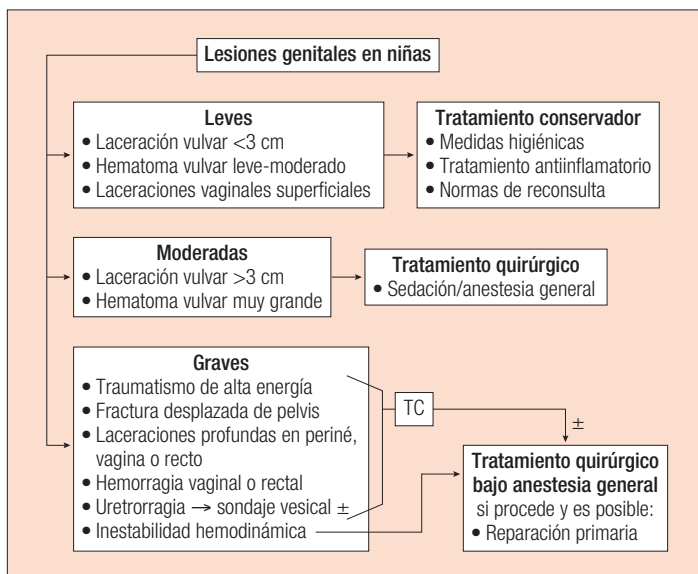


FIGURA 1. Lesiones genitales en niñas. Exploración minuciosa que incluye irrigaciones con suero fisiológico y tacto rectal, si hay sospecha de fractura de pelvis o hemorragia. Descartar abusos sexuales mediante anamnesis y exploración física cuidadosa.

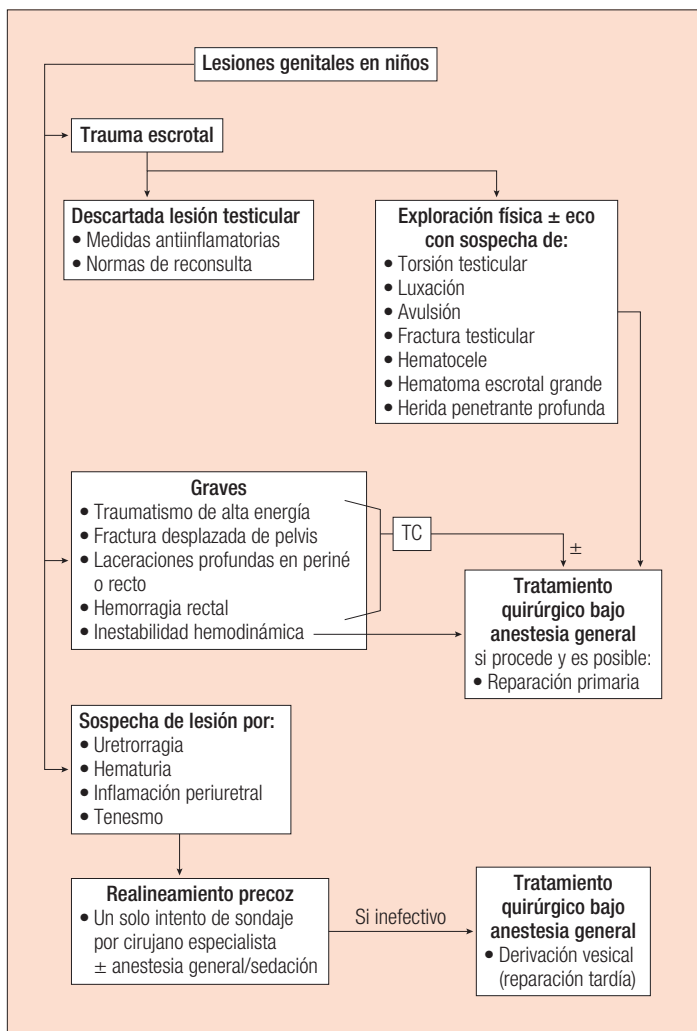


FIGURA 2. Lesiones genitales en niños. Exploración minuciosa que incluye tacto rectal, si hay sospecha de fractura de pelvis o hemorragia. Descartar abusos sexuales mediante anamnesis y exploración física cuidadosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chandra RV, Dowling RJ, Ulubasoglu M, Haxhimolla H, Costello AJ. Rational approach to diagnosis and management of blunt scrotal trauma. *Urology*. 2007; 70: 230-4.
2. Cinman NM, McAninch JW, Breyer BN. Pediatric Urethral Trauma and Stricture. In: Docimo SG, Caning D, Khoury A, Pippi Salle JL, eds. *The Kela-lis-King-Belman Textbook of Clinical Pediatric Urology*. Boca Raton, FL: CRC Press Taylor & Francis Group; 2019. p. 1259-67.

3. Djakovic N, Plas E, Martínez-Piñeiro L, Lynch TH, Mor Y, Santucci RA, et al. Guía clínica sobre los traumatismos urológicos. European Association of Urology; 2010.
4. Kim SH, Park S, Choi SH, Jeong WK, Choi JH. The efficacy of magnetic resonance imaging for the diagnosis of testicular rupture: a prospective preliminary study. *J Trauma*. 2009; 66: 239-42.
5. Perron MD. Scrotal trauma in children and adolescents. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on April 04, 2020).
6. Radmayr C, Bogaert G, Dogan HS, Kocvara R, Nijman JM, Stein R, et al. EAU Guidelines on Paediatric Urology. European Society for Paediatric Urology; 2018.

L. Baleta Riera, C. Luaces Cubells

BALANITIS

Definición

La balanitis se define como la inflamación del glande. Si se afecta el prepucio se define como postitis y si se afectan ambas partes balanopostitis. Es más frecuente entre los niños de 2 a 5 años.

Etiología

TABLA 1. Causas de la balanitis y postitis.

Inespecífica	Malos hábitos higiénicos, acumulación de esmegma
Irritativa	Uso de jabones o productos irritantes
Infecciosa	• Bacterias: sobrecrecimiento de bacterias de la flora local, infección por estreptococo del grupo A. En adolescentes: anaerobios o <i>Gardnerella vaginalis</i> • Micosis: <i>Candida albicans</i> (la más frecuente) • Vírica: VHS 1 y 2, VPH • Infecciones de transmisión sexual
Traumática	Retracción forzosa del prepucio, automanipulación, relaciones sexuales, lesión por cremallera
Alergia	Sulfonamidas, tetraciclinas, AINEs, acetaminofeno, barbitúricos, antipalúdicos...
Autoinmune	Síndrome de Reiter (balanopostitis, uveítis, aftas orales y artritis)

VHS: virus herpes simple; VPH: virus papiloma humano.

Clínica

Refieren dolor y sensación de picor en la zona afectada. Se puede acompañar de disuria y retención urinaria. En la exploración, se observa eritema, edema y secreciones que, en ocasiones, pueden ser purulentas. Es frecuente observar fimosis. Se pueden palpar adenopatías inguinales.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Si a pesar del tratamiento persiste la sintomatología se puede obtener un cultivo de frotis cutáneo. En caso de infección coexistente del área otorrinolaringológica, perianal o impétigo se puede realizar una prueba rápida de estreptococo del grupo A. En adolescentes con actividad sexual o niños con balanitis y sospecha de abuso se debe considerar la posibilidad de una enfermedad de transmisión sexual (Figura 1).

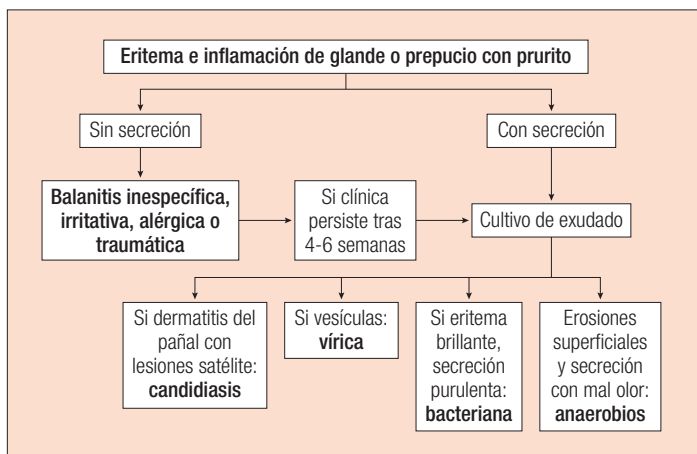


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la balanitis.

Tratamiento

En todos los casos se recomiendan medidas higiénicas con lavados con agua tibia, con manzanilla o suero salino fisiológico 2-3 veces al día, evitar retraer el prepucio y manipulación de la zona así como evitar uso de productos irritantes como jabones o productos con parabenos (Tabla 2).

TABLA 2. Tratamiento para las balanitis según etiología.

Causa	Tratamiento
Inespecífica irritativa	Se puede pautar crema de mupirocina 20 mg/g: aplicar cada 12 horas hasta mejoría (disminuye la disuria y la infección bacteriana secundaria) <i>Si inflamación severa o clínica persistente:</i> corticoides tópicos de baja-media potencia (hidrocortisona 1%): aplicar 2 veces al día durante 7 días
Bacteriana	Crema de mupirocina 20 mg/g: 1 aplicación cada 8 horas durante 7 días <i>Si sospecha estreptococo β-hemolítico:</i> penicilina V oral: 250 mg cada 12 horas (<12 años) o 500 mg cada 12 horas (>12 años) durante 10 días o amoxicilina oral 50 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días <i>Si sospecha anaerobios:</i> metronidazol oral 30 mg/kg/día cada 8 horas durante 7 días
Candidiasis	Miconazol 2% o clotrimazol crema 2%: aplicar cada 12 horas durante 2 semanas
Vírica	Herpes simple: aciclovir oral 40-80 mg/kg/día cada 8 horas durante 7-10 días

Indicaciones para derivación a Urología Pediátrica

Retención urinaria aguda, clínica persistente o refractaria al tratamiento y balanopostitis recurrente con fimosis completa.

Definición

La vulvovaginitis se define como la inflamación del tracto genital femenino externo. Tiene una incidencia máxima entre los 3 y 6 años de vida. Existen una serie de factores en las niñas prepuberales que predisponen a la vulvovaginitis:

- **Factores biológicos y anatómicos:** mucosa vaginal hipoestrogenizada, pH vaginal neutro o alcalino, ausencia de vello púbico, labios poco desarrollados e himen delgado y proximidad del ano con zona genital.
- **Factores higiénicos:** limpieza del área genital inadecuada, uso de ropa ajustada, uso de productos irritantes y automanipulación de la zona.

Etiología

En la infancia, la causa más frecuente es inespecífica (75% de los casos). De las causas específicas, la más frecuente es por infecciones de flora respiratoria o entérica. En adolescentes cobra más importancia la vulvovaginitis específica, siendo importante descartar las infecciones de transmisión sexual (Tabla 3).

TABLA 3. Etiología de la vulvovaginitis según grupo de edad.

	Inespecíficas	Específicas
Infancia	• Hábitos higiénicos deficientes • Agentes químicos irritantes • Factores mecánicos: prendas ajustadas, automanipulación	• Oxiuriasis • Flora respiratoria (<i>S. pyogenes</i>, <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i>) • Flora entérica (<i>Shigella</i>, <i>Yersinia</i>) • Micosis (tras antibioterapia o inmunosupresión) • Enfermedad de transmisión sexual (ETS) • Cuerpo extraño • Dermatitis • Adhesión labial
Adolescencia	• Factores mecánicos: Uso de tampones, prendas ajustadas, automanipulación • Flujo vaginal fisiológico	• Candidiasis • ETS: <i>Chlamydia trachomatis</i>, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, condilomas, herpes genital • Dermatitis

Vulvovaginitis inespecífica

Clínica

Refieren sensación de irritación y quemazón con prurito. En ocasiones, pueden referir disuria y tener retención urinaria. En la exploración física se objetiva eritema local con o sin presencia de flujo o secreción vaginal.

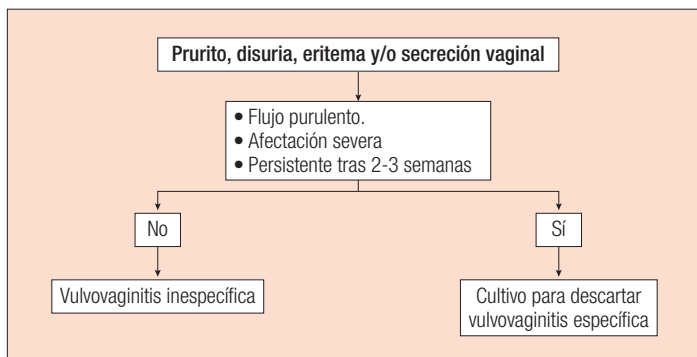


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de la vulvovaginitis.

Tratamiento

- **Casos leves:** la mayoría mejoran con medidas higiénicas, lavados con agua tibia y jabones suaves, con buen secado genital y uso de productos emolientes. Son beneficiosos los lavados con manzanilla o tomillo o el uso de la solución de *Burow*, 2-3 veces al día. Se recomendará el uso de ropa interior de algodón y no utilizar prendas ajustadas. Se debe identificar el uso de productos irritantes de la zona para evitarlos. Se suele observar resolución del episodio en 2-3 semanas.
- **Casos moderados-severos o refractarios:** se pueden aplicar corticoides tópicos de baja potencia con crema de hidrocortisona 1% y estrógenos tópicos 0,01% (2 veces al día) hasta resolución de síntomas. En caso de manifestar prurito se pueden prescribir antihistamínicos orales. También se puede plantear inicio de antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico (50 mg/kg/día) durante 10 días en casos de leucorrea persistente o tras episodios de infecciones respiratorias o entéricas.

Vulvovaginitis específica

- **Cuerpo extraño:** sospechar en casos de leucorrea maloliente y purulenta crónica (más de 2 semanas). Si es visible y hay colaboración se puede extraer con agua templada o con ayuda de una cureta de plástico. Si no se puede extraer se derivará a Ginecología.
- **Flora entérica o respiratoria:** es la causa específica más frecuente en la infancia. Se acompaña previamente de cuadro respiratorio o gastrointestinal. El tratamiento se realiza con antibioterapia oral durante 10 días con amoxicilina (50 mg/kg/día), penicilina V en caso de infección por *S. pyogenes* (250 mg cada 12 h en <12 años y 500 mg cada 12 horas en >12 años) y amoxicilina-clavulánico (50 mg/kg/día) en caso de *H. influenzae*.

- 772
- **Oxiuriasis:** sospechar ante presencia de prurito anal y genital de predominio nocturno. El diagnóstico es clínico al observar oxiuros en la zona. El tratamiento se realiza con mebendazol oral con dosis única (100 mg) y repetir la misma dosis a los 15 días. Se tratan a los convivientes igual.
 - **Infecciones de transmisión sexual:** son más frecuentes en adolescentes. Se debe recomendar el tratamiento de las parejas sexuales (ver capítulo 8.11). En los casos de presencia de infección de transmisión sexual en la infancia se debe sospechar de abuso sexual (ver capítulo 18.2).

BIBLIOGRAFÍA

1. 2008 UK National Guideline on the Management of Balanoposthitis. Clinical Effectiveness Group. British Association for Sexual Health and HIV.
2. Andrés Domingo P. Infecciones de transmisión sexual. *Pediatr Integral*. 2017; XXI(5): 323-33.
3. García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM. M. Cruz. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1630-1.
4. Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1469-71.
5. Rojo Díez R, Parente Hernández A. Dolor de pene. En: Míguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañón Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P, eds. *Síntomas/signos guía en Urgencias pediátricas*. Madrid: Ergon; 2016. p. 192-6.
6. Ortiz Movilla R, Acevedo Martín B. Vulvovaginitis infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011; 13: 601-9.

SECCIÓN 17. URGENCIAS NEONATALES

Coordinadora:

Roser Garrido Romero

CONCEPTO

En lactantes, la irritabilidad se suele manifestar en forma de llanto, que es uno de los principales motivos de consulta en urgencias. En la mayoría de los casos, se debe a una necesidad fisiológica o patología común con un pronóstico favorable (hambre, sed, frío, incomodidad, exceso de estimulación, dolor, relacionada con la alimentación). No obstante, es esencial una valoración minuciosa para descartar patología orgánica subyacente tributaria de tratamiento médico.

El llanto fisiológico se inicia al nacimiento y es de predominio vespertino, con una frecuencia máxima a las 6-8 semanas de vida, momento en el que ocupa unas 2-3 horas diarias. En casos extremos puede provocar pérdida de consciencia o pausa respiratoria (espasmo del sollozo). Se considera llanto patológico cuando los cuidadores habituales lo perciben como diferente en tono, intensidad o duración o si persiste inconsolable después de 1-2 horas.

ETIOLOGÍA

La patología orgánica constituye el 5% de las causas de irritabilidad/llanto (Tabla 1). La infección del tracto urinario es, dentro de ellas, la etiología más frecuente sobre todo en menores de 4 meses. Cabe mencionar por su frecuencia los cólicos del lactante, que constituyen una alteración funcional transitoria.

TABLA 1. Causas orgánicas de irritabilidad.

Infecciosas	Fiebre, infección urinaria, meningitis, encefalitis, sepsis, artritis, osteomielitis, neumonía, gastroenteritis, mastitis
Neurológicas	Hipertensión intracraneal (hidrocefalia, hemorragia, tumores)
ORL	Otitis externa o media aguda, obstrucción nasal
Oculares	Erosión corneal, cuerpo extraño, glaucoma
Orales	Erupción dental, muguet, estomatitis, aftas, quemadura
Respiratorias	Infección respiratoria superior/inferior, aspiración de cuerpo extraño, neumotórax
Gastrointestinales	Reflujo gastroesofágico, esofagitis, estreñimiento, fisura anal, invaginación, vólvulo, hernia inguinal, alergia a proteínas de leche de vaca no mediada por IgE, apendicitis, peritonitis/perforación, coledocolitiasis, pancreatitis, celiaquía, parásitos

TABLA 1 (Continuación). Causas orgánicas de irritabilidad.

Genitourinarias	Balanitis, torsión testicular o de hidátide, torsión ovárica, paraquimosis, nefrolitiasis, estrangulamiento genital por pelo
Cutáneas	Heridas, eritema del pañal, quemaduras, uña encarnada, pañadizo, estrangulamiento por pelo o hilo, picaduras
Metabólicas	Deshidratación, anemia, acidosis metabólica, hipoglucemia, reacción vacunal, hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, trastornos hormona tiroidea, trastornos metabólicos congénitos
Cardíacas	Taquicardia supraventricular, insuficiencia cardíaca, miocarditis, cardiopatías
Tóxicos	Fármacos (atropina, cafeína, antihistamínicos, ácido acetil-salicílico), drogas de abuso, síndrome de abstinencia, intoxicación por monóxido de carbono
Traumáticas	Fractura, luxación, pronación dolorosa, maltrato, hematoma intracraneal, alfileres/imperdibles

DIAGNÓSTICO

Será importante una anamnesis y exploración física dirigidas, valorando exploraciones complementarias según la sospecha clínica (Figura 1).

Anamnesis

- **Antecedentes personales:** perinatológicos, resultado del cribado neonatal, estado vacunal, evolución de curva ponderoestatural, desarrollo psicomotor, hábito deposicional y diuresis, patrón del sueño, antecedente de enfermedades, cirugías, ingresos o toma de medicación.
- **Alimentación:** frecuencia de tomas, técnica amamantamiento, fármacos/sustancias ingeridas por la madre, preparación de los biberones, sintomatología durante la ingesta.
- **Antecedentes familiares:** enfermedades genéticas, congénitas o trastornos del metabolismo.
- **Historia psicosocial:** ambiente familiar, principales cuidadores, exposición a tóxicos.
- **Características del llanto:** inicio, duración, patrón horario, continuo o intermitente, si adopta alguna postura, si es primer episodio o recurrencia, manera de calmar y afectación en el ámbito familiar.
- **Síntomas asociados:** fiebre, regurgitaciones, vómitos, diarrea, estreñimiento, rectorragia, rechazo de la ingesta, exantemas, dificultad respiratoria, tos, rinorrea, aspecto de orina, etc.

Exploración física

Completa por aparatos, incluyendo toma de constantes (considerar glucemia capilar). Si la frecuencia cardíaca se encuentra por encima de la superior a la esperada para la edad del niño, se debe repetir la medición cuando se calme.

Pruebas complementarias

- **Primer nivel:** valorar analítica de orina en primer episodio o en lactantes menores de 4 meses, y tinción de fluoresceína si sospecha de queratitis.
- **Segundo nivel:** dirigidas según anamnesis y exploración física (Tabla 2).
 - Analítica de sangre: hemograma, bioquímica, ionograma, glucemia, gasometría, PCR, valorar añadir otros parámetros según sospecha diagnóstica.
 - Punción lumbar: si se sospecha meningitis, encefalitis.
 - Electrocardiograma: si sospecha TPSV u otra patología cardíaca.
 - Radiografía ósea: si sospecha de fractura.
 - Prueba de imagen del SNC: si sospecha de maltrato, infección.
 - Ecografía abdominal/genital: descartar invaginación, torsión testicular.

TABLA 2. Pruebas complementarias para considerar según sospecha diagnóstica específica.

Cuerpo extraño ocular o lesión corneal	Test de fluoresceína Remitir al Servicio de Oftalmología
Glaucoma	
Cuerpo extraño en orofaringe/oídos	Radiografías, derivación al Servicio de ORL
Neumonía/bronquiolitis	Radiografía de tórax, pulsioximetría, aspirado nasofaríngeo para PCR virales
Taquicardia supraventricular, fallo cardíaco, miocarditis, cardiopatías	Radiografía de tórax, pulsioximetría, electrocardiograma, ecocardiograma, analítica sanguínea con CPK, BNP. Valoración por el Servicio de Cardiología
Hernia incarcerationada	Ecografía Doppler
Obstrucción intestinal (vólvulo, estenosis pilórica, enfermedad de Hirshsprung), peritonitis, traumatismo abdominal	Analítica sanguínea con función hepática y pancreática, radiografía/ecografía de abdomen, valoración por el Servicio de Cirugía
Torsión testicular/ovárica	Ecografía con Doppler, valoración por el Servicio de Cirugía
Infección urinaria	Analítica de orina con urocultivo, analítica sanguínea
Osteomielitis, artritis séptica	Analítica sanguínea, radiografía, valoración por los Servicios de Infectología y Traumatología, RMN
Fracturas	Serie esquelética, radiografía columna vertebral, RMN medular
Discitis	
Celulitis cutánea, infección	Analítica sanguínea con hemocultivo
Encefalitis, meningitis	Analítica sanguínea con hemocultivo, punción lumbar, TC/RMN craneal
HTIC	TC/RMN craneal

.../...

TABLA 2 (Continuación). Pruebas complementarias para considerar según sospecha diagnóstica específica.

Intoxicación	Analítica sanguínea y analítica de orina con niveles de tóxicos
Errores innatos del metabolismo	Analítica sanguínea con aminoácidos, amonio, ácido úrico, función renal, hepática, lactato, consulta a los Servicios de Genética y Gastroenterología
Maltrato/abuso	Serie esquelética, analítica sanguínea con estudio de coagulación, metabolismo fosfocálcico, analítica de orina, prueba de imagen cerebral

CRITERIOS DE INGRESO Y ALTA DEL NIÑO CON IRRITABILIDAD

- **Criterios de ingreso:** angustia familiar, mal estado general, síntomas que precisen observación (fiebre, vómitos, alteración del nivel de consciencia), imposibilidad de seguimiento ambulatorio estrecho, sospecha de malos tratos o trato negligente.
- **Criterios de alta:** llanto consolable, buen estado general y posibilidad de seguimiento ambulatorio estrecho. Familiares de acuerdo con el alta que comprenden los signos de alarma.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos, no requerirá tratamiento específico. Se realizará en función del diagnóstico etiológico.

PREVENCIÓN

Es importante identificar las situaciones que aumentan el riesgo de irritabilidad y remarcar los signos de alarma en aquellos progenitores con elevado estrés, problemas psiquiátricos/adicciones, dificultades económicas, escaso apoyo social, así como aquellos que tengan hijos prematuros o pequeños para la edad gestacional.

CÓLICOS DEL LACTANTE

Definición

No existe una definición estándar. Según los criterios de Wessel, se describen como los episodios de llanto en un lactante, sano, sin estancamiento pondoestatural que persisten más de 3 horas al día, en más de 3 días a la semana y más de 3 semanas. En los criterios Roma IV, se clasifica como un trastorno funcional desde el nacimiento hasta los 5 meses.

Epidemiología y etiología

Afecta entre el 8 y el 40% de los lactantes. Tiene lugar en los primeros 3-4 meses de vida, con un inicio entre la segunda y cuarta semana.

No se debe plantear como primera opción diagnóstica si aparece por primera vez en un lactante mayor de 3 meses. Su etiología no está bien establecida. 779

Clínica

- **Paroxismos:** episodios de inicio y final brusco, de predominio vespertino-nocturno, diarios, incluso más de 3 horas, sin una causa clara desencadenante.
- **Hipertonía:** durante el episodio, puede incluir plétora facial, palidez cutánea, abdomen distendido o tenso, emisión de gases, encogimiento de piernas, dedos apretados o arqueamiento de la espalda.
- **Diferencias en calidad del llanto:** en ocasiones estresante, de tono elevado, con consolación difícil.
- **Desarrollo psicomotor y pondoestatural:** normal, sin otros síntomas acompañantes.

Diagnóstico

De exclusión. Se debe descartar patología orgánica ante cualquier lactante con llanto excesivo, como se muestra en las Tablas 1 y 2, y en la Figura 1. En la Tabla 3 se presentan los criterios diagnósticos del cólico del lactante.

TABLA 3. Criterios diagnósticos del cólico del lactante.

Síntomas principales (al menos 3)	Síntomas secundarios (al menos 1)
• Llanto paroxístico (más de 3 horas al día y más de 3 días a la semana) • Vespertino • Inquieto, molesto, irritable, agitado • Flexión de rodillas sobre el abdomen	• Estreñimiento habitual • Meteorismo, timpanismo abdominal • Rubefacción facial • Parece hambriento, pero no se calma con la comida

Evolución

Tienen carácter benigno y se autolimita en el tiempo, normalmente entre los 3 y 4 meses de edad. Aun así, se deberá realizar seguimiento de forma ambulatoria.

Tratamiento

Primera línea

La medida más eficaz es la educación, apoyo y empatía familiar. Tranquilizar a los padres, ya que la ansiedad familiar contribuye al agravamiento del cuadro. Se debe explicar el patrón del llanto, la clínica y evolución, los sentimientos que provoca el llanto como ansiedad, culpa o frustración, así como técnicas de consuelo. Además, se deben detallar los signos de alarma (decaimiento, rechazo de las tomas, fiebre, postra-

780 ción entre episodios, fotofobia, estancamiento ponderal, regurgitaciones frecuentes o vómitos...).

- **Técnica de consuelo:** cogerlo en brazos, llevarlo a dar un paseo en automóvil o cochecito, uso de chupete, cambio de ambiente reduciendo estímulos visuales, balanceo en columpio o mecedora para bebés, acunarlo, baño en agua templada, masaje suave en región abdominal, reproducir una grabación con latido cardíaco, sonidos rítmicos (aspiradora, lavadora).
- **Técnicas de alimentación, flexibilizar tomas, tranquilas y lentas.** Alimentación en vertical (reducir aerofagia y favorecer expulsión frecuente de gases). Mantenerlo en posición erguida tras la toma.

Segunda línea

La administración de fármacos o cambio de dieta no se debe hacer de forma rutinaria.

- **Modificaciones en la dieta:** no está indicado realizar cambios en el tipo de leche, salvo si existe sospecha de alergia a la proteína de leche de vaca. La suplementación de lactasa está en estudio.
- **Fármacos:** recientemente se ha publicado que los probióticos son eficaces en los lactantes alimentados con leche materna exclusiva, aunque se necesitan más estudios: *Lactobacillus reuteri* dosis de 1×10^8 UFC/d (5 gotas/24 horas) por vía oral. El uso de los inhibidores de la bomba de protones solo se debe prescribir en caso de sospecha de enfermedad por reflujo, junto con medidas posturales. Los extractos de algunas hierbas (manzanilla, hinojo, melisa, etc.) pueden reducir los cólicos, pero también producir efectos secundarios y se han relacionado con menor ingesta diaria de leche.

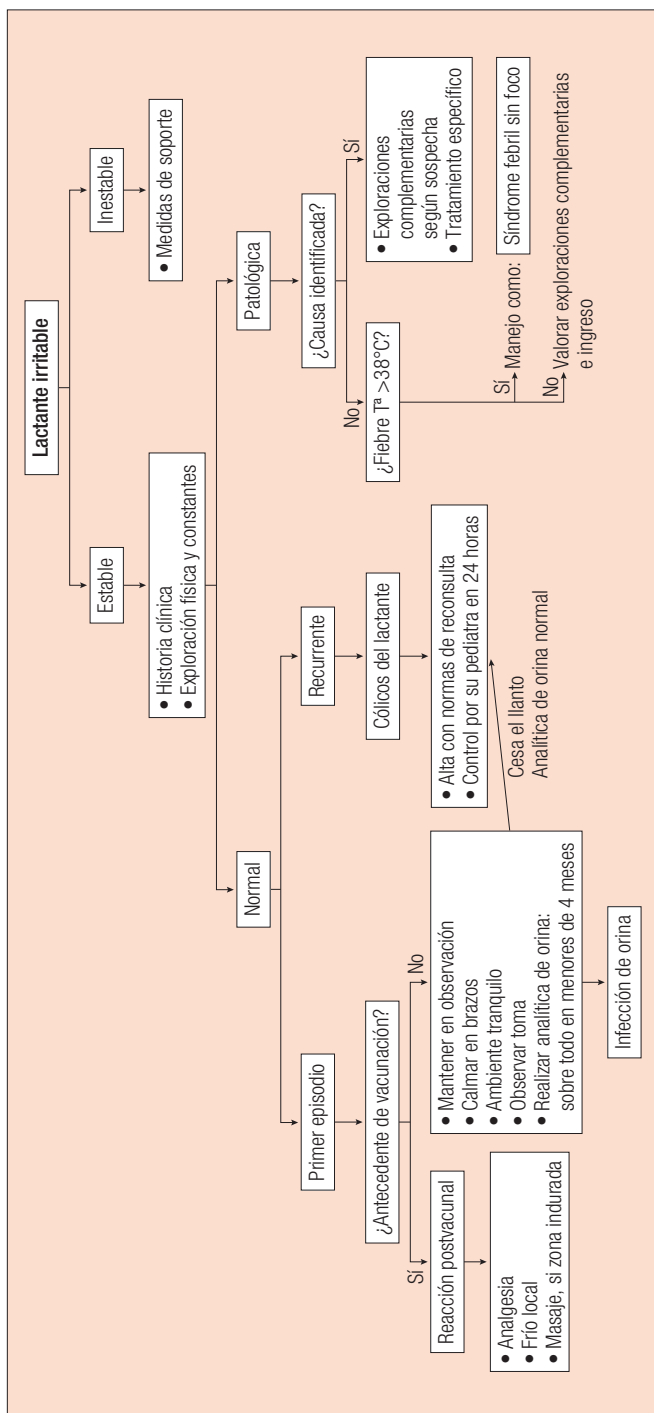


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias en caso de lactante con irritabilidad.

1. Barcia C, Alonso LA. Llanto. Irritabilidad. En: Guerrero-Fernández J, Cartón A, Barreda A, Menéndez J, Ruiz J, eds. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 301-6.
2. Chau K, Lau E, Greenberg S, Jacobson S, Yazdani-Brojeni P, Verma N, et al. Probiotics for infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial investigating *Lactobacillus reuteri* DSM 17938. *J Pediatr*. 2015; 166: e74-8.
3. Ellwood J, Draper-Rodi J, Carnes D. Comparison of common interventions for the treatment of infantile colic: a systematic review of reviews and guidelines. *BMJ Open*. 2020; 10(2): e035405.
4. Lee T, Palamountain S. Infantile colic: Clinical features and diagnosis. In: UpToDate, nov 2018 [acceso en febrero 2020].
5. Ruiz J. Irritabilidad del lactante. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 128-31.
6. Zeevenhooven J, Browne PD, L'Hoir MP, de Weerth C, Benninga MA. Infant colic: mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018; 15(8): e479-96.

G. Pons Tomás, A. Martín-Ancel, J.M. Rodríguez Miguélez

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

La ictericia es un concepto clínico, que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas, ocasionada por el depósito de bilirrubina. La hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dl.

La ictericia **fisiológica** es una situación muy frecuente en el neonato a término (60% de RN), y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2º a 7º día) y de predominio indirecto.

La ictericia **patológica** (6% de RN) se debe descartar siempre si su inicio es antes de las 24 horas, la bilirrubina aumenta más de 5 mg/dl diarios, sobrepasa los límites definidos para ictericia fisiológica o su duración es mayor de 14 días en niños a término (o 21 días en prematuros). Siempre es patológica cuando la fracción directa es superior a un 1 mg/dl o más de 15% de la total.

ETIOLOGÍA

La hiperbilirrubinemia aparece cuando existe un aumento excesivo de producción de bilirrubina o un defecto de eliminación.

Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada

1. **Ictericia fisiológica del recién nacido e ictericia por leche materna:** no precisan tratamiento específico.
2. **Ictericias patológicas:**
 - **Por aumento en la producción de bilirrubina indirecta (hemolíticas):** hemólisis isoinmune por incompatibilidad ABO o Rh, defectos hereditarios de la membrana de los hematíes, defectos enzimáticos de los hematíes, hemoglobinopatías, policitemia, reabsorción de sangre extravascular (cefalohematoma, hematoma subdural...).
 - **Por disminución del aclaramiento de bilirrubina:** defectos heredados del gen UDPGT1A1.
 - *Síndrome de Gilbert:* trastorno de la glucuronidación más frecuente. No precisa tratamiento de base y en el recién nacido puede prolongar o empeorar situaciones de ictericia fisiológica o haciendo que responda lentamente al tratamiento.
 - *Síndrome de Crigler-Najjar:* ictericia grave de forma precoz.
 - **Por aumento de la circulación enterohepática:** obstrucción intestinal, ictericia por escasa ingesta.

- **Endocrinológica:** hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal congénita.

Hiperbilirrubinemia directa o conjugada (colestasis)

Se produce por fallo de la excreción de bilis y se define por un valor de bilirrubina directa superior a 1 mg/dl o al 15% de la bilirrubina total. Debe descartarse colestasis cuando se detecta ictericia después de las dos semanas de vida.

Las causas son: **trastornos obstructivos** de las vías biliares (atresia biliar), **causas infecciosas** (sepsis, infección urinaria), **trastornos metabólicos** (deficiencia α -1-antitripsina, fibrosis quística, galactosemia, tirosinemia, enfermedades por depósito, síndrome de Zellweger, trastornos mitocondriales y trastornos congénitos de la glucosilación), **trastornos inmunitarios** (enfermedad hepática aloinmunitaria gestacional, lupus eritematoso neonatal), **trastornos endocrinos** (hipotiroidismo, panhipopituitarismo), **trastornos tóxicos** (nutrición parenteral), **hemolisis isoimmune**.

DIAGNÓSTICO

Los antecedentes familiares y el momento de aparición de la ictericia pueden ayudar en la orientación diagnóstica (Tabla 1).

TABLA 1. Causas principales de hiperbilirrubinemia según el momento de aparición.

Aparición	Frecuentes	Poco frecuentes
Primeras 24 horas de vida	• Enfermedad hemolítica isoimmune (EHI)	• Infección intrauterina
Precoz (2º-3º día de vida)	• Ictericia por dificultad en la instauración de la lactancia • Policitemia • Reabsorción de hematomas • Infección prenatal/postnatal (virus, bacterias) • Enfermedad hipóxico-isquémica	• Déficit G6PDH • Galactosemia • Enfermedades por depósito • Síndrome de Gilbert • Síndrome de Crigler-Najjar • Defectos de la membrana de los hematíes • Hemoglobinopatías
Tardía (>3 días de vida)	• Ictericia por leche materna • Nutrición parenteral prolongada • Reabsorción • Cefalohematomas	• Galactosemia • Estenosis hipertrófica de píloro • Enfermedad por depósito • Defectos del gen <i>UDPGT1A1</i> • Alteraciones funcionales intestinales • Atresia de vías biliares • Hipotiroidismo • Hepatitis

CLÍNICA

La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades.

La presencia de otros signos asociados a la ictericia nos puede orientar hacia su causa: palidez o plétora, signos de sangrado visible u oculto (cefalohematoma, hemorragia intracraneal o abdominal), hepatomegalia, esplenomegalia, coluria o acolia, aspecto sano o enfermo, pérdida de peso/signos deshidratación, petequias, microcefalia, bajo peso.

Encefalopatía aguda por bilirrubina

Los recién nacidos con hiperbilirrubinemia no conjugada presentan riesgo de desarrollar encefalopatía por bilirrubina. La lesión cerebral ocurre cuando la bilirrubina sobrepasa la barrera hematoencefálica y se deposita en el cerebro. En la Tabla 2 se describen sus principales características clínicas.

La encefalopatía aguda por bilirrubina, incluso leve, es una emergencia que indica el tratamiento urgente independientemente del nivel de bilirrubina (debido a factores que pueden incrementar la sensibilidad individual por aumento de la permeabilidad de la barrera encefálica, disminución de la unión de bilirrubina a albúmina o aumento de la sensibilidad del sistema nervioso). Por eso, todo paciente icterico debe ser explorado neurológicamente, y su nivel de consciencia, tono y comportamiento deben quedar reflejados en la historia clínica.

TABLA 2. Principales características clínicas de la encefalopatía aguda por bilirrubina.

	Fase inicial Reversible	Fase intermedia Reversible casi totalmente con tratamiento	Fase avanzada Irreversible. La gravedad puede disminuir con el tratamiento
Nivel de consciencia	Somnoliento, succión pobre	Letargia marcada o irritabilidad, succión muy deficiente	Estupor o coma, episodios de apnea, convulsiones
Tono muscular	Hipotonía leve pero evidente y mantenida	Hipo/hipertonía moderadas, hipertonía moderada extensora	Hipertonía grave, retrocolis, opistótonos, fiebre
Llanto	Agudo	Agudo-penetrante (chillón), constante o llanto escaso	Inconsolable o solo desencadenado tras estimulación muy intensa

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Bilirrubina transcutánea.** No es fiable en pacientes que reciben fototerapia (excepto que se haya colocado oclisor) y puede alterarse en pieles pigmentadas.
- **Bilirrubina sérica total y subtipos.** El valor de bilirrubina debe ser evaluado en función de la edad gestacional y de los factores de riesgo del paciente. Se utiliza la Figura 1 para la indicación de tratamiento.
- **Grupo sanguíneo, Rh y test de Coombs (madre e hijo).**

786 Según la situación, se debe valorar la necesidad de realizar, además: hemograma, frotis y reticulocitos (si se sospecha anemia), ALT, AST, GGT, equilibrio, glucosa, albúmina o cultivos microbiológicos. Realizar potenciales evocados auditivos, si existe riesgo de daño neurológico.

En caso de **ictericia prolongada** (2 semanas para RN alimentado con fórmula artificial, 3 semanas para RN alimentados con leche materna sin otros síntomas) buscar, además, acolia/coloria, determinar bilirrubina conjugada, hemograma, cultivo de orina y revisar cribado metabólico (especialmente hipotiroidismo).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Véase algoritmo al final del capítulo.

TRATAMIENTO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA

- 1. **Alimentación:** siempre que sea posible debe mantenerse la alimentación al pecho o suplementada con **leche materna** (LM) extraída.
- 2. **Hidratación endovenosa,** solo si la hidratación enteral es inadecuada. La dieta absoluta está indicada durante la infusión de gammaglobulina e.v. o si se prevé exanguinotransfusión (ET) en un plazo breve.
- 3. **Fototerapia (FT):** se utiliza para el tratamiento inicial de hiperbilirrubinemia no conjugada. Se administrará según curvas de evolución de la bilirrubina total (Figura 1).

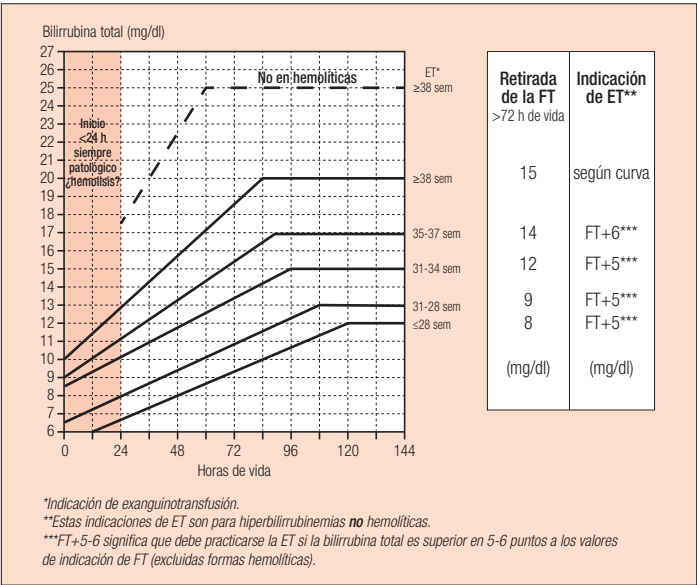


FIGURA 1. Gráfica para indicar fototerapia en la hiperbilirrubinemia no conjugada neonatal aplicable a diferentes edades gestacionales y pesos de nacimiento.

- **Consideraciones especiales:**

- Si existen signos de encefalopatía aguda por bilirrubina está indicado practicar ET urgente.
- Se iniciará FT cuando los valores de bilirrubina se sitúen por encima de la línea correspondiente a la edad gestacional (EG) y peso de nacimiento (PN). En caso de conflicto entre la EG y el PN se dará preferencia a la EG. Para la elección de la línea de FT se podrá aplicar la corrección según edad postmenstrual.
- FT intensiva: considerar según factores de riesgo, a partir de nivel de bilirrubina en (FT+3) mg/dl.
- Si hay patología grave, sumar 2 puntos a la bilirrubina total para **indicar** FT y para su **retirada**: hemólisis, clínica neurológica previa, sepsis grave, meningitis, neuroimagen patológica, acidosis persistente con pH <7,15 más de 1 hora, hipoxemia prolongada con pO_2 <40 mmHg más de 1 hora, hipercapnia prolongada con pCO_2 >75 mmHg más de 1 hora, hiponatremia <124 mEq/L, hipoglucemia rebelde, hipotermia persistente con T^a axilar <35°C más de 1 hora, hipoalbuminemia <30 g/L.

- **Aspectos a tener en cuenta para el tratamiento fototerapia:**

- El área de superficie del recién nacido expuesta a la luz debe ser la mayor posible.
- Vigilar la temperatura.
- Colocar un oclisor para poder realizar determinaciones de bilirrubina transcutánea durante el tratamiento con fototerapia. No realizar ninguna extracción debajo de la luz de fototerapia.

4. **Gammaglobulina e.v.:** se reservará para RN ingresados con hiperbilirrubinemia isoimmune y alta probabilidad de requerir una ET. Su uso es controvertido.

- Indicación: bilirrubina (sin sumar 2 puntos) en un 15% por debajo de la indicación de ET.
- Dosis: 500 mg/kg en 4 horas. No administrar en neonato deshidratado. Dejar en dieta absoluta.

5. **Exanguinotransfusión:** es el método más eficaz para eliminar la bilirrubina, así como los anticuerpos y eritrocitos sensibilizados en caso de isoimmunización. Está indicada cuando la fototerapia intensiva no consigue prevenir el aumento de bilirrubina a niveles potencialmente tóxicos o cuando el recién nacido presenta signos clínicos sugestivos de toxicidad neurológica por bilirrubina.

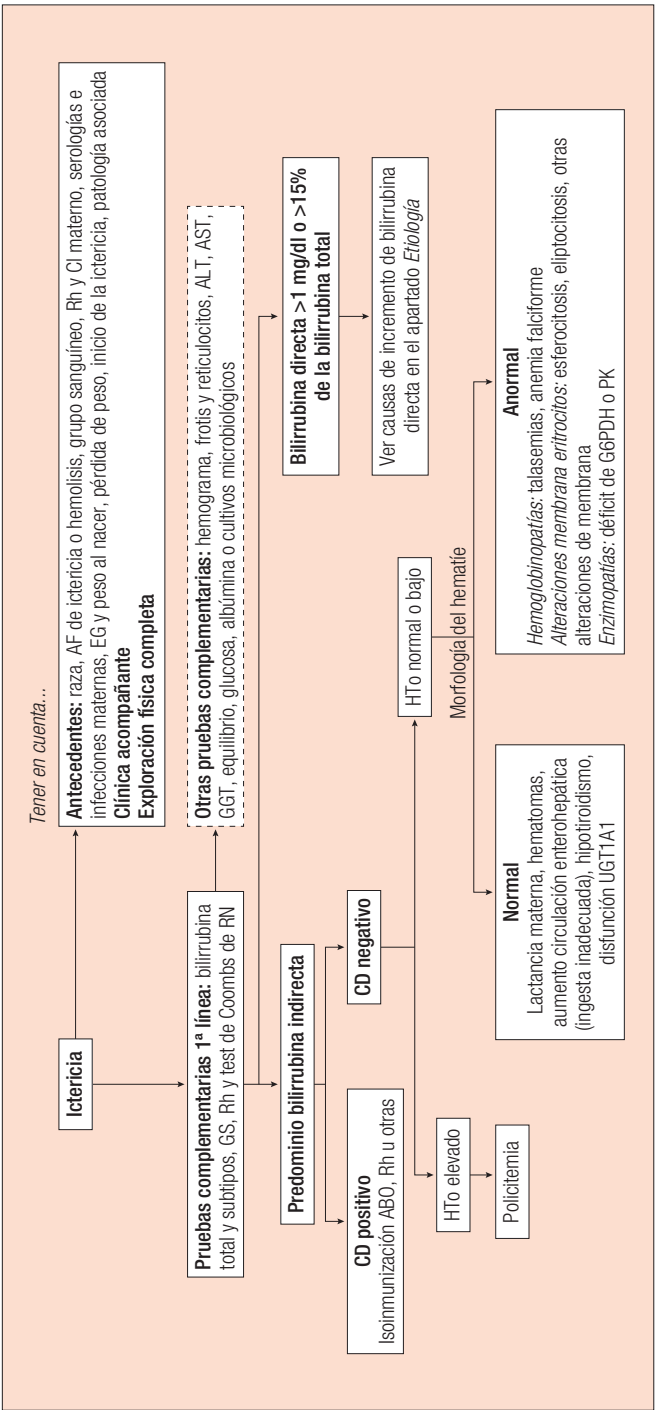


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de la hiperbilirrubinemia neonatal.

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of Hyperbilirubinemia in the new-born Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*. 2004; 114: 297-316.
2. Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzic N, Mack CL, et al. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 64(1): 154-68.
3. Maisels MJ, McDonagh AF. Phototherapy for Neonatal Jaundice. *N Engl J Med*. 2008; 358: 920-8.
4. Martín-Ancel A, Rodríguez Miguélez JM. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la hiperbilirrubinemia neonatal. Hospital Sant Joan de Déu - Hospital Clínic de Barcelona (Sede La Maternitat).
5. Neonatal jaundice. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Last updated 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg98/evidence/full-guideline-245411821>
6. Stark AR, Bhutani VK. Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Manual de Neonatología. 8ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2017. p. 316-22.

INTRODUCCIÓN

El estancamiento ponderal o fallo de medro se define como la incapacidad para mantener una velocidad de crecimiento óptima en el niño menor de dos años. Se refiere principalmente al peso y, secundariamente, puede afectar a la talla y/o al perímetro cefálico. No existe una única definición consensuada para el estancamiento ponderal:

- Peso por debajo **de los percentiles 3 o 5** para la edad (-2 z-score), en más de una ocasión.
- **Peso inferior al 80%** del peso ideal para la edad [índice de Waterlow: peso real (kg) $\times$ 100/peso para la talla en p50].
 - Estadio 0: $\geq 90\%$, normal.
 - Estadio I: 80-89%, malnutrición leve.
 - Estadio II: 70-79%, malnutrición moderada.
 - Estadio III: $<70\%$, malnutrición severa.
- Peso que **cae 2 percentiles** a lo largo del tiempo, en una gráfica de crecimiento estandarizada.
- **Ganancia de peso menor** a lo esperado para la edad:
 - 26-31 g/día entre 0 y 3 meses.
 - 17-18 g/día entre 3 y 6 meses.
 - 12-13 g/día entre 6 y 9 meses.
 - 9-13 g/día entre 9 y 12 meses.
 - 7-9 g/día entre 1 y 3 años.

Existen variantes de la normalidad que pueden cumplir los criterios anteriores y no ser considerados patológicos:

- Niño con padres de talla baja que está creciendo en función de su potencial genético. Retraso constitucional del crecimiento.
- Niño con antecedente de prematuridad o retraso del crecimiento intrauterino que crece por debajo de los niños de su misma edad y género.
- Niño con un *catch down* del crecimiento. Suele ser un recién nacido con peso superior a su potencial genético que, durante los dos primeros años de vida, busca su carril genético.

ETIOPATOGENIA

El estancamiento ponderal puede deberse a múltiples causas y las más frecuentes son las causas no orgánicas o funcionales (70%), seguidas de las mixtas (25%) y las orgánicas (5%) (Tabla 1).

TABLA 1. Causas de estancamiento ponderal.

Ingesta calórica inadecuada	Alteraciones en la absorción o aumento de las pérdidas
• Enfermedad crónica que cursa con anorexia: cardíaca, renal, RGE con esofagitis... • Alimentación inadecuada en tipo o volumen: hipogalactia materna, preparación inadecuada de la fórmula, <i>fast-food</i>... • Problemas mecánicos: paladar hendido, labio leporino, hipertrofia adenoidea, lesiones dentales... • Enfermedad neurológica con trastorno de succión-deglución o la masticación • Dificultad de acceso al alimento: pobreza, negligencia, inadecuado conocimiento... • Problemas psicosociales, alteración relación cuidador-niño	• Malabsorción: intolerancia a la lactosa, fibrosis quística, celiaquía, cardiopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, parasitosis intestinal, cirrosis, atresia de vías biliares... • RGE patológico, intolerancia a proteínas de leche de vaca • Vómitos mantenidos: gastroenteritis prolongada, hipertensión intracraneal, insuficiencia suprarrenal, fármacos... • Obstrucción intestinal: estenosis pilórica, hernia, malrotación, invaginación... • Enterocolitis necrotizante, síndrome del intestino corto
Disminución del apetito. Incapacidad para ingerir grandes cantidades	Requerimientos aumentados de nutrientes o utilización ineficaz
• Hipo o hipertonía, debilidad muscular • Enfermedad cardiopulmonar • Parálisis cerebral • Tumores del SNC, hidrocefalia • Síndromes genéticos • Anemia • Estreñimiento crónico • Trastornos gastrointestinales: dolor postprandial en RGE, obstrucción intestinal... • Anomalías craneofaciales: labio leporino, fisura palatina, micrognatia...	• Cardiopatía congénita o adquirida • Hipoxia crónica por enfermedad pulmonar • Hipertiroidismo, diabetes, acidosis renal, enfermedades de depósito, errores innatos del metabolismo... • Infecciones repetidas agudas/crónicas: respiratorias, urinarias, TBC... • Inmunodeficiencias • Enfermedades oncológicas • Traumatismos, quemaduras • Otras enfermedades crónicas: AIJ, EII...

RGE: reflujo gastroesofágico; SNC: sistema nervioso central; TBC: tuberculosis; AIJ: artritis idiopática juvenil; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

MANEJO DIAGNÓSTICO

La mayoría de los casos de estancamiento ponderal tienen una instauración gradual y no se percibe su comienzo exacto. En el servicio de urgencias, será importante identificar a los niños con sospecha de patología orgánica o signos de alarma que precisan un seguimiento más especializado o urgente.

Historia clínica

En la anamnesis se deben buscar síntomas que sugieran enfermedad orgánica e indagar sobre factores de riesgo social, familiar o psicológico.

Es importante plantearse qué parámetro está más afectado (peso, talla o perímetro craneal) para orientar las posibilidades diagnósticas (Tabla 2).

TABLA 2. Orientación diagnóstica del estancamiento ponderal.

Parámetro afectado	Posibilidades diagnósticas
• Peso, talla y PC • Talla afectada con PC y peso normales • Peso afectado con PC y talla normales	• Patología intrauterina • Patología endocrina o anomalías del hueso/ cartilago • Malnutrición de larga evolución (ingesta inadecuada, enfermedades gastrointestinales o crónicas de otros sistemas, malnutrición primaria)
<i>PC: perímetro craneal.</i>	

Otros aspectos que debemos valorar son:

- **Historia pre y perinatal:** prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, peso bajo al nacimiento, infecciones intrauterinas (TORCH), exposición a teratógenos, malformaciones congénitas.
- **Antecedentes personales:** médicos y quirúrgicos, enfermedades crónicas, desarrollo psicomotor, infecciones recurrentes, alergias o intolerancias, heridas o fracturas múltiples o de repetición (pueden indicar negligencia o maltrato), características de las deposiciones y ritmo deposicional, problemas del sueño.
- **Antecedentes familiares e historia psicosocial:** antropometría y patrón de crecimiento y desarrollo de los familiares de primer grado, patología psiquiátrica o trastornos del comportamiento o hábitos nutricionales especiales (p. ej., dieta vegetariana).
- **Síntomas asociados:** infecciosos, digestivos, respiratorios o neurológicos...
- **Historia nutricional:** lactancia materna o artificial, introducción de la alimentación complementaria, técnica de alimentación (preparación de los alimentos, cantidad y número de tomas al día, duración de las comidas), comportamiento durante las comidas, preferencias y rechazos según tipos de alimentos y texturas (sugieren disfagia, alergias o intolerancias). Es útil realizar un recuerdo de la ingesta realizada con anterioridad (encuesta de 24 horas).

Exploración física

Debe ser completa por aparatos, orientada a identificar signos de enfermedad aguda o crónica, rasgos sindrómicos, signos de malos tratos o privación y alteración del desarrollo psicomotor. También se deben valorar signos de déficits nutricionales (p. ej., palidez cutáneo-mucosa asociada a anemia por déficit de hierro).

Debe realizarse una antropometría y comparar la curva de peso, talla y perímetro cefálico, desde el nacimiento, con las curvas de crecimiento estandarizadas. En niños menores de 2 años, se debe realizar la medición de la talla en decúbito supino. Se deben usar curvas específicas para prematuros o en caso de síndromes genéticos (acondroplasia o síndrome de Turner).

También es necesaria la valoración del hábito constitucional (asténico, pícnico o atlético), la elasticidad y el grado de hidratación cutánea, distribución del panículo adiposo, tono y masa muscular.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias no deben realizarse de forma sistemática, se indicarán según anamnesis y exploración física y deben ir dirigidas a confirmar la sospecha diagnóstica y detectar déficits nutricionales subclínicos. En el Servicio de Urgencias las exploraciones de primera línea se orientarán a diagnosticar causas potencialmente tratables o urgentes (infección del tracto urinario, anemia por enfermedad celíaca, otras causas infecciosas...) (Tabla 3).

TABLA 3. Pruebas complementarias a considerar en el estancamiento ponderal.

Estudios de primer nivel	Estudios de segunda línea según sospecha diagnóstica, en casos con mala evolución o sin etiología
• Sedimento de orina y urocultivo • Hemograma completo • Bioquímica básica: glucemia, urea, creatinina, transaminasas, albúmina (indicador de malnutrición crónica) y proteínas, equilibrio ácido-base e ionograma, calcio • Estudio del hierro • Vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina D • Función tiroidea (TSH, T4) • Inmunoglobulina A y anticuerpos anti-transglutaminasa IgA • Estudio de parásitos en heces • Coprocultivo	• Edad ósea • Test del sudor • Valoración por genética • Aminoácidos y ácidos orgánicos en sangre y orina • Inmunoglobulinas y perfil linfoide • Perfil nutricional completo con estudio de lípidos, lipasa, amilasa, magnesio, fosfato, fosfatasa alcalina, vitamina A, vitamina E, etc. • Sangre oculta en heces • Estudio de digestión en heces: cuerpos reductores, alfa-1 antitripsina, elastasa • Ecografía abdominal • Estudio de reflujo gastroesofágico • Endoscopia digestiva • Serologías CMV, VEB, VIH, VHB, VHC • Neuroimagen

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a la severidad y la cronicidad de la desnutrición. En el caso de etiología orgánica, el tratamiento debe ir dirigido a la enfermedad subyacente. En el de origen no orgánico, se requiere tratamiento por un equipo multidisciplinar: Pediatría, Nutrición, Enfermería, Psicología/Psiquiatría, Trabajo Social.

En términos generales, los niños clasificados con una desnutrición no orgánica leve, pueden ser manejados desde atención primaria, con asesoramiento nutricional y modificación del comportamiento. Los clasificados con una desnutrición moderada se valorará derivarlos al especialista.

794 Se debe valorar el **ingreso hospitalario** en las siguientes situaciones:

- Deshidratación aguda y/o malnutrición grave (o IMC ≤ 12 kg/m²).
- Inestabilidad clínica de enfermedades orgánicas.
- Necesidad de técnicas especiales de alimentación.
- Sospecha o evidencia de maltrato o negligencia.

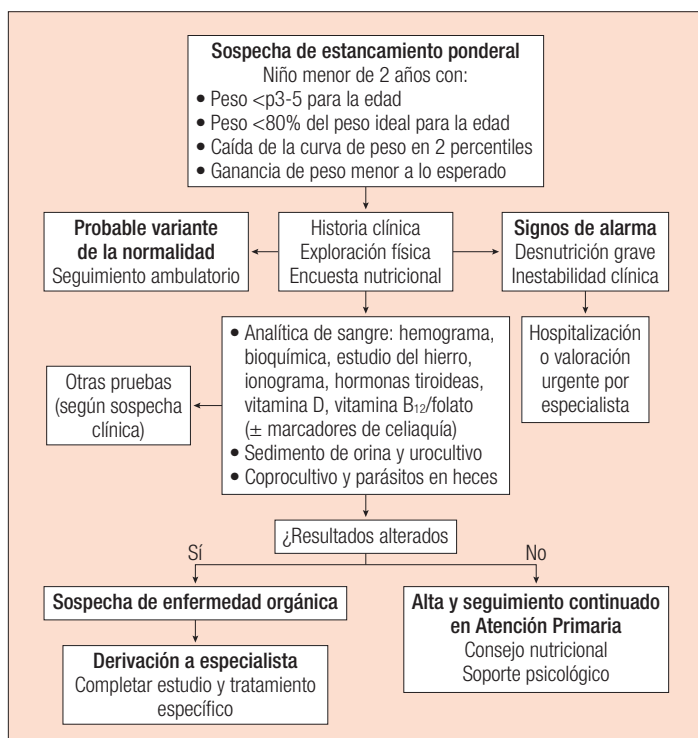


FIGURA 1. Algoritmo resumen del manejo del estancamiento ponderal en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno S. Fallo de medro. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(5): 308-12.
2. Cañedo Villarroya E. Fallo de medro. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 99-104.
3. Cilleruelo ML, Román E. Pruebas diagnósticas en el niño con fallo de medro. *Form Act Pediatr Prim*. 2010; 3: 43-7.
4. Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. *Am Fam Physician*. 2003; 68: 879-84.
5. Motil K, Duryea T. Poor weight gain in children younger than two years in resource-rich countries: etiology, evaluation and management. UpToDate. Last review April 2020.
6. Pérez-García I, Alberola S, Cano A. Rechazo del alimento en el niño pequeño. *An Pediatr Contin*. 2010; 8(1): 10-6.

SECCIÓN 18. URGENCIAS PSICOSOCIALES

Coordinadora:

Victoria Trenchs Sainz de la Maza

18.1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FRENTE A UNA SITUACIÓN DE MALOS TRATOS

A. Soler García, V. Vallejo Matavera, C. Macías Borràs

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil es una patología potencialmente mortal. La intervención médica persigue prevenirlo, diagnosticarlo y debe asegurar la protección del niño, además de la correcta comunicación con los servicios sociales y judiciales. En un escenario de Urgencias Pediátricas el primer objetivo, como en cualquier otra patología, debe ser estabilizar clínicamente al paciente.

INDICADORES DE MALTRATO

Son aquellos signos cuya presencia de los mismos debe hacernos incluir el maltrato infantil como posible causa de la clínica del paciente. La Tabla 1 resume algunos de los que se pueden encontrar en Urgencias. Según la gravedad de los indicadores, especialmente si existen lesiones, será necesaria una actuación urgente con exploraciones complementarias o incluso un ingreso para asegurar la protección del niño. En otros casos más leves, una actuación en un segundo momento, por ejemplo, contactando con servicios sociales o el pediatra de cabecera puede ser suficiente.

TABLA 1. Indicadores de maltrato.

Del niño	De los cuidadores
• Hematomas y lesiones reiteradas • Lesiones sin explicación conocida o explicación no compatible • Mala higiene o ropa sucia • Actitud hipervigilante. Rechazo a ir a casa • Dolores frecuentes sin causa aparente • Problemas de alimentación • Intento de suicidio. Clínica depresiva	• Poca preocupación por el menor, retraso en la consulta • Exceso de consultas • Menosprecio al menor en público • Violencia intrafamiliar. • Separaciones poco amistosas

FORMAS DE MALTRATO

- **Maltrato psíquico o emocional.** Implícito en cualquier tipo de maltrato. Situación abusiva que perjudica y dificulta el crecimiento y desarrollo psíquico del niño, que se siente no querido o menospreciado. Puede ser por comisión (insultos, burlas...) u omisión (privación del afecto que le corresponde al niño). Cabe recordar que cualquier caso de violencia doméstica (como la violencia de género) ocasiona un maltrato psicológico hacia el niño.
- **Negligencia.** Es la forma de maltrato más frecuentemente identificada. Implica que la ausencia de una acción por parte del cuidador

del niño provoque en él un daño físico o mental. Los pacientes con enfermedades crónicas se encuentran en mayor riesgo de sufrir este tipo de maltrato por tener gran cantidad de necesidades de forma prolongada, pudiendo generar claudicación del cuidador.

- **Síndrome de Münchhausen por poderes/enfermedad inducida o fabricada por el cuidador.** Tipo de maltrato en el que los cuidadores del niño inventan síntomas o le provocan enfermedades, que generan procesos diagnósticos y/o terapéuticos con el efecto iatrogénico que ello conlleva. Los pacientes suelen ser polifrecuentadores de los servicios sanitarios, sometiéndose a menudo a largos periodos de hospitalización. Está asociado a un 15-22% de mortalidad, sobre todo por intoxicaciones y sofocaciones.
- **Maltrato físico.** Se refiere a toda acción realizada voluntariamente que ocasione o pueda ocasionar lesiones al paciente. Se detalla en el siguiente apartado.
- **Abuso sexual** (se detalla en el capítulo 18.2 *Abuso sexual*).
- **Maltrato prenatal.** Conductas realizadas voluntaria o negligentemente por la gestante o las personas de su entorno que influyen negativamente en el embarazo y repercuten en el futuro niño.

MALTRATO FÍSICO

Anamnesis

Ante cualquier lesión, es necesario conocer el mecanismo de producción y su cronología. Además, en cualquier lesión en un niño que no se desplace y/o sin un mecanismo plausible que la explique hay que incluir el maltrato en el diagnóstico diferencial. La anamnesis en el ámbito de urgencias ha de ser concisa y orientada a concretar el tiempo, el espacio y el mecanismo mediante el que se ha producido la lesión. Es importante, además, determinar si existen antecedentes de fracturas o discrasias sanguíneas en el paciente o en su familia. Una anamnesis detallada centrada en el relato por parte del paciente debe delegarse, siempre que sea posible, a los equipos referentes de atención al menor maltratado, con tal de evitar la victimización secundaria del paciente por parte del equipo médico.

Exploración física

Se debe realizar una exploración por aparatos detallada, incluyendo la piel y evaluando detalladamente la actitud del paciente. Aunque por sí solo no permite realizar el diagnóstico de maltrato, los niños que lo han sufrido pueden tener actitudes muy variables e incluso paradójicas. Pueden mostrarse pasivos e indiferentes, pueden mostrar rechazo al contacto físico, o incluso pueden tranquilizarse con el contacto con el personal médico.

En la Tabla 2 se especifican algunos tipos de lesiones que se pueden detectar en la exploración física.

TABLA 2. Tipos de lesiones.

Alta sospecha		Baja sospecha	
Fracturas Son la segunda lesión más frecuente en los niños maltratados. Pueden pasar desapercibidas. Tener en cuenta la posibilidad de maltrato en todo menor de 2 años	• Cualquiera en un niño que no se desplaza (sin mecanismo plausible) • Múltiples • Callos en distinta evolución • Metafisarias en asa de cubo¹ • Costales posteriores • Huesos planos	• Costales anteriores • Fractura craneal en lactante pequeño⁵ • Diafisarias en espiral u oblicuas en huesos largos en niños que se desplazan • Despegamiento subperióstico por hemorragia subyacente • Escolares y traumatismo presenciado	
Hematomas Son las lesiones más frecuentes en el maltrato, pero a su vez lo son también en niños no maltratados	• Marcas digitales o de sujeción • Lineales o con forma de objeto • Diferente evolución² • Múltiples en zonas protegidas por ropa o en zonas no prominentes • Pabellón auricular, cuello, torso • Área posterior de piernas y brazos • Cualquiera en lactante que no se desplaza (sin mecanismo plausible)	• En zonas de prominencia ósea: frente, nariz, barbilla, crestas ilíacas, rodillas, codos, región pretibial	
Quemaduras	• Cualquiera en un niño que no se desplaza (sin mecanismo plausible) • Forma de objeto candente o cigarro • Diferente evolución • En guante y calcetín (signo de abrasión)³	• Escaldadura en cabeza y cuello⁶	
Mordidas	• >3 cm entre caninos (sugestivo de mordedura de adulto)⁴	• Mordedura de otro niño	
Otros	• Desgarro del lóbulo de la oreja, del cuero cabelludo o rotura timpánica por bofetón		

¹Sobre todo en fémur distal, tibia proximal y humero proximal. Las líneas de fractura se orientan paralelas a la fisis y perpendiculares al eje del hueso. Indican movimiento brusco de aceleración-desaceleración (zarandeo).

²Puede ser difícil de interpretar, ya que la evolución cromática varía en función de la prominencia del área afectada y la profundidad del hematoma.

³La ausencia de lesiones satélite, indica posible retención por parte del agresor para impedir retirar el miembro del agua caliente (sugestivo de intencionalidad).

⁴Si hay saliva fresca, se puede tomar muestra de ADN.

⁵Descartar hematoma subdural asociado.

⁶Son lesiones sugestivas de negligencia. Ante su hallazgo de deberá emitir un parte de lesiones.

A continuación, en la Tabla 3, se detallan las exploraciones complementarias a realizar junto con sus indicaciones. Hay que tener en cuenta que, **en el contexto de urgencias, las exploraciones a realizar son aquellas que sean necesarias para aproximarse al diagnóstico y/o estabilizar al paciente e iniciar un tratamiento**, pudiéndose limitar básicamente a la realización de fotografías para registrar las lesiones, radiografías simples, analítica sanguínea y, en el caso de sospecha de lesión intracraneal, TC craneal. El resto de los estudios se podrán llevar a cabo durante la hospitalización.

TABLA 3. Exploraciones complementarias y sus indicaciones.

Exploración complementaria		Indicación	Comentarios
Fotografías*		En lesiones cutáneas	• Hacer fotografías para adjuntar a la historia clínica del paciente • El registro fotográfico deberá realizarse según el protocolo de cada centro, que garantice la protección de datos del paciente
TC craneal*		Si focalidad neurológica, sospecha de fractura craneal	• Las lesiones intracraneales son las que confieren mayor morbilidad en los niños maltratados • Indicado en urgencias para evaluar clínica aguda (hemorragias, fracturas craneales)
Radiografía simple*		Sospecha de fractura ósea	
RMN craneomedular		• Clínica neurológica con TC craneal normal • Valorar realizarla ante elevada sospecha de maltrato, aun sin alteración del fondo de ojo ni clínica neurológica • Pacientes con fondo de ojo alterado • Fracturas craneales sin explicación	• Útil para evaluar el parénquima cerebral de manera detallada
Fondo de ojo		Menores de 2 años con sospecha de maltrato/ zarandeo	• Las lesiones suelen ser bilaterales • Las hemorragias retinianas se correlacionan con hematomas subdurales en el contexto de lesiones por zarandeo (especialmente las hemorragias que afectan a la ora serrata o a varias capas de la retina). • En general, a mayor gravedad de las hemorragias retinianas, mayor gravedad de las lesiones intracraneales
Serie esquelética		Menores de 2 años con lesiones sugestivas de maltrato o hermanos de niños con sospecha de maltrato	• Seguir el protocolo 21-22 proyecciones (hueso a hueso) de la <i>American College of Radiology</i> • Se obtiene mejor imagen e interpretación cuando se realiza de manera diferida (durante el ingreso en planta) • Permite establecer cronología de las lesiones

.../...

TABLA 3 (Continuación). Exploraciones complementarias y sus indicaciones.

Exploración complementaria	Indicación	Comentarios
Analítica sanguínea*: amilasa, lipasa, transaminasas, CPK	Policontusión, evidencia de lesiones graves	• AST >80 UI/L o elevación de amilasa obligan a descartar traumatismo abdominal mediante la realización de TC abdominal con contraste
Analítica sanguínea*: plaquetas, coagulación, factor von Willebrand, factor XIII, agregación plaquetaria	Lesiones cutáneas	• En neonatos, preguntar por profilaxis con vitamina K • Es posible obtener coagulación básica normal y que exista un déficit de factor XIII
Analítica sanguínea: calcio iónico y calcio total, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH	En caso de fracturas	• En lactantes, realizar la extracción de sangre en ayunas (antes de la toma de biberón o lactancia materna)
Otros estudios en analítica sanguínea: cobre, ceruloplasmina, genética de osteogénesis imperfecta	Sospecha de enfermedad de Menkes, osteogénesis imperfecta	• Si existe la sospecha, se pueden realizar en un segundo momento
Ácidos orgánicos en orina	Sospecha de aciduria glutárica tipo I	• No se realiza en el contexto de urgencias
Gammagrafía ósea	En mayores de 2 años con sospecha de maltrato, y en menores de 2 años con alta sospecha de maltrato a pesar de serie esquelética normal	• Permite detectar fracturas antes de la detección en radiología convencional • Tener en cuenta que en menores de 2 años la captación fisiológica puede pasar por alto las fracturas metafisarias • Habitualmente se realiza en un segundo tiempo

**Exploraciones a realizar en el ámbito de urgencias.*

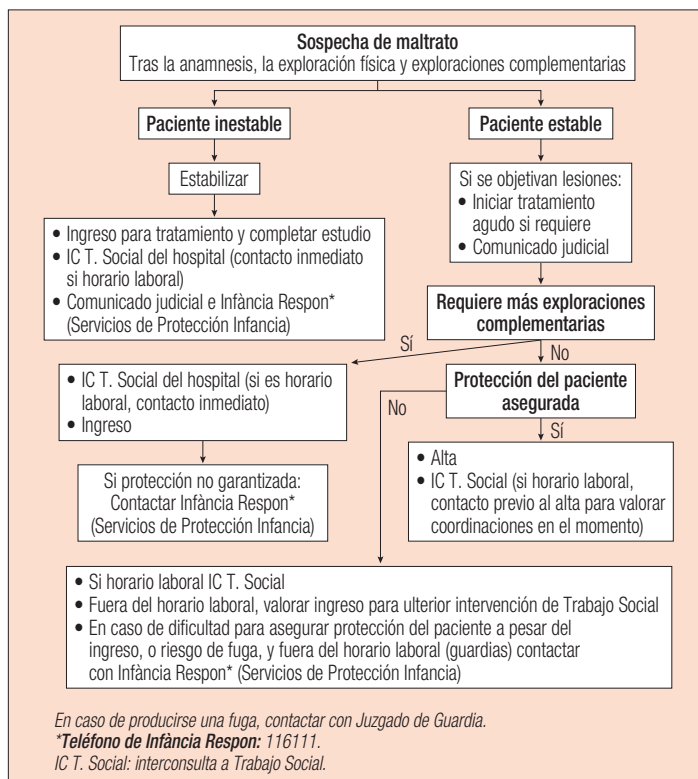
Informe médico

Es un documento que será leído por profesionales no médicos, por lo que el lenguaje debe ser especialmente inteligible y, en la medida de lo posible, poco tecnicado. Se deben exponer hechos, sin presentar impresiones subjetivas o inculpaciones. Se han de describir las lesiones que se objetivan, reflejando sus medidas, así como si se corresponden con algún objeto externo. Se han de identificar a los acompañantes del paciente, citándolos y transcribiendo las frases que verbalicen de manera literal. En el informe debe constar que el maltrato forma parte del diagnóstico diferencial, así como la conclusión clínica a la que se llega tras los estudios pertinentemente realizados.

Por otro lado, ante cualquier sospecha de maltrato infantil, se debe realizar un comunicado judicial (ver capítulo específico).

Valoración social y algoritmo de actuación (Figura 1)

Además de la valoración de las lesiones, ante la sospecha de maltrato es imprescindible la valoración del entorno social del paciente para evaluar su protección. No se puede considerar que el paciente está protegido si mantiene contacto con el presunto agresor, pero tampoco si no se conoce el mecanismo de la lesión. La intervención conjunta con Trabajo Social es necesaria para proporcionar el soporte o apoyo familiar más adecuado en cada caso.

**FIGURA 1.**

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Radiology. ACR-SPR practice parameter for the performance and interpretation of skeletal surveys in children. Revised 2016.
2. Christian CW. The Evaluation of Suspected Child Physical Abuse. *Pediatrics*. 2015; 135(5): e1337-54.
3. Flahert EG, Pérez-Rossello JM, Levine MA, Hennrikus WL; American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect; Section Radiology, Section on Endocrinology, Section on Orthopaedics, American Academy of Pediatrics; Society for Pediatric Radiology. Evaluating children with fractures for child physical abuse. *Pediatrics*. 2014; 133(2): e477-89.
4. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Protocol d'actuació davant de maltractaments en la infància i l'adolescència en l'àmbit de la salut. Marzo 2019.
5. Grupo de Atención al Maltrato Infantil de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Gancedo Baranda A, coord. Aproximación al Manejo del Maltrato Infantil en la Urgencia. Madrid: Ergon; 2015.
6. Pierce MC, Kaczor K, Aldridge S, O'Flynn J, Lorenz DJ. Bruising Characteristics discriminating Physical Child Abuse from Accidental Trauma. *Pediatrics*. 2010; 125(1): 67-74.
7. Pomeranz ES. Child Abuse and Conditions that mimic it. *Pediatr Clin North Am*. 2018; 65(6): 1135-50.

A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sainz de la Maza,
M. Simó Nebot

CONCEPTO

Participación de un menor de 18 años en actividades sexuales que no puede comprender, para las que no está preparado por su desarrollo y/o a las que no puede otorgar su consentimiento. El límite de edad establecido en España para relaciones sexuales consentidas es de 16 años.

Según la actividad en la que participa el menor, se establecen los siguientes tipos de abuso sexual:

- Ausencia de contacto (voyerismo, pornografía, diálogos sexuales...).
- Contacto sin penetración (tocamientos, masturbación...).
- Penetración (anal, vaginal –incluida la penetración digital o con objetos– y oral).

MANEJO

Según el tipo de intervención sanitaria requerida se establecen dos circuitos:

Intervención diferida

- Casos de abuso sexual ocurrido hace más de 72 h o abuso sexual sin penetración.
- Realizar mínima anamnesis al cuidador y derivar a Trabajo Social para coordinar la valoración por el equipo funcional de expertos en maltrato y abuso (EFE) de zona. La anamnesis se realizará en ausencia del menor y a este no se le explorará el área genital, todo ello para evitar victimización secundaria.

Intervención inmediata

- Casos de abuso sexual con penetración ocurrido en las últimas 72 h.
- Seguir los siguientes pasos:
 1. **Avisar al médico forense y valorar avisar a los “Mossos d’Esquadra”.** En presencia del médico forense se realizará al menor:
 - *Anamnesis completa:* se ha de procurar preguntar lo mínimo al menor para evitar victimización secundaria. Los datos que ya se conozcan por la información aportada por los acompañantes no se han de reinterrogar. Es importante reflejar en el informe la procedencia, las características y lugar de la agresión, el tiempo transcurrido, las medidas realizadas antes de la llegada a Urgencias (p. ej., ducha, cambio ropa), la posibilidad de exposición a tóxicos (alcohol, otras sustancias psicoactivas), el estado vacunal

(hepatitis y tétanos), los antecedentes de infección de transmisión sexual (ITS), la fecha de la última relación sexual consentida y la fecha de última regla. Si se conoce, el posible agresor y sus antecedentes de ITS.

- *Exploración física y recogida de muestras judiciales*: en caso de ser necesario, se solicitará la colaboración del ginecólogo.

Si las muestras judiciales se tienen que guardar temporalmente en el hospital, se deben etiquetar y depositar en una nevera específica que disponga de candado, para garantizar la cadena de custodia.

2. **Análítica sanguínea.** Al realizarla, si es posible, se dejará una vía endovenosa para administrar medicación.

Incluirá serologías basales a virus hepatitis A (VHA IgG, VHA IgM), virus hepatitis B (anti-HBs, HBsAg), virus hepatitis C (VHC Ac totales), virus inmunodeficiencia humana (VIH Ac totales), *Treponema pallidum* (Ac totales) y *Chlamydia trachomatis* (IgG).

3. **Según tipo abuso y sexo:**

- *Frotis vaginal y/o frotis rectal*:

- Cultivo.
- PCR herpes 2.
- PCR Multiplex para *Neisseria gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum*, *Ureaplasma urealyticum*.

Para realizar esta prueba hay que recoger la muestra con un escobillón de Dacró o Rayó sin medio de cultivo.

- Frotis faríngeo: cultivo.
- Test de embarazo.
- Tóxicos en orina (opiáceos, cannabis, cocaína, anfetamina y benzodiacepinas) y etanol en sangre (si posible, contexto de intoxicación).

4. **Administrar tratamiento profiláctico** (si contacto con fluidos del agresor):

- *Ceftriaxona*: 250 mg e.v./i.m.
- *Azitromicina*: 20 mg/kg oral, máximo 1 g.
- *Profilaxis VIH* (facilitar medicación para 5 días):

- Peso ≥ 25 kg.
 - Genvoya®: 1 comprimido oral/24 h.

Pacientes con medicación concomitante y potencial interacción consultar (<http://app.hivclinic.cat>; <http://www.hiv-druginteractions.org> o <http://www.interaccionesvih.com>). En especial pacientes con tratamientos con antiepilépticos, psicofármacos, corticoides. En estos casos el tratamiento sería Isentress® (raltegravir) + Descovy® (tenofovir alafenamida + emtricitabina):

- Isentress®: 1 comprimido 400 mg dos veces al día.
- Descovy®: 1 comprimido al día.

- Peso <25 kg: Isentress® + Combivir® (zidovudina + lamivudina). 807

- Isentress® comprimidos masticables (25 mg y 100 mg):

- 10-14 kg: 75 mg/12 h.
- 14-20 kg: 100 mg/12 h.
- 20-25 kg: 150 mg/12 h.

- Combivir®:

- 14-20 kg: ½ comprimido/12 h.
- 20-25 kg: ½ comprimido mañana y 1 noche.

En caso de no estar disponible el comprimido Combivir®, se pautarán las soluciones por separado de:

- Zidovudina solución oral (10 mg/ml):

- 9-25 kg: 9 mg/kg cada 12 h.

- Epivir® (lamivudina, solución oral 10 mg/kg, comprimidos 150 mg):

- <14 kg: 5 mg/kg cada 12 h.
- 14-20 kg: ½ comprimido/12 h.
- 20-25 kg: ½ comprimido mañana y 1 noche.

- Levonogestrel: 1,5 mg (*en mujeres tras test embarazo negativo*).

- Vacuna hepatitis B (dosis de adulto) ± inmunoglobulina hiperinmune anti-VHB (*en no vacunados o vacunados con HBsAg ≤10 mUI/ml*).

5. Plan al alta:

- Realizar parte de lesiones.
- Realizar derivación a Trabajo Social para coordinación con el EFE de zona.
- Realizar derivación al Servicio de Infecciosas si se pauta profilaxis VIH (dar cita para el primer día laborable posible). Suministrar la medicación antirretroviral necesaria hasta la visita junto con pauta clara de su posología.
- Si el de test embarazo es negativo, aconsejar repetirlo en 15 días según clínica.
- Facilitar teléfono de contacto de Trabajo Social-EFE.

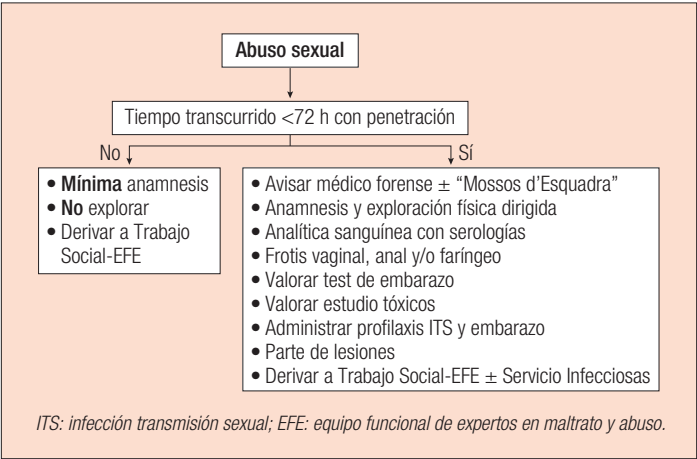


FIGURA 1. Algoritmo de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford-Jakubiak JE, Alderman EM, Leventhal JM; Committee on child abuse and neglect; committee on adolescence. Care of the Adolescent After an Acute Sexual Assault. *Pediatrics*. 2017; 139(3): e20164243.
2. Chiesa A, Goldson E. Child Sexual Abuse. *Pediatr Rev*. 2017; 38: 105-18.
3. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Protocol d’actuació davant de maltractaments en la infància i l’adolescència en l’àmbit de la salut. Barcelona: Secretaria de Salut Pública. Departament de Salut; 2019. [consultado 18 Feb 2020] Disponible en: http://salutpublica.gencat.cat/.content/minisite/aspcat/promocio_salut/infancia-i-adolescencia/05maltractamentinfantjuvenil/protocol-actuacio-maltractaments-infancia.pdf
4. Grupo de trabajo de atención al maltrato infantil de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Aproximación al manejo del maltrato infantil en la Urgencia. Madrid: Ergon; 2015. [consultado 18 Feb 2020] Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/maltrato_aproximacion.pdf
5. Mollen CJ, Goyal MK, Frioux SM. Acute sexual assault: a review. *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28: 584-90.

INTRODUCCIÓN

La **agitación psicomotriz** es la actividad motora y cognitiva excesiva en respuesta a una tensión interna, puede comportar: inquietud, irritabilidad, mayor reacción ante estímulos y conductas inapropiadas sin finalidad coherente, que pueden traducirse en actividades violentas y destructivas, tanto para la propia persona como para su entorno.

Aunque representan pocas visitas a los servicios de urgencias pediátricos, generan suficiente tensión emocional para que el niño, el adolescente o su familia consideren difícil el control de la situación.

El objetivo en urgencias es atenuar la sintomatología aguda, bien con medidas para disminuir la agitación, bien con medidas dirigidas a la etiología de la misma. Además, es importante detectar el riesgo de auto/heteroagresividad y la conveniencia o no de ingreso.

ETIOLOGÍA

Resulta esencial distinguir dos grandes grupos de causas: orgánicas y psiquiátricas (Tabla 1).

TABLA 1. Causas de agitación psicomotriz.

Orgánicas	Psiquiátricas
• Hemorragia (subaracnoidea, intraparenquimatosa) • Traumatismo craneoencefálico • Encefalitis, meningitis • Epilepsia del lóbulo temporal • Tumor cerebral • Hipertensión intracraneal • Hiperglucemia, hipernatremia, hipoxemia • Dolor • Tóxicos y medicamentos • Errores congénitos del metabolismo • Migraña • Enfermedades vasculares cerebrales • Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, tiroiditis... • Enfermedades degenerativas del SNC	• Contexto de intento autolítico • Contexto de maltrato o abuso sexual • Trastornos psicóticos • Trastornos de conducta • Trastorno bipolar • Trastornos de la personalidad • Trastorno por déficit de atención e hiperactividad • Trastorno generalizado del desarrollo

Hay ciertas características que pueden ayudar a diferenciar si la causa es orgánica o psiquiátrica (Tabla 2). El inicio brusco y la fluctuación de los síntomas son indicadores muy importantes y deben orientar hacia una causa orgánica. Aun así, es muy difícil evaluar estas características en el paciente agitado, y su correspondencia con cuadros orgánicos o psiquiátricos no es del todo exacta.

TABLA 2. Características para orientar el origen de la agitación psicomotriz.

Característica	Causa orgánica	Causa psiquiátrica
Inicio	Agudo	Gradual
Fluctuación	Sí	No
Alucinaciones	Visuales	Auditivas
Síntomas neurológicos	Presentes	Ausentes
Nivel de consciencia	Alterado (puede haber confusión)	Normal
Orientación	Alterada	Normal
Memoria reciente	Alterada	Normal
Habilidad intelectual	Alterada	Normal
Pruebas complementarias	Alteradas	Normales

EVALUACIÓN

Todo paciente con agitación psicomotriz debe evaluarse mediante el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y la secuencia ABCDE. Si el paciente presenta inestabilidad en algún lado del TEP (habitualmente el aspecto), se deben tomar las constantes (incluyendo la glucemia) y estabilizarlo (ABCDE).

Si el paciente está estable, se debe realizar lo siguiente:

- **Anamnesis:** motivo de consulta principal, características del episodio (inicio, desencadenantes, atenuantes, síntomas concomitantes, evolución), antecedentes (personales y familiares, médicos y psiquiátricos), tratamientos farmacológicos (actuales y previos, cambios de tratamiento), consumo de tóxicos y circunstancias socio-familiares. Puede ser conveniente realizar una historia clínica a los familiares o acompañantes por separado.
- **Exploración física:** exploración general y exploración neurológica detallada.
- **Examen mental:** realizado por Psiquiatría principalmente, pero conviene tener unas nociones básicas. Se debe examinar la apariencia general, la conducta, el nivel de consciencia, el estado de ánimo y de afecto, el análisis del pensamiento, de la percepción y de la relación, entre otros.
- **Exploraciones complementarias:** no siempre son necesarias, sobre todo si la etiología es muy clara y su causa es psiquiátrica. Si no se puede descartar patología orgánica, hay que valorar las siguientes pruebas según la sospecha diagnóstica: analítica sanguínea (hemograma, proteína C reactiva, equilibrio ácido-base, ionograma, bioquímica renal y hepática, glucosa, pruebas de coagulación, etanol), análisis de tóxicos en orina, pruebas de neuroimagen (TC craneal) y/o punción lumbar. El ECG no es una prueba de primer nivel, aunque se debe tener en cuenta si el paciente presenta palpitaciones u otra clínica cardiológica.

Si dada la agitación o el comportamiento violento del paciente es imposible proceder al ABCDE, a la anamnesis o a la exploración física, puede ser necesaria la aplicación previa de medidas de contención. Estas medidas se pueden administrar sin el consentimiento del paciente o de sus tutores.

De entre las medidas de contención, escoger la menos restrictiva, que permita la realización de una adecuada evaluación y manejo del paciente. Hay cuatro tipos de contención:

- **Ambiental:** no dejar al paciente en la sala de espera y controlar el acceso de personas al espacio donde se encuentra (personas que hayan podido ser desencadenantes de la sintomatología), minimizar y adecuar el mobiliario y el material (bajo llave...), reducir estímulos (estar separado de otros pacientes, evitar ruidos bruscos...) y disponer de personal adecuado en número, formación, aptitud y actitud.
- **Verbal:** presentarse como profesional principal, escuchar atentamente, tener un tono de voz suave pero firme y seguro, transmitir calma, explicar qué se hará en el servicio de urgencias, evitar acorralar o humillar al paciente, ofrecer comida o bebida, confirmar al paciente que se guardará su seguridad. Es recomendable que solo un profesional se dirija al paciente.
- **Farmacológica:** la contención farmacológica se realiza con medicamentos que se aplican precozmente en el tratamiento de la agitación y que no están incluidos como parte de un plan de medicación. La vía de administración se considerará según la urgencia del episodio, la sospecha etiológica inicial, las diferencias de efectividad y efectos secundarios conocidos, el grado de agitación y el grado de cooperación del paciente. Siempre que sea posible, se debe ofrecer medicación oral, generando así una oportunidad de aceptación voluntaria minimizando los efectos adversos. Previa a la elección del fármaco se valorará también el nivel de sedación deseado y las implicaciones para la asistencia futura del paciente. Esto no siempre resulta posible por la presencia de violencia progresiva, ideación delirante o falta de colaboración de los familiares o acompañantes.

De forma general, en casos de agitación psicomotriz, el haloperidol es el neuroléptico de elección, aunque cada vez se utiliza más la olanzapina, ya que presenta mejor tolerancia y menos efectos secundarios extrapiramidales. Las benzodiazepinas, como el midazolam, se deben reservar para las siguientes circunstancias: componente ansioso importante o agitación de origen comicial, abstinencia de alcohol o de benzodiazepinas. Hay que tener en cuenta su efecto rebote, además de sus efectos secundarios. Una pauta farmacológica habitual suele ser la de olanzapina oral si el paciente es colaborador y, en caso contrario, haloperidol intramuscular.

Todos los fármacos que se suelen utilizar en casos de agitación se encuentran en la Tabla 3. Además de los fármacos, si la causa es orgánica es imprescindible tratar la causa subyacente.

TABLA 3. Fármacos útiles en casos de agitación psicomotriz.

Fármaco	Dosis	Inicio acción	Efectos secundarios
Neurolépticos típicos			
Haloperidol (v.o./i.m.)	2-10 mg (si i.m.: administrar 1/2 dosis que v.o.) o 0,025-0,075 mg/kg Usualmente: 2,5 mg i.m. (<12 años) y 5 mg i.m. (>12 años)	15-30 min i.m. 30-60 min v.o.	QTc largo, hipotensión, extrapiramidalismo
Clorpromazina (v.o./i.m.)	12,5-50 mg (si i.m.: administrar 1/2 dosis que v.o.) o 0,5-1 mg/kg [máx. 40 mg/día (<5 años), 75 mg/día (>5 años)]	20-30 min i.m. 30-45 min v.o.	QTc largo, hipotensión, extrapiramidalismo, disminución del umbral convulsivo
Neurolépticos atípicos			
Olanzapina (v.o./i.m.)	2,5-10 mg (si i.m.: administrar 1/4 o 1/2 dosis que v.o.) o 0,1 mg/kg	20-30 min v.o. 15-30 min i.m.	Bradicardia, cefalea, interacción BZP (no administrar si <1 h de administración de cualquier BZD)
Quetiapina (v.o.)	20-50 mg 1-1,5 mg/kg/dosis	30 min v.o.	Prolongación del QTc Hipotensión Sedación
Risperidona (v.o.)	0,25-1 mg o 0,005-0,01 mg/kg/dosis	30 min v.o.	QTc largo, extrapiramidalismo
Benzodicepinas			
Midazolam (i.n./v.o./i.m./i.v.)	0,05-0,15 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) i.n.: 0,2-0,5 mg/kg/dosis	10-20 min i.n. 30 min v.o. 5-15 min i.m. 5-10 min i.v.	Depresión respiratoria, reacción paradójica
Lorazepam (v.o.)	0,05-0,1 mg/kg/dosis (máx. 2 mg)	20-30 min v.o.	Depresión respiratoria, reacción paradójica
Diazepam (v.o./i.m.)	0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg)	20 min v.o. 5-10 min i.m./i.v.	Depresión respiratoria, reacción paradójica. i.m.: absorción errática
v.o.: vía oral; i.m.: intramuscular; i.n.: intranasal; i.v.: intravenoso; BZP: benzodicepina.			

El uso de neurolépticos puede llevar a la aparición de efectos secundarios como extrapiramidalismo (parkinsonismo, distonía aguda, acatisia aguda y disquinesia tardía) y el síndrome neuroléptico maligno, de baja incidencia, pero elevada mortalidad. Si aparecen síntomas extrapiramidales se deben tratar con biperideno (0,04-0,1 mg/kg/dosis, máximo 2,5 mg i.m. o i.v., cada 30 minutos, máximo 4 dosis en 24 horas). Si aparece clínica compatible con síndrome neuroléptico maligno se debe trasladar al paciente a UCI.

- **Mecánica:** se debe considerar como medida de seguridad del paciente y su entorno y no como tratamiento médico. Son necesarias al menos 5 personas si el paciente pesa >50 kg y 3 personas si pesa

menos. Se debe distraer al paciente, inmovilizando posteriormente cada uno, una extremidad del paciente. Se debe colocar contención de fibra o cuero. Se tiene que contener en 5 puntos (4 extremidades y cintura), garantizando la comodidad y seguridad del paciente. Se recomienda la contención en supino por el menor riesgo de hipoventilación que en prono. Se explicará al paciente y a los acompañantes la razón y los objetivos de la contención física.

En todos los casos es importante asegurar una adecuada contención ambiental y verbal, ya que en algunas situaciones puede no ser necesario ningún otro tipo de contención. En otros, el paciente puede persistir agitado, pero si el paciente colabora pese a la agitación (por ejemplo, un adolescente que es consciente de su agitación y quiere no estarlo) se puede ofrecer tratamiento farmacológico vía oral, sublingual o rectal. En caso de falta de colaboración por parte del paciente, puede ser necesaria la contención mecánica para proceder a la administración de fármacos vía intramuscular o intravenosa.

En los pacientes con discapacidad intelectual o trastornos del espectro autista, antes de la administración de contención farmacológica, hay que considerar la posibilidad de que el causante de la agitación sea un cuadro de dolor, en cuyo caso se debe administrar analgesia empírica por vía oral o rectal, si es posible.

DESTINO

- **Si la causa del cuadro es orgánica:** ingreso o alta según la patología subyacente.
- **Si la causa es psiquiátrica:** los primeros episodios psicóticos ingresan en Psiquiatría para confirmar el diagnóstico e iniciar un correcto tratamiento. Si existe descompensación aguda de patología previa, la necesidad de ingreso depende de la situación clínica (alteraciones de conducta, ideación suicida, alucinaciones de gran impacto emocional/conductual...) y del soporte familiar o social.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

Véase la Figura 1 de la página siguiente.

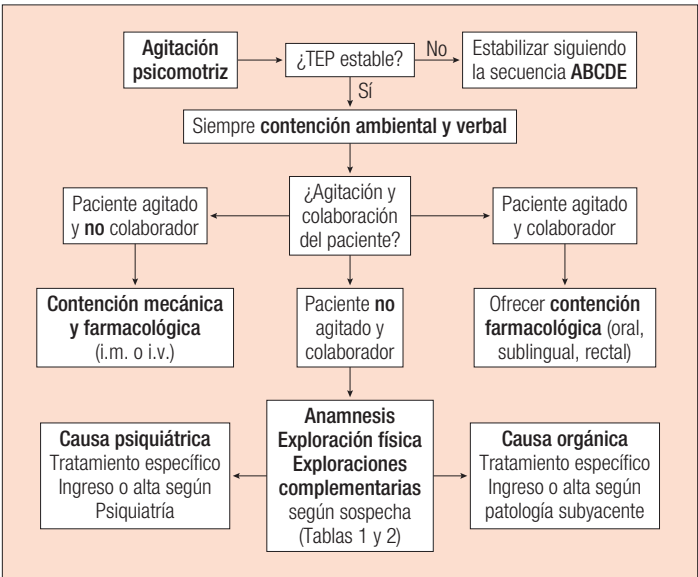


FIGURA 1. Algoritmo de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adimando AJ, Poncin YB, Baum CR. Pharmacological management of the agitated pediatric patient. *Pediatr Emerg Care.* 2010; 26: 856-60.
2. Gerson R, Malas N, Feuer V, Silver GH, Prasad R, Mroczkowski MM. Best Practices for Evaluation and Treatment of Agitated Children and Adolescents (BETA) in the Emergency Department: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry. *West J Emerg Med.* 2019; 20(2): 409-19.
3. Gerson R, Malas N, Mroczkowski MM. Crisis in the Emergency Department. *Child Adolescent Psychiatr Clin N Am.* 2018; 27(3): 367-86.
4. Israni AV, Kumar S, Hussain N. Fifteen-minute consultation: an approach to a child presenting to the emergency department with acute psychotic symptoms. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2018; 103: 184-8.
5. Lofchy J, Boyles P, Delwo J. Emergency psychiatry: clinical and training approaches. *Can J Psychiatr.* 2015; 60: 1-7.
6. Sánchez P, Valentin S. Urgencias en psiquiatría infantil. *Pediatr Integral.* 2014; XVIII(5): 312-9.

D. Nadal Miquel, G. Claret Teruel, F. Ramón-Cortés Montaner

La **mala noticia** es aquella que “cambiará de forma grave o adversa las perspectivas del paciente sobre su futuro” (Buckman, 1984). “Hay que prepararla, cuidarla y evaluarla con gran rigor, con profesionalidad, dándole la máxima prioridad y, a ser posible, planificándola en equipo” (Ponte J. et al., 2013).

Los profesionales nos encontramos a menudo en la situación de tener que dar y/o acompañar los efectos de una **mala noticia**. Puesto que tratamos a niños y adolescentes, el **impacto** es mayor todavía para las familias que la reciben. Algunos profesionales expresan su preocupación por cuidar este momento tan complejo y solicitan herramientas que les ayuden a sentirse más seguros, y a las familias más confortadas.

Por otra parte, las familias que han vivido esta situación describen que **es un momento o un proceso que nunca podrán olvidar**. Hablan de **un antes y un después** en sus vidas, de una ruptura de su proyecto vital y familiar. Algunas nos hablan del cuidado y la calidez con los que se les dio la información. Otras describen situaciones de intenso impacto en las que nuestra actuación pudo ser mejorable.

En nuestro centro, el Equipo de Experiencia del Paciente revisó en 2015 la experiencia de 75 familias y 108 profesionales de distintas disciplinas. Se exploraron diferentes cuestiones, entre ellas la comunicación de la primera mala noticia. Ante la detección de vivencias adversas y la preocupación manifestada por los propios profesionales, se elaboró el proyecto *La primera noticia*, del cual ha surgido una guía específica para la comunicación de malas noticias y una formación presencial basada en simulación, que se imparte de forma regular en el centro. Al margen, el QR que enlaza con la guía completa *La primera noticia*.



Esta guía ofrece recursos y recomendaciones para afrontar la preparación **antes** de la visita (Tabla 1), **durante** el desarrollo de la visita (Tabla 2) y para el acompañamiento de la familia **después** de comunicar la mala noticia (Tabla 3), que podrás adaptar, en mayor o menor medida, al contexto y situación en la que estés actuando.

TABLA 1. Antes de la visita: prepara.

Espacio	Piensa cuál es el espacio más adecuado, que garantice la intimidad
Resérvate tiempo	Evita las interrupciones. Apaga el teléfono corporativo o dáselo a un compañero para que lo atienda durante un rato
Material de apoyo	Ten a mano una libreta y un bolígrafo, un ordenador para mostrar imágenes, pañuelos de papel y lo que puedas necesitar
¿Quiénes participaremos?	Piensa en el equipo. Planifica cuáles sois los profesionales que tenéis que estar presentes, por qué y consensuad los papeles
Información previa	Revisa qué ha sucedido antes: la historia clínica. Si puedes, coordínate con otros profesionales que ya conocen al paciente y la familia, y aclara qué información ya se le ha facilitado
¿Cómo es la familia?	Piensa en sus valores, creencias y origen cultural
Prepárate respuestas	Anticipa las preguntas que posiblemente te harán y piensa en las respuestas. Prepárate incluso para decir que no tienes respuesta y para manejar la incertidumbre
¿Qué familiares deben estar presentes?	Piensa qué familiares es importante que participen en esta primera comunicación o cuáles te parece que podrán esperar hasta un segundo momento. Pregúntalo o consúltalo a los padres antes de empezar la visita
En otro momento, ya hablaréis con el niño o adolescente	No expliques ahora el diagnóstico delante del niño/a o adolescente. Ya prepararás con los padres quién, cómo y cuándo hacerlo
No te olvides de ti	Piensa cómo te puede afectar y prepárate. Ten en cuenta tus propias emociones para que no afecten al proceso comunicativo

TABLA 2. Durante la visita: explora, explica y conecta.

Primero, explora	
Interésate por ellos	Pregunta: “¿cómo estáis?”, “¿qué información os han dado hasta ahora?”
Adapta el estilo de comunicación	Adapta tu estilo comunicativo y el grado de información que tienes que ofrecer a las respuestas a estas dos primeras preguntas. Te ayudará a ajustarte a las expectativas de los padres
Después, explica	
Utiliza un lenguaje sencillo y llano	Para hablar del diagnóstico, utiliza un lenguaje claro, evitando el empleo de tecnicismos
Regula la cantidad de información	No es preciso que des toda la información en un solo día, valora qué es lo esencial que hoy y ahora pueden asumir, dando suficiente información

TABLA 2 (Continuación). Durante la visita: explora, explica y conecta.

Explicales el plan	Deja claro cuáles serán los próximos pasos: el plan	
	Tratamiento clínico	Explicales los próximos procedimientos clínicos
	Como informar al niño/adolescente	Introduce que debemos ir pensando cómo explicárselo al niño/a o adolescente
	Ponte a su disposición	Ofréceles tu apoyo en el proceso
	Próximo contacto	Planifica y consensua cuando volverás a la habitación o, si estás en consultas, programate una visita telefónica en menos de 48 horas
	No estarán solos en el proceso	Hay profesionales que les podrán acompañar emocionalmente, a ellos y a su hijo/a
	Te despides de ellos, pero seguiréis en contacto	Muéstrate accesible: deja abierta una vía de contacto (correo electrónico o teléfono en caso de que el paciente no esté hospitalizado)
Deja constancia en la historia clínica	Registra en la historia clínica la información que les has facilitado y cómo han recibido la noticia. Coordínate con tus compañeros	
	Durante el proceso, conecta	
Permite que expresen emociones	Es un momento de choque importante. Aunque a ti te pueda incomodar, es conveniente que estés presente	
Gestiona los silencios	Son importantes si los padres los necesitan y, posiblemente, irán seguidos de nuevas dudas y preguntas	

TABLA 3. Después de la visita: acompaña.

Reanuda la conversación	Cuando vuelvas a hablar con los padres, pregúntales de nuevo: “¿cómo estáis?” y “¿tenéis dudas sobre la conversación anterior?”
Ofrece documentos o fuentes de información fiables	Puedes prescribir webs fiables que puedan consultar. También, previa preparación con el equipo, les puedes dar información por escrito sobre el tratamiento o el plan
Introduce a otros profesionales	Puedes dar entrada al profesional de acompañamiento psicosocial y asesoramiento más adecuado
Coordínate con el equipo	Coordínate con los profesionales que empezarán a trabajar ahora y deja constancia de este nuevo contacto en la historia clínica

La guía *La primera noticia* incluye también cuatro apartados llamados “en clave”.

El primero de ellos, **en clave anticipativa**, aporta recomendaciones para anticiparnos a posibles preguntas que familias y pacientes suelen hacer, como “¿es grave?”, “¿se puede morir?”, “¿el diagnóstico

818 es seguro?”, o “¿por qué ha sucedido esto?”. Tener pensadas posibles respuestas, te ayudará a afrontar estas preguntas con más seguridad.

El segundo, **en clave multicultural**, trata la influencia que pueden tener las diferencias culturales en la comunicación de malas noticias. Un mediador intercultural nos puede ayudar a transmitir de la mejor manera, el diagnóstico y a interpretar mejor las reacciones de la familia. Para situaciones urgentes existen servicios de telefónicos de traducción.

El tercer “**en clave**” nos transmite los fundamentos del “**modelo Bridge**” de estilos relacionales. Conocer nuestro propio estilo relacional y el de nuestro interlocutor nos permitirá adaptar nuestra comunicación para que esta sea más eficaz. Este modelo describe 4 estilos en función de 2 ejes: ritmo vital (reflexivo o activo) y forma en que tomamos las decisiones (racional o emocional). Los 4 estilos son: Tierra (racional reflexivo), Fuego (racional activo), Agua (emocional reflexivo) y Aire (emocional activo). Cada estilo tiene sus rasgos de eficacia (como nos ven en un “buen día”) y de ineficacia (en un “mal día”), tal como se muestra en la Figura 1.

Para averiguar el estilo relacional de nuestro interlocutor nos fijaremos en lo que nos dice, pero también en cómo nos lo dice. Ante una pregunta exploratoria inicial: de Tierra, recibiremos una respuesta reflexionada y precisa; de Fuego, una respuesta corta y concisa; de Agua, una respuesta emocional, y de Aire, una respuesta polarizada (muy esperanzada o desesperanzada), también emocional. En la Tabla 4 se muestran orientaciones para afrontar la comunicación de una mala noticia adaptándonos a cada uno de los estilos.

TABLA 4. Recomendaciones para adaptar la comunicación de una mala noticia al estilo relacional que percibamos en los padres o familiares.

Tierra

- Necesita entender. Explícale la noticia paso a paso, basándote en evidencias objetivas. Huye de la subjetividad y de las opiniones no fundamentadas
- Explora las diferentes opciones terapéuticas con sus pros y contras
- Resérvate el tiempo necesario para que pueda asimilar la información
- Disponde a responder muchas preguntas que son necesarias para que se pueda formar una correcta composición de la situación

Fuego

- Ves al núcleo de la cuestión desde el principio
- Discutirá los argumentos que utilices para darle la mala noticia e intentará rebatirlos. Es su manera de ponerte a prueba para construir su confianza en ti
- Se cuidadoso, pero muy directo, sin rodeos. Utiliza un enfoque global
- Desde la veracidad y la objetividad, conecta con el reto para superar la adversidad

TABLA 4 (Continuación). Recomendaciones para adaptar la comunicación de una mala noticia al estilo relacional que percibamos en los padres o familiares.

Agua

- Por muy cuidadoso que seas, vivirá mal la noticia y le producirá un gran impacto emocional. Sentirá, más que ningún otro estilo, que se le hunde el mundo
- La clave es que le des la noticia con cuidado y dediques el tiempo necesario a ayudarlo a recuperarse, a ver un hilo de luz
- Proporcióname pistas de esperanza, siempre desde la realidad, en un entorno de narración de vivencias y ejemplos
- Cuida el lenguaje corporal: sacará conclusiones de lo que digas y de cómo lo digas

Aire

- También emocional, el primer impacto le puede llevar a reacciones impulsivas
- La variabilidad emocional aparecerá en muy poco espacio de tiempo
- El pragmatismo de los números y porcentajes no funciona con este estilo relacional. Funcionan el lenguaje metafórico y los ejemplos de otros casos
- Puede ser que filtre la información y se quede solo con una parte

El último “*en clave*” se dedica a la **comunicación con el niño y el adolescente**. En situaciones urgentes suele ser beneficioso comunicar en primer lugar la noticia a los padres para que puedan recibirla y reaccionar libremente. No obstante, los niños, sean de la edad que sean, perciben que están pasando cosas, por lo que no debemos posponer demasiado el momento de hablar con el niño, idealmente deberán ser los padres los que le transmitan la noticia, contando siempre con nuestro apoyo.

Tierra	Exacto Juicioso Sistemático Formal Discreto Cauteloso	Cuadrículado Distante Paralizador Muy crítico Cerrado Desconfiado	Rápido Eficaz Valiente Energético Luchador Transparente	Mandón Rotundo Brusco No escucha Presiona Discutidor	Fuego
	Sereno Empático Cooperante Tenaz Escuchador Mediador	Indeciso Inseguro Tozudo Resignado Difuso Se colapsa	Apasionado Positivo Abierto Sociable Cautivador Dinamizador	Exagerado Protagonista Caótico Disperso Variable Dependiente de reconocimiento	
Agua					Aire

FIGURA 1. Rasgos de los cuatro estilos relacionales según el modelo Bridge: en letra normal los rasgos de eficacia de cada estilo y en negrita los de ineficacia.

Los autores agradecen a los profesionales y las familias que han colaborado en la identificación de temas y en la redacción de la guía *La primera noticia*.

Agradecemos especialmente a M. Àngels Claramonte (trabajadora social), Ofelia Cruz (oncóloga), Sabel Gabaldón (psiquiatra), Elisabeth Miró (obstetra), Sergi Navarro (pediatra de cuidados paliativos pediátricos), Patricia Romero (enfermera), Merche Serrano (neuropediatra), Mariana Tau (especialista *Child Life*) y Daniel Toro (psicólogo de cuidados paliativos pediátricos) su colaboración como equipo motor durante todo el proyecto y/o la redacción de contenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buckman R. Breaking bad news: why is still so difficult? Br Med J. 1984; 288: 1597-9.
2. Hospital Sant Joan de Déu. La primera noticia, claves para el profesional. Disponible en: <https://formacion.sjdhospitalbarcelona.org/pub/media/pdf-to-product/g/u/guia-primera-noticia-es-hospital-sant-joan-de-deu-barcelona.pdf>
3. Ponte J, Perpiñan S, Mayo ME, Millá MG, Pegenaute F, Poch ML. Mejora del proceso de comunicación del diagnóstico de trastorno en el desarrollo o discapacidad en la primera infancia. La primera noticia. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Madrid. 2013. Disponible en: https://sid.usal.es/idsocs/F8/FDO25982/12_1_gat_0.pdf
4. Ramon-Cortés F, Galofré A. Relaciones que funcionan. 1ª ed. Penguin Random House Grupo Editorial; 2015.

18.5. MUERTE EN URGENCIAS. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

A. Domingo Garau

INTRODUCCIÓN

La muerte en un Servicio de Urgencias Pediátrico es una situación poco frecuente (en el Hospital Sant Joan de Déu, 5-6 pacientes/año), pero con gran impacto tanto en la familia como en el personal involucrado. Por ello, además de la práctica habitual centrada en el paciente y en la familia, es importante la atención al equipo asistencial.

DEFINICIONES

Al hablar de muerte infantil en el Servicio de Urgencias se diferencian varias situaciones:

- Paciente declarado muerto a su llegada (ingreso cadáver).
- Paciente que llega con maniobras de reanimación cardiopulmonar, se siguen en urgencias, pero sin éxito.
- Paciente que fallece en urgencias, tras enfermedad aguda no anticipada o traumatismos (accidentes, ahogamiento...).
- Paciente con condición conocida que limita la esperanza de vida y el Servicio de Urgencias se convierte en el lugar de atención final de la vida. Se trata de una muerte esperada.

Especial mención merece el concepto denominado por la Academia Americana de Pediatría: *Sudden Unexpected Infant Death* (SUID), que engloba todas las muertes que ocurren de forma súbita e inesperada (explicadas e inexplicadas) en los menores de un año y cuyas causas pueden ser múltiples (maltrato, metabopatías, canalopatías cardíacas, infecciones, intoxicaciones, traumatismos...). Incluye el **síndrome de la muerte súbita del lactante** que se define como la muerte súbita de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación *post mortem*, que incluye la práctica de la autopsia, examen judicial del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

En el caso de que el paciente llegue a urgencias vivo, y se realicen maniobras de reanimación cardiopulmonar, se recomienda ofrecer a la familia la posibilidad de estar presente en la sala de reanimación durante todo el proceso, siempre acompañada por un facilitador experto, quien debe informar de la evolución del caso *in situ*.

Para certificar la muerte de un paciente se aconseja comprobar que:

- No se palpa pulso braquial en lactantes o carotideo en niños mayores.
- No se escuchan ruidos cardíacos durante 30 segundos.

- No se escuchan ruidos respiratorios durante 30 segundos.
- No hay respuesta a estímulos, con pupilas dilatadas y fijas.

La confirmación adicional es la asistolia en el ECG.

Tras confirmar la muerte del paciente, se le debe notificar a la familia y si ha estado presente durante el proceso de reanimación, se les invita a salir de la sala. Se debe proporcionar un lugar adecuado con intimidad para preservar la confidencialidad y lo suficientemente espacioso para prestar atención a todos los miembros presentes de la familia. Hay que explicar los esfuerzos de reanimación realizados, la respuesta a ellos y el desenlace. Intentar responder, en la medida de lo posible, las preguntas y dudas que puedan surgir a la familia y ofrecer soporte emocional y acompañamiento en todo momento.

Tras dejar tiempo a la familia para asumir la situación actual e iniciar el proceso de duelo, hay que encontrar el momento para explicarles y obtener su consentimiento, o no, sobre:

- La posibilidad de realizar autopsia clínica, en caso de que no sea judicial.
- La donación de órganos o tejidos, siempre que sea posible.
- La realización de estudios *post mortem*, en ese mismo momento y de forma rápida, con recogida de muestras para averiguar la causa del desenlace, si se trata de un caso inesperado, independientemente del tipo de autopsia que se realice.

Además, en los trámites de circuito, junto al supervisor/a de enfermería hay que realizar algunas preguntas que son imprescindibles para la actuación posterior: si poseen seguro de defunción, tipo de entierro que prefieren –incineración o convencional–, traslados fuera de la provincia o incluso del país y requerimientos especiales que puedan solicitar, teniendo en cuenta la diversidad social, cultural y espiritual de cada familia.

Se debe ofrecer la posibilidad de contacto, *a posteriori*, con la Unidad de Duelo, para seguimiento o derivación del caso según cada situación individual a las asociaciones o grupos de soporte correspondientes. Se aconseja programar, a largo plazo, una cita con la familia para la entrega de la documentación pertinente, informe clínico y resultado de pruebas complementarias y autopsia, en caso de haberse realizado.

Para el equipo asistencial, cuando se obtengan todos los resultados pendientes es aconsejable realizar una sesión multidisciplinar para intercambiar inquietudes, sensaciones y realizar así el cierre del caso.

Documentos requeridos, en caso de:

Muerte esperada en Urgencias o inesperada consecuencia de un proceso agudo identificado

- **Certificado de defunción:**
 - Debe exponer la causa inmediata, la causa intermedia o antecedente y la causa inicial o fundamental de la muerte, así como todos los datos de identificación del difunto, responsables legales y datos

del médico que lo suscribe. Escribir en los recuadros destinados a tal fin, con bolígrafo de tinta negra, en mayúsculas y legible.

- *Causa inmediata*: es la enfermedad o estado patológico que causó finalmente la muerte, la que directamente la precede. Es importante tener en cuenta que no se trata de indicar las maneras de morir (p. ej., paro cardíaco) sino la enfermedad, el traumatismo o la complicación causante del fallecimiento (p. ej., hemorragia digestiva).
- *Causa intermedia o antecedente*: son los estados patológicos que conducen a la causa inmediata y que son consecuencia de la causa fundamental. Se considera como tal, la complicación principal que lleva a la causa inmediata (p. ej., varices esofágicas). No tienen por qué existir siempre.
- *Causa inicial o fundamental*: es la enfermedad o lesión que inició los hechos anteriormente mencionados que condujeron a la muerte. No es secundaria a ninguna otra entidad, se trata de enfermedades reconocidas, que no dependen directamente de otra patología (p. ej., cirrosis hepática). Se anotará únicamente una causa.
- *Otros procesos*: otras patologías o enfermedades importantes que contribuyen a la muerte, pero no se relacionan con la causa inicial, no la desencadenan.

La causa de la muerte es única (inmediata y fundamental) cuando la lesión o enfermedad producen la muerte tan rápidamente que no hay lugar a secuelas o complicaciones. Si existe una demora entre el inicio de la lesión o enfermedad y la muerte final, es cuando pueden distinguirse una *causa inmediata* y otra *fundamental*. El intervalo entre ambas puede ser muy prolongado, incluso de años.

- El número de certificados de defunción requeridos depende de cada Registro Civil. Habitualmente se solicita uno pero en caso de incineración, embalsamamiento o traslado del cadáver, según el reglamento de la Policía Sanitaria Mortuoria, se necesitan dos certificados de defunción. Cabe la posibilidad, según los acuerdos legales de cada jurisdicción, de realizar fotocopias compulsadas en caso de precisar más certificados de defunción.
- **Boletín estadístico de defunción.**
- **Autorización de autopsia**, con autocopia, en caso de acceder a su realización.
- **Solicitud de autopsia**, para el Servicio de Anatomía Patológica.
- **Hoja de defunción** (documento intrahospitalario).
- **Informe clínico**, que puede ser el informe de **Urgencias**.
- **Informe de alta**, lo hará el médico responsable del paciente. Si se trata de una muerte tras proceso agudo, se realizará un informe clínico detallado al obtener el resultado de la necropsia en caso de ser autorizada.

- Incluye las siguientes situaciones:
 - Paciente que ingresa cadáver.
 - SUID/sospecha de muerte súbita del lactante.
 - Muerte inesperada de causa desconocida.
 - Muerte con señales de violencia (maltratos, agresiones, abusos).
- Se ha de realizar notificación judicial; se contacta con el médico forense del Juzgado de Guardia correspondiente para dar a conocer el caso. El médico forense es quien realiza la autopsia judicial y, por ello, **no se debe emitir el certificado de defunción desde Urgencias**, lo hará el médico forense tras realizarla.
- En los casos de **SUID (incluida la sospecha de muerte súbita del lactante) o muerte inesperada de causa desconocida**, la autopsia judicial es obligatoria, pero también se aconseja y es necesaria la extracción de muestras antes de las tres horas *post mortem* (Tabla 1) para el estudio de algunas etiologías médicas (metabolopatías, infecciones, enfermedades genéticas, canalopatías cardíacas o miocardiopatías). No se puede proceder a la obtención de muestras en los cadáveres pendientes de trámite judicial si no es en presencia o con la autorización, que puede ser telefónica, del médico forense.

TABLA 1. Muestras a recoger en caso de SUID (síndrome de muerte súbita del lactante) o muerte inesperada de causa desconocida*.

Muestras	Determinaciones
Sangre (extracción o punción intracardiaca) • 5 ml en tubo de hemograma • 2 ml en tubo de gel • 5 ml en tubo de hemograma (EDTA potásico → estudio ADN)	Hemograma, ionograma, bioquímica, lactato Proteína C reactiva, procalcitonina Hemocultivo Estudio toxicológico Estudio metabólico Estudio genético Muestra para banco ADN (tubo EDTA, 3-5 ml)
Orina (punción suprapúbica o sondaje) • 10/15 ml	Tira reactiva, Gram Urocultivo Determinación mediante PCR para CMV Estudio toxicológico Estudio metabólico
LCR (punción lumbar) • 2 ml	Citoquímica Gram Cultivo Estudio de virus (PCR para VHS-1, VHS-2 y EV) Estudio metabólico
Aspirado nasofaríngeo	PCR para <i>Bordetella</i> , VRS y gripe Cultivo
Heces	Determinación de virus Cultivo
Biopsias	Piel → cultivo de fibroblastos (0,5 cm de diámetro con <i>punch</i>) Músculo → 2 cc Hígado → 3 cc

*En el Hospital Sant Joan de Déu, en la nevera de Laboratorio, se localiza el kit necesario para tomar las muestras de biopsia por parte del cirujano de guardia. Esta caja contiene líquido Hanks, punch y tarjetas de filtro para sangre seca. Se debe mantener en nevera hasta la fecha de caducidad. Además, contiene la pauta informativa sobre la cantidad, conservación y técnica para recoger las muestras y el consentimiento informado de biobanco que la familia debe firmar autorizando el estudio post mortem. Las muestras se remiten a laboratorio junto a la solicitud de estudio y resumen clínico del paciente. PCR: reacción en cadena de la polimerasa; VRS: virus respiratorio sincitial; VHS: virus herpes simple; EV: enterovirus; LCR: líquido cefalorraquídeo.

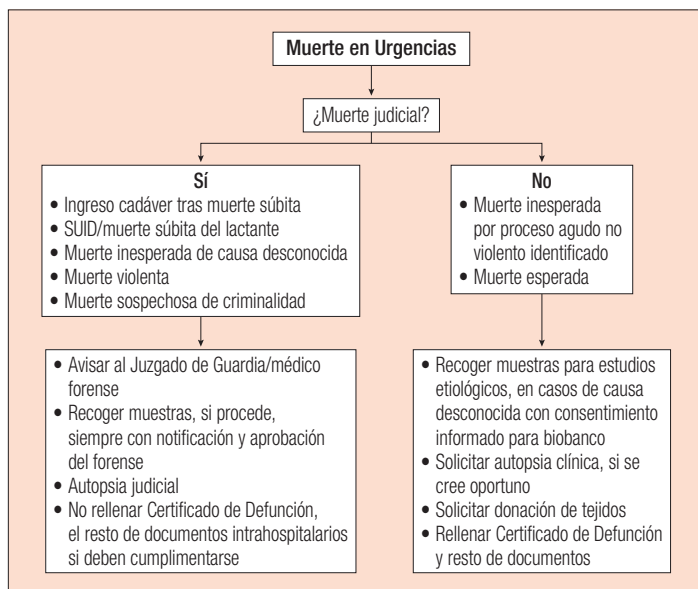


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en caso de muerte en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cirera L, Segura A. Documentos médicos de la defunción actualizados: certificado médico de defunción y boletín estadístico de parto. *Aten Primaria*. 2010; 42: 431-7.
2. Claret G. Síndrome de la muerte súbita del lactante. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *M. Cruz Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1641-3.
3. O'Malley P, Barata I, Snow S. Death of a Child in the Emergency Department. *Pediatrics*. 2014; 134(1): e313-30.
4. O'Meara M, Trethewie S. Managing paediatric death in the emergency department. *J Paediatr Child Health*. 2016; 52: 164-7.
5. Sánchez J. Aspectos médico-legales. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, eds. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2011. p. 18-24.
6. Grupo de trabajo de Muerte Súbita Infantil – AEP. Libro blanco de la muerte súbita infantil. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2013. [acceso 10 junio 2020]. Disponible en URL: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/libro_blanco_muerte_subita_3ed_.pdf
7. Quaderns de la bona praxi. Núm. 23: Orientacions medicolegals de l'atenció al serveis d'urgències. Barcelona: Col·legi Oficial De Metges De Barcelona. 2006. [acceso el 2 de enero de 2020]. Disponible en URL: <http://www.comb.cat/cat/actualitat/publicacions/bonapraxi/praxi23.pdf>

18.6. PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES (CONSENTIMIENTOS, PARTE LESIONES, MENOR MADURO...)

V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Cualquier intervención sanitaria requiere que se informe a la persona afectada y que esta dé su consentimiento. Se ha de hacer por escrito en caso de intervención quirúrgica, procedimiento diagnóstico invasivo y, por lo general, en cualquier procedimiento que comporte riesgos e inconvenientes notables y previsibles susceptibles de repercutir en la salud.

También se requiere consentimiento informado siempre que se quiera incluir al paciente en un estudio de investigación, incluso en aquellos casos que no conlleven ningún cambio en la práctica asistencial ni ninguna intervención adicional en los pacientes. Cabe recordar que los datos de la historia clínica del paciente no podrán utilizarse para un fin diferente al establecido sin su consentimiento.

En pediatría, el consentimiento lo da normalmente el representante legal del paciente, pero se ha de tener en cuenta su grado de madurez. Se considera:

- **Menor inmaduro:** menores que no son competentes ni intelectualmente, ni emocionalmente, para comprender el alcance de la intervención sobre su propia salud.
- **Menor maduro:** menor de edad con capacidad de juicio o madurez suficiente para comprender y asumir las consecuencias de sus decisiones sobre su salud.

Habitualmente, en menores de 12 años la decisión la toma el tutor legal, entre 12 y 16 años, se ha de considerar la opinión del menor, y de 16 a 18 años, es el menor quien decide. La ley contempla que en los menores emancipados o mayores de 16 años no cabe otorgar el consentimiento por representación, salvo cuando se trate de una actuación de grave riesgo para la vida o salud.

COMUNICADO JUDICIAL/PARTE DE LESIONES

Documento médico-legal, mediante el cual el médico comunica a la Autoridad Judicial, al fiscal o a la policía judicial la atención que se presta a un paciente que presenta lesiones que pueden ser constitutivas de una falta o delito de lesiones (maltrato, heridas por arma, accidentes tráfico, intoxicación...). Es una obligación legal y se ha de hacer en todos los casos (artículos 259, 262 y 355 de la Ley de enjuiciamiento criminal).

No requiere consentimiento del paciente.

Una copia se remitirá al juzgado de guardia en un plazo de 24 horas desde que se realiza la asistencia facultativa y la otra quedará registrada dentro de la historia clínica del paciente.

El formato del documento es indiferente, pero los datos mínimos que deben constar son los siguientes:

- Identificación del centro sanitario desde donde se emite.
- Identificación del paciente.
- Diagnóstico.
- Mecanismo de producción de las lesiones manifestado por el paciente (o, en su defecto, si la edad o el estado del paciente lo impiden, hacer constar quién explica los hechos).
- Tratamiento realizado.
- Lugar y fecha.

CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN (ver capítulo 18.5)

Se ha de realizar cuando se conozca la causa de la muerte o se pueda deducir reconstruyendo los mecanismos de muerte con la documentación clínica de que se disponga. En caso contrario, se ha de contactar con el médico forense del Juzgado del partido judicial correspondiente.

CERTIFICADO MÉDICO

Declaración escrita de un médico que da razón del estado de salud de una persona en el momento de su emisión.

No suele realizarse en el ámbito de urgencias, donde el informe médico de alta es el que atestigua esta información.

DOCUMENTO DE ALTA VOLUNTARIA

Documento emitido por el médico responsable de un centro sanitario en el caso que un paciente competente, o en su defecto, su representante legal, no acepte el tratamiento prescrito. Ha de especificar los datos del paciente, un resumen de su historia clínica, la actividad asistencial prestada y las recomendaciones terapéuticas.

En el ámbito de urgencias, como el paciente no está ingresado, deberá especificarse en el informe de alta.

En el caso de menores de edad, si el médico responsable considera que la decisión de su tutor legal los pone en riesgo importante para su salud, deberá contactar con la autoridad judicial que es quien decidirá el proceder final (p. ej., niños que precisan de una transfusión y son testigos de Jehová).

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de trabajo de atención al maltrato infantil de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. A. Aproximación al manejo del maltrato infantil en la urgencia. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2015. Disponible en URL: https://seup.org/pdf_public/gt/maltrato_aproximacion.pdf
2. Ley 26/2015, de 28 de julio, de modificación del sistema de protección a la infancia y la adolescencia. BOE 180, de 29 de julio de 2015. Referencia:

3. Protocol d'actuació davant de maltractaments en la infància i l'adolescència en l'àmbit de la salut. Secretaria de Salut Pública. Departament de Salut Barcelona, març de 2019. Disponible en URL: http://salutpublica.gencat.cat/content/minisite/aspcat/promocio_salut/infancia-i-adolescencia/05maltractamentinfantojuvenil/protocol-actuacio-maltractaments-infancia.pdf
4. Quaderns de la bona praxi. Núm. 23: Orientacions medicolegals de l'atenció al servei d'urgències. Barcelona: Col·legi Oficial De Metges De Barcelona. 2006. [acceso el 2 de enero de 2020]. Disponible en URL: <http://www.comb.cat/cat/actualitat/publicacions/bonapraxi/praxi23.pdf>

SECCIÓN 19. LESIONES NO INTENCIONADAS E INTOXICACIONES

Coordinadora:

Lidia Martínez Sánchez

19.1. MEDIDAS INICIALES EN EL PACIENTE CON SOSPECHA DE UNA INTOXICACIÓN

A. Aparicio Coll, L. Martínez Sánchez

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio, una de cada 250-300 visitas en urgencias se debe a la exposición a una sustancia potencialmente tóxica. En ocasiones, pueden llegar a comprometer la vida del paciente. Es importante actuar de forma rápida y ordenada, evitando acciones innecesarias.

MANEJO GENERAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON SOSPECHA DE INTOXICACIÓN

El manejo del paciente pediátrico intoxicado empieza por:

- 1. Valoración clínica inicial (TEP/ABCDE) y reanimación si procede.
- 2. Valoración del riesgo.
- 3. Medidas de soporte y monitorización.

Una vez realizados estos pasos, hay que valorar la necesidad de: descontaminación, exploraciones complementarias, antidotos, técnicas que aumenten la eliminación y medidas a nivel familiar, social y legal.

Valoración clínica inicial y reanimación

Lo prioritario ante un paciente intoxicado es identificar si está inestable y, en tal caso, iniciar las maniobras de estabilización (Tabla 1).

TABLA 1. Estabilización del paciente intoxicado siguiendo el ABCDE.

Detección de alteraciones	Prioridad
A: Vía aérea	Abrir vía aérea. Evaluar la necesidad de intubación (especialmente en depresión neurológica o signos de afectación respiratoria alta por cáusticos o gases irritantes)
B: Respiración	Iniciar soporte respiratorio (desde oxigenoterapia a ventilación asistida)
C: Circulación	Establecer acceso vascular e iniciar fluidoterapia (SSF 20 ml/kg, si shock). Detectar y tratar arritmias (bicarbonato sódico si prolongación del QRS, sulfato de Mg si <i>torsade de pointes</i> , etc.)
D: Neurológico	Administrar oxígeno. Detectar y tratar la hipoglucemia Valorar naloxona, si opiáceos o tóxico desconocido con depresión neurológica y respiratoria Flumazenilo solo si intoxicación pura por benzodiacepinas, depresión respiratoria que requiere ventilación y ausencia de contraindicaciones (ver capítulo 19.8. <i>Intoxicación por benzodiacepinas y otros antiepilépticos</i>) Tratar la agitación y las convulsiones: benzodiacepinas
E: Exposición	Detectar y tratar la hiper/hipotermia. Iniciar la descontaminación externa. Tratamiento urgente de lesiones externas concomitantes

Se basa en la anamnesis y en el examen físico. Es muy importante tener en cuenta las sustancias altamente y mínimamente tóxicas (capítulo 19.4). La Tabla 2 muestra la información que hay que recoger.

Se debe considerar que tienen riesgo toxicológico los siguientes:

1. Pacientes con signos o síntomas tras la exposición a un tóxico.
2. Pacientes expuestos a una sustancia tóxica, a dosis tóxica o desconocida.
3. Pacientes que han ingerido una sustancia que no podemos identificar.

TABLA 2. Información a recoger en la anamnesis y examen físico.

- Sustancia implicada. Forma de presentación. Dosis máxima posible
- Vía de exposición
- Causa de la intoxicación. Si esta fue no intencionada, preguntar por las circunstancias: ¿tóxico accesible? ¿tóxico fuera del envase original?, etc.
- Tiempo transcurrido desde la exposición
- Medidas realizadas previamente (inducción vómito, administración de líquidos, etc.)
- Sintomatología presentada
- Antecedentes personales: enfermedades de base y alergias. Episodios previos similares
- Constantes vitales (Tª, FC, FR y TA. En casos seleccionados: Sat Hb, glucemia)
- Examen físico completo. Especial interés en la valoración neurológica y detección de signos guía

Medidas de soporte y monitorización

En caso de que exista riesgo toxicológico, el paciente se debe mantener bajo observación, con control de las constantes vitales y del nivel de consciencia. Se aplicarán medidas de soporte si se precisan. Ante la presencia de toxicidad moderada o grave, así como si se trata de la exposición a una sustancia altamente tóxica, se canalizará un acceso venoso. Si es esperable que aparezca cardiotoxicidad, se instaurará monitorización cardíaca.

Descontaminación

Descontaminación digestiva

Está indicada si se cumplen **todos** los requisitos de la Tabla 3. Debe realizarse lo antes posible para aumentar su eficacia. Las técnicas de descontaminación digestiva, sus indicaciones y efectos secundarios, se describen en la Tabla 4.

Descontaminación cutánea u ocular

- **Contacto cutáneo con tóxicos sistémicos:** retirada de ropa y objetos personales (guardar en doble bolsa cerrada). Lavado con abundante agua y jabón, mínimo 15 minutos. Protección del personal.

TABLA 3. Requisitos necesarios para realizar una descontaminación digestiva.

- Se trata de una verdadera intoxicación por una sustancia recuperable
- Estamos a tiempo: primeras dos horas desde la ingesta. En situación de hipo-peristaltismo (coma, tóxicos que enlentecen el tránsito digestivo, con circulación enterohepática o que formen conglomerados gástricos), hasta seis horas
- No hay disminución del nivel de consciencia y, por tanto, riesgo de aspiración, o el paciente está intubado
- No existen contraindicaciones

TABLA 4. Técnicas de descontaminación digestiva.**Carbón activado: método de elección**

Indicaciones: ingesta reciente y potencialmente tóxica de sustancias absorbibles por el carbón

Dosis: 1 g/kg, máximo 25 g en menores de 14 años y 50 g en mayores de 14 años (generalmente serán suficientes 25 g, por lo que no se debe forzar la segunda mitad de la dosis, salvo en ingestas masivas)

Administración: vía oral o, en caso necesario, por sonda nasogástrica (infrecuente). Para mejorar las características organolépticas, puede mezclarse con chocolate, zumos o bebidas de cola, pero nunca con leche o yogures que disminuyen su capacidad de absorción

Contraindicaciones:

1. Sustancias no absorbibles por el carbón activado o en las que el riesgo de iatrogenia es alto:
 - Ácidos y bases
 - Alcoholes (etanol, metanol, etilenglicol)
 - Hidrocarburos
 - Litio
 - Hierro
 - Magnesio, potasio y sales de sodio
 - Metales pesados (arsénico, cadmio, mercurio, níquel, plomo, etc.)
 - Algunos pesticidas (en la mayoría, eficacia dudosa. Se puede usar si ingesta potencialmente letal y vía aérea permeable)
2. Obstrucción intestinal, riesgo hemorragia o perforación intestinal
3. Disminución del nivel de consciencia (salvo que se proteja la vía aérea)

Efectos adversos:

- Vómitos
- Estreñimiento, pseudoobstrucción intestinal, si dosis repetidas (infrecuente)
- Broncoaspiración

Uso de dosis repetidas: 0,25 a 0,5 g/kg cada 2-4 horas, tras la dosis inicial de 1 g/kg. Indicado si:

1. Ingesta potencialmente tóxica de una sustancia que retrase el tránsito gastrointestinal o si se han formado fármaco-bezoars
2. Fórmulas *retard* o medicamentos con cubierta entérica
3. Fármacos con circulación enterohepática o con metabolitos tóxicos:

Antidepresivos tricíclicos	Fenitoína	Nadolol	Quinina
Carbamazepina	Fenilbutazona	Piroxicam	Salicilatos
Dapsona	Fenobarbital	Propoxifeno	Teofilina
Digoxina			

Se debe vigilar la aparición de signos de obstrucción o pseudoobstrucción intestinal. No se recomienda la administración sistemática de catárticos

Lavado gástrico: muy controvertido

Indicaciones: solo en intoxicaciones recientes (<1 hora) potencialmente fatales, especialmente si el tóxico no es absorbible por el carbón activado. El personal que lo practique debe tener experiencia

Forma de administración:

1. Paciente estable, constantes vitales controladas y con vía aérea protegida
2. Posición de Trendelenburg a 20° y decúbito lateral izquierdo
3. Sonda orogástrica de gran calibre para permitir el paso. Lactantes: 20 F, niños: 24-28 F, adolescentes y adultos: 30-40 F
4. Aspirar el contenido gástrico
5. Instilar 10-15 ml/kg (máximo 250 cc por ciclo) de suero salino fisiológico templado (37°) para prevenir hipotermia. No usar agua. Repetir hasta que se recupere el suero limpio
6. Si procede, introducir una dosis de carbón activado y mantener la sonda cerrada durante 5 minutos

Contraindicaciones:

1. Alteración del nivel de consciencia (salvo que se aísle la vía aérea con intubación) o convulsiones
2. Ingesta de cáusticos
3. Ingesta de hidrocarburos
4. Riesgo de hemorragia o perforación intestinal, historia de cirugía de esófago o varices esofágicas

Efectos adversos:

- Neumonía aspirativa (efecto adverso más frecuente)
- Lesión mecánica de la vía aérea, esófago o estómago
- Laringoespasma
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hipo o hipernatremia)
- Arrastre del tóxico más allá del píloro (se evita si no se instila más de 250 cc en cada ciclo)
- Bradicardia vagal, HTA y taquicardia

- **Contacto cutáneo u ocular con cáusticos:** debe hacerse dentro del ABCDE (primeros 10 minutos), aplicando abundante agua o Diphoterine® (solución polivalente que actúa como neutralizante universal), durante al menos 15 minutos.

Exploraciones complementarias

Se realizan en función de la toxicidad esperable o de la sintomatología presente.

- **Electrocardiograma:** si arritmias o sustancia cardiotóxica (Tabla 5).
- **Análítica de sangre:** si aparece toxicidad moderada o grave; si la toxicidad esperable nos obliga a monitorizar algún parámetro analítico; o si es posible y útil la determinación de la concentración sérica del tóxico (por ejemplo, tras la ingesta de paracetamol, aspirina, etanol, etilenglicol, metanol, teofilina, digoxina, hierro o litio). Solicitar equilibrio ácido-base, ionograma, vacío aniónico, glucosa, transaminasas, urea y creatinina; creatina quinasa en casos en que pueda aparecer rhabdmiolisis y coagulación si posible hepatotoxicidad.
- **Análisis de tóxicos en orina:** indicaciones muy concretas (capítulo 19.2). Los resultados deben ser interpretados en función del contexto

TABLA 5. Principales sustancias cardiotoxicas.

Medicamentos		
• Amantadina • Agonistas α-adrenérgicos (clonidina, fenilefrina, fenilpropanolamina, metildopa, tizanidina) • Antagonistas del calcio • Antiarrítmicos • Antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos e ISRS • Antieméticos (domperidona, metoclopramida) • Antihistamínicos • Antihipertensivos (minoxidil, doxazosina) • Antiinflamatorios no esteroideos • Antipalúdicos	• Antipsicóticos • Anti-TDAH (análogos anfetamínicos, metilfenidato, atomoxetina, guanfacina) • β-bloqueantes • Broncodilatadores β2-agonistas • Cafeína • Carbamazepina/oxcarbamazepina • Ciclobenzaprina • Digoxina • Electrolitos: potasio, magnesio	• Escopolamina • Fluorquinolonas • Gabapentina • Hidrato de cloral • Hormonas tiroideas • Lamotrigina • Litio • Opiáceos • Pentamidina • Piridostigmina • Pregabalina • Propoxifeno • Sildenafil • Teofilina • Valproato • Zonisamida
Drogas de abuso		
• Anfetamínicos • Cannabinoides • Cocaína	• Heroína • Inhalantes (colas, disolventes, etc.)	• Metadona
Productos domésticos-industriales		
• Ácido fluorhídrico • Hexafluorosilicatos • Hidrocarburos (halogenados y aromáticos)	• Insecticidas organoclorados, organofosforados y carbamatos	• Monóxido de carbono • Sales metálicas: arsénico, litio, magnesio, potasio
Plantas		
• <i>Aconitum napellus</i> (acónito vulgar) • <i>Asclepias</i> spp (asclepia) • <i>Azalea</i> (azalea, rododendro) • <i>Calotropis</i> spp. (calotropis) • <i>Camellia sinensis</i> (planta de té)* • <i>Catha edulis</i> (khat, jat) • <i>Cephaelis ipecacuanha</i> (ipécacuana) • <i>Cinchona</i> spp. • <i>Citrus aurantium</i> (naranja amargo) • <i>Cola</i> spp. (nuez de cola) • <i>Colchicum autumnale</i> (cólquico, narciso de otoño) • <i>Conium maculatum</i> (cicuta)	• <i>Convalaria majalis</i> (lirio de los valles) • <i>Delfinium</i> spp. (espuela de caballero) • <i>Digitallis</i> • <i>Ephedra</i> spp. • <i>Erythroxylum coca</i> (coca) • <i>Helleborus niger</i> (elébora negro, rosa de invierno) • <i>Ilex paraguariensis</i> (Yerba mate, yerba del Paraguay) • <i>Nerium oleander</i> (adelfa) • <i>Paullinia cupana</i> (guaraná)	• <i>Pausinystalia yohimbe</i> (yohimbe)* • <i>Rauwolfia serpentina</i>* • <i>Sida cordifolia</i> (bala) • <i>Solanum nigrum</i> (hierba mora, tomatillo del diablo) • <i>Taxus</i> spp. (tejo) • <i>Theobroma cacao</i> (cacao) • <i>Thevetia peruviana</i> (adelfa amarilla) • <i>Urginea maritima</i> (drimia marítima, cebolla albarrana) • <i>Veratrum</i> spp.*

*Algunas sustancias vegetales pueden encontrarse dentro de complementos alimenticios o productos de medicina alternativa.

TDAH: trastorno de déficit de atención e hiperactividad.

clínico, teniendo en cuenta que no proporcionan información sobre la gravedad de la ingesta, no diferencian entre uso terapéutico y sobredosis, ni entre consumo reciente o antiguo y presentan falsos positivos y negativos.

Solicitar detección de **paracetamol en orina** en casos de ingesta dudosa de paracetamol a dosis tóxica y en los intentos de suicidio. Si se detecta el fármaco en orina es obligatorio realizar niveles séricos a partir de las 4 horas de la ingesta.

- **Radiografía simple de tórax:** indicada si disminución del nivel de consciencia y sospecha de aspiración de contenido gástrico o síntomas respiratorios que sugieran neumonitis (hidrocarburos, gases irritantes, etc.), síndrome de distrés respiratorio agudo (opiáceos, salicilatos) o neumotórax (cocaína, óxido nitroso y otras drogas inhaladas).
- **Radiografía simple de abdomen:** puede ser útil para valorar la cantidad de comprimidos de sustancias radioopacas como hierro, plomo, mercurio, yoduros, potasio, bismuto, fármacos con cubierta entérica o de liberación retardada y paquetes de drogas de abuso. También está indicada si hay sospecha de íleo obstructivo (*body packers*, bezoar por conglomerados de comprimidos, etc.) o mecánico (opiáceos, tóxicos con efecto anticolinérgico).
- **TC craneal:** en casos de sospecha de hemorragia intracraneal o infarto (cocaína, anfetaminas, efedrinas), traumatismo craneoencefálico asociado (intoxicación etílica o por sedantes con focalidad neurológica) o edema cerebral (p. ej., coma en intoxicación por monóxido de carbono que no mejora con oxigenoterapia).
- **TC toracoabdominal:** ingesta de cáusticos con contraindicación para realizar endoscopia (edema de la vía aérea, inestabilidad hemodinámica o sospecha de perforación).

Antídotos

En casos seleccionados (ver capítulo 19.3).

Aumento de la eliminación

- **Alcalinización de la orina:** intoxicación grave-moderada por salicilatos.
- **Técnicas de depuración extrarrenal** (hemofiltración, hemoperfusión, etc.): intoxicación grave por alcoholes tóxicos, barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, litio, metformina, talio, teofilina, salicilatos y valproato.

Medidas a nivel familiar, social y legal

Incluye dar normas preventivas, valorar la necesidad de intervención de Trabajo Social (episodios repetidos, drogas de abuso en niños pequeños, circunstancias poco claras) y de comunicación judicial (urgente si sospecha de maltrato). Es recomendable cumplimentar un parte judicial en todo paciente intoxicado.

Los pacientes que han contactado con una sustancia no tóxica o a dosis no tóxicas, y aquellos que se mantienen asintomáticos tras la observación oportuna, pueden remitirse a domicilio con normas claras de reconsulta.

Los pacientes sintomáticos o con riesgo de aparición de toxicidad deben mantenerse en observación, correctamente monitorizados. Cuando la exposición ha sido voluntaria, con finalidad suicida, la anamnesis es poco fiable y, en general, se debe actuar considerando que se trata de una dosis potencialmente tóxica. Además, es obligatorio la valoración por parte de un profesional de Salud Mental. Si la observación se prevé corta, puede realizarse en el Servicio de Urgencias. Otros factores a tener en cuenta son la necesidad de protección o de ingreso por psiquiatría. La decisión de ingreso en UCI-P se basa en la gravedad clínica y la necesidad de tratamientos complejos, técnicas invasivas o monitorización estrecha.

Los pacientes en los que pueda aparecer toxicidad retardada deben ser derivados a control ambulatorio, idealmente en una consulta de toxicología.

840 La Figura 1 muestra las acciones que NO hay que hacer ante un paciente que ha contactado con un posible tóxico; elaboradas por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP.



8 ACCIONES QUE NO HAY QUE HACER ANTE UN PACIENTE PEDIÁTRICO QUE HA CONTACTADO CON UNA SUSTANCIA POTENCIALMENTE TÓXICA

 **NO HACER**

- 1 Tratar una ingesta no tóxica**
- 2 Infravalorar la toxicidad**
No considerar la máxima dosis posible
No tener en cuenta las sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis
- 3 Inducir el vómito**
- 4 Realizar un lavado gástrico**
La única situación en la que puede estar indicado es la ingestión reciente (< 1 hora) y potencialmente letal, de gran cantidad de tóxico, en un paciente consciente o intubado
- 5 Administrar carbón activado cuando no está indicado**
 - Ingestiones no tóxicas
 - Sustancias no adsorbibles
 - Transcurridas >2 horas desde la ingestión (>6 horas en situación de hipoperistaltismo, ingestión de sustancias de liberación modificada o con circulación enterohepática)
 - Paciente con disminución del nivel de conciencia no intubado
- 6 Administrar agua, leche o carbón activado tras la ingestión de productos domésticos o industriales**
En casos excepcionales, una cuidadosa evaluación puede modificar esta recomendación
- 7 Administrar flumazenilo a pacientes con sospecha de ingestión de antidepresivos tricíclicos o que ha convulsionado por una intoxicación**
- 8 Administrar N-acetilcisteína tras la ingestión aguda de paracetamol sin comprobar niveles tóxicos en sangre, siempre y cuando sea posible obtener los resultados antes de transcurridas 8 horas desde la ingesta**
Como excepción, la ingesta masiva de paracetamol (> 30 g) indica el inicio inmediato del antidoto

Elaborado por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.
Avalado por la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría y por la Fundación Española de Toxicología Clínica.

FIGURA 1. Acciones que NO hay que hacer ante un paciente expuesto a un posible tóxico. Reproducido con el permiso del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey B. To decontaminate or not to decontaminate? The balance between potential risks and foreseeable benefits. Clin Ped Emerg Med. 2008; 9: 17-23.

2. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013; 51: 140-6.
3. Martínez L, Mintegi S. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019. https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/25_Intoxica.pdf. ISSN 1889-2884.
4. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, LR Goldfrank, RS Hoffman. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
5. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
6. National Poison Information Service. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org/> (consultado el 30-12-2020).

19.2. SOLICITUD E INTERPRETACIÓN DE ESTUDIOS TOXICOLÓGICOS

L. Martínez Sánchez, J. Velasco Rodríguez, A. Valls Lafon

DETECCIÓN DE TÓXICOS EN ORINA

Técnicas disponibles en el laboratorio de urgencias

Son técnicas de enzimoimmunoensayo y, por tanto, rápidas y fáciles de obtener pero con limitaciones importantes. Entre estas limitaciones destaca la reactividad cruzada con componentes estructuralmente parecidos (falsos positivos), la posibilidad de falsos negativos y el hecho de que la mayoría de las nuevas sustancias psicoactivas (cannabinoides sintéticos, catinonas, etc.) no son detectables.

La Tabla 1 muestra las técnicas de detección de tóxicos en orina que suelen estar disponibles en un laboratorio de urgencias.

Indicación de la detección de tóxicos en orina

El resultado de estas pruebas puede dar lugar a errores de interpretación y, por ello, debe limitarse su solicitud a aquellas situaciones en las que puedan resultar de utilidad (Tabla 2).

Interpretación de los resultados

El resultado obtenido debe interpretarse con cautela, teniendo en cuenta los principales falsos positivos (Tabla 3), falsos negativos (Tabla 4) y el tiempo de detección de la sustancia en orina (Tabla 5).

TABLA 1. Técnicas de detección de tóxicos de orina habitualmente disponibles en el laboratorio de Urgencias.

Técnicas automatizadas (semicuantitativas)	Técnicas no automatizadas (tira reactiva; cualitativas)
Proporcionan un resultado cualitativo (positivo/negativo) en función de un valor de corte, que es específico para cada determinación. Pueden solicitarse de forma individualizada. • Anfetaminas/metanfetaminas (valor de corte 1.000 ng/ml) • Benzodiacepinas (valor de corte 200 ng/ml) • Cannabis (valor de corte 50 ng/ml) • Cocaína (valor de corte 300 ng/ml) • Opiáceos (valor de corte 2.000 ng/ml)	Proporcionan resultados cualitativos (positivo/negativo) de varias drogas conjuntamente: • Antidepresivos tricíclicos • Barbitúricos • MDMA • Metadona • Anfetaminas/metanfetaminas • Benzodiacepinas • Cannabis • Cocaína • Opiáceos • Fenciclidina

MDMA: metileno-dioxi-meta-anfetamina (éxtasis).

TABLA 2. Indicaciones para solicitar detección de tóxicos en orina en urgencias.

Presencia de sintomatología cardiológica, neurológica o psiquiátrica en pacientes en los que la anamnesis no justifica la clínica o existe la sospecha del contacto con un tóxico desconocido

Pacientes en coma en el contexto de una intoxicación etílica

Pacientes menores de 12 años con sospecha de contacto con alguna droga de abuso o pacientes mayores en los que se sospecha la administración de una droga con fin delictivo (drogas de sumisión)

TABLA 3. Principales falsos positivos en las técnicas de inmunoensayo.*

Amfetaminas/metanfetaminas/MDMA (técnica muy poco específica)

- Amantadina, aripiprazol, atomoxetina, bupropión, ceftarolina, clorpromazina, cloroquina (en sobredosis), desimipramina, DMAA (dimetilamilaína: suplemento energético), efedrina, esmolol, fenilefrina, fenilpropanolamina, imatinib, labetalol, metformina, metildopa, metilfenidato, metoprolol, moxifloxacino, ofloxacino, procainamida, prometazina, pseudoefedrina, ranitidina, ritodrina, selegilina, tetracaína, trazodona, trimipramina
- Un resultado positivo puede ser también debido al uso de anticongestivos (p. ej., Vicks inhalador contiene L-metanfetamina) o adelgazantes que contienen aminas simpaticomiméticas (clobenzorex, fentermina, fendimetrazina, fenproporex)

Antidepresivos tricíclicos

- Antihistamínicos, carbamazepina, ciclobenzaprina, cicloheptadina, fenotiazinas, quetiapina

Barbitúricos

- AINEs (ibuprofeno, naproxeno), fenitoína

Benzodiazepinas

- Efavirenz, diazóxido, ketoprofen, oxaprozín, raltegravir, sertralina

Cannabis

- AINEs, efavirenz, inhibidores de la bomba de protones (pantoprazol), raltegravir
- Un resultado positivo puede ser debido a dronabinol (uso terapéutico)

Cocaína

- Un resultado positivo puede ser debido al consumo de té de coca o uso de anestésicos tópicos que contienen cocaína

Fenciclidina (importante: consumo excepcional en España y numerosos falsos positivos)

- Dextrometorfano, difenhidramina, doxilamina, ibuprofeno, imipramina, ketamina, lamotrigina, MDPV (cationona sintética “sales de baño”), meperidina, metronidazol, tramadol, venlafaxina

Metadona

- Difenhidramina, doxilamina, pazopanib, propafenona, verapamilo, vortioxetina

Opiáceos (codeína y morfina)

- Fluorquinolonas, quinina, rifampicina
- Un resultado positivo puede deberse también a la ingesta de semillas de amapola en gran cantidad, dextrometorfano o, en ocasiones, a opiáceos semisintéticos

*Algunos falsos positivos se producen solo en kits determinados. Dentro de los medicamentos, se muestran solo los que se encuentran comercializados en España.

TABLA 4. Principales falsos negativos en las técnicas de inmunoensayo.

Antidepresivos tricíclicos

- La clomipramina no se detecta mediante algunos test (*Biosite TOX urine assay* y *Syva rapid test*)

Benzodiacepinas

- Aspectos importantes: incapacidad para detectar metabolitos glucurónidos
- Falsos negativos frecuentes: alprazolam, clonazepam, lorazepam, lormetazepam, triazolam (en algunos casos se solucionaría bajando el punto de corte)

Cannabis

- No se detectan los cannabinoides sintéticos

Opiáceos (codeína y morfina)

- Aspectos importantes: se suele detectar morfina (baja reactividad entre esta y los opiáceos semisintéticos y sintéticos). Elevado punto de corte (2.000 ng/ml)
- Falsos negativos frecuentes: buprenorfina, hidroxicodona*, hidromorfona*, fentanilo, meperidina, metadona, oxycodona*, oximorfona y tramadol

**La sensibilidad para detectar estos compuestos mejora disminuyendo el punto de corte a 300 ng/ml. Ante la sospecha, se debe contactar directamente con el laboratorio.*

TABLA 5. Tiempo aproximado de detección en orina.

Anfetamina/metanfetamina	48 horas
Barbitúricos	
• De acción corta (p. ej., pentobarbital)	24 horas
• de acción larga (p. ej., fenobarbital)	3 semanas
Benzodiacepinas	
• De acción corta (p. ej., lorazepam)	3 días
• de acción larga (p. ej., diazepam)	30 días
Cánnabis	
• Consumo ocasional	3 días
• Consumo moderado (4 veces/semana)	5-7 días
• Consumo diario	10-15 días
• Consumo diario intenso	30 días
Cocaína	3-4 días
Metadona	3 días
Opiáceos (naturales y semisintéticos)	
• Codeína	48 horas
• Heroína-morfina	48 horas
• Hidromorfona	2-4 días
• Oxycodona	2-4 días

Otros factores que pueden dar lugar a falsos negativos son la dilución de la orina (en una orina diluida se requiere mayor cantidad de la sustancia para que alcance el punto de corte) y la adulteración (adición a la muestra de orina de sustancias que interfieren en la detección de la droga). Para evaluar estas posibilidades es necesario disponer de un estudio básico de orina. Una creatinina y osmolaridad en orina bajas indican dilución. Si la sospecha de intoxicación es alta, debe comunicarse al laboratorio

de urgencias, ya que las técnicas semicuantitativas permiten evaluar la presencia de la sustancia por debajo del punto de corte. Por otro lado, la valoración del pH, osmolaridad y creatinina advierten de la presencia de adulterantes (por ejemplo, jabón, vinagre, sal, zumo de limón, agua oxigenada, lejía, amoníaco, etc.).

Indicación de la confirmación del resultado

Las indicaciones para solicitar la confirmación del resultado en un laboratorio especializado (generalmente mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas) se recogen en la Tabla 6.

TABLA 6. Indicaciones para solicitar la comprobación del resultado.

Todos los resultados positivos que no se confirmen mediante la anamnesis (el paciente niega el consumo del tóxico)

Siempre que el resultado pueda tener repercusión legal, incluidos todos los niños pequeños con detección de drogas de abuso o los casos de sospecha de droga de sumisión

DETECCIÓN DE TÓXICOS EN CABELLO

Permite detectar la exposición repetida a drogas de abuso. Está indicada ante la confirmación de la presencia de drogas de abuso en la orina de un niño ya que, en estos casos, la demostración de la existencia de una exposición repetida pone en marcha mecanismos sociales para proteger al menor.

En la interpretación del resultado deben tenerse en cuenta diferentes factores:

- Para detectar exposiciones previas, la recogida de la muestra debe ser precoz: si la muestra se recoge pasados los primeros 5-7 días, es posible que se esté detectando la misma exposición que dio lugar al positivo en orina.
- Un resultado positivo indica exposición, pero, en general, no es posible determinar la fuente. Esta puede ser la ingesta, el paso a través de la lactancia materna (o intraútero en los lactantes pequeños), la inhalación de la droga en un ambiente con elevada concentración, la absorción a través del sudor de partículas depositadas en las superficies o, incluso, la contaminación externa del cabello. El procesamiento de la muestra (lavado) y el análisis de metabolitos endógenos intentan disminuir la posibilidad de detectar solo contaminación ambiental, pero esta no puede descartarse totalmente.
- El valor del resultado es cualitativo: la concentración de la sustancia en el cabello depende de múltiples factores como, por ejemplo, el color. Dado que la fijación de la droga se realiza a través de la melanina, ante una misma exposición, los cabellos oscuros presentarán mayor concentración.

- 846
- Es posible realizar un análisis segmentario de manera que, teóricamente, cada centímetro de cabello informe sobre la exposición a drogas en los últimos meses (1 mes por centímetro). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la velocidad de crecimiento del cabello no es siempre regular (sobre todo en el primer año de vida) y que hay otros factores que influyen en la detección de la sustancia en un segmento determinado.

Técnica de recogida de la muestra

- Solicitar el consentimiento a la familia y dejar constancia en la historia clínica del paciente. En caso de sospecha de maltrato, la ley prevé que pueda realizarse aún sin la autorización de los padres, de manera que, en ese caso estará indicado consultar a Trabajo Social para consensuar nuestra actuación.
- Separar un mechón de cabello de la región occipital de la cabeza de aproximadamente el grosor de un lápiz (8 mm). Utilizar para ello un hilo, anudándolo alrededor del mechón.
- Cortar el mechón con las tijeras, lo más cercano posible a la raíz.
- Depositar el mechón de cabello en un trozo de papel de aluminio doblado por la mitad, con la zona de la raíz hacia el exterior. No retirar el hilo (indica el extremo proximal).
- Plegar el papel de aluminio con la muestra en su interior y colocar un clip a cada extremo para fijar el cabello y evitar que se puedan mezclar los extremos.
- Depositarlo en un sobre para enviar al laboratorio.

DETECCIÓN DE PARACETAMOL EN ORINA

Existen estudios que demuestran que la detección de paracetamol en orina, mediante el mismo test utilizado para su cuantificación en sangre, tiene una elevada sensibilidad para detectar la ingesta del fármaco en las últimas 24 horas. Es útil, por tanto, cuando no existe seguridad de la ingesta.

Ante un resultado positivo (por encima del límite de detección), debe determinarse la concentración plasmática a partir de las cuatro horas de la ingesta para evaluar el riesgo de hepatotoxicidad.

Las indicaciones de solicitud de paracetamol en orina son:

- Sospecha de ingesta (no presenciada) de paracetamol.
- Ingesta de fármacos con intención suicida si no puede descartarse la ingesta de paracetamol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuypers E, Flanagan RJ. The interpretation of hair analysis for drugs and drug metabolites. Clin Toxicol. 2018; 56: 90-100.
2. Ferrer Bosch N, Martínez Sánchez L, Trenchs Sainz de la Maza V, Velasco Rodríguez J, García González E, Luaces Cubells C. Utilidad de las técnicas de cribado de tóxicos en orina solicitadas desde el servicio de urgencias de un hospital pediátrico. An Pediatr (Barc). 2018; 88: 19-23.

3. Hughey JJ, Colby JM. Discovering cross-reactivity in urine drug screening immunoassays through large-scale analysis of electronic health records. *Clin Chem*. 2019; 65: 1522-31.
4. Moeller KE, Kissack JC, Atayee RS, Lee KC. Clinical interpretation of urine drug tests: What clinician need to know about urine drug screens. *Mayo Clin Proc*. 2017; 92: 774-96.
5. Morell García D, González Calvar A, Quesada Redondo L, Martínez Sánchez L, Barceló Martín B, Castanyer Puig B. Estudio piloto sobre la utilidad de la determinación de paracetamol urinario en la sospecha de intoxicación del paciente pediátrico. *Emergencias*. 2015; 27: 169-73.
6. Wang X, Drummer OH. Review: Interpretation of drug presence in the air of children. *Forensic Sci Int*. 2015; 257: 458-72.

USO DE ANTÍDOTOS EN URGENCIAS

La mayoría de los pacientes intoxicados se pueden recuperar solo con tratamientos sintomáticos. De las docenas de antídotos disponibles actualmente, solo unos pocos se usan regularmente. En intoxicaciones de bajo riesgo, el uso de antídotos no estaría justificado, mientras que en situaciones más graves se debe sopesar el riesgo de efectos adversos vs. el beneficio esperable de su administración. En algunos casos, el uso precoz del antídoto es de gran importancia y modifica el pronóstico del paciente.

A continuación, se muestra el listado principal de antídotos (Tabla 1) con su presentación habitual, indicaciones generales, posología en edad pediátrica, aspectos prácticos de su administración, así como sus principales efectos adversos. En ausencia de disponibilidad, la Red de Antídotos (<https://redantidotos.org/>) permite solicitar un préstamo de forma ágil.

TABLA 1. Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
N-acetilcisteína Fumil® 100 mg/ml solución inyectable Hiconac antidoto® 200 mg/ml	Paracetamol: ver indicaciones específicas en capítulo 19.5	100 mg/kg diluido en SG5% (o SF) i.v. en 2 horas. Continuar con 200 mg/kg diluido en SG5% o SF en 10 horas. Valorar repetir según evolución	Volumen de dilución según peso (ver capítulo 19.5)	Reacciones anafilactoides y alteración del TP e INR
Ácido ascórbico (vitamina C) Ácido ascórbico 1.000 mg/5 ml solución inyectable	Metahemoglobinemia si azul de metileno no disponible o hay contraindicación para su uso (déficit de G6PDH o tratamiento con fármacos serotoninérgicos) (FFT). Ver indicaciones específicas en "azul de metileno"	100-500 mg diluido en 10-50 ml de SG5% (concentración 1-25 mg/ml) i.v. en 15 min. En adolescentes, 1 g en 100 ml SG5%. Puede repetirse la dosis cada hora, máx. 8 g	Administración i.v. lenta Precaución en pacientes con: • Urolitiasis por oxalatos • Insuficiencia renal grave	Leves (náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, etc.) Reacciones alérgicas Riesgo de nefropatía por oxalatos, sobre todo en <2 años
Ácido folínico (leucovorin cálcico) Folínato cálcico solución inyectable	Metotrexato: ingesta aguda >3 mg/kg o sobredosis en pacientes con tratamiento de base Intoxicación por metanol (coadyuvante)	Metotrexato: 100 mg/m ² i.v. cada 6 h y ajustar dosis cuando se conozca la concentración de metotrexato Metanol: 1 mg/kg (máx. 50 mg) cada 6 h, en 30 min	Diluir dosis en SF o SG5% a una concentración ≤10 mg/ml. Administrar en 30-60 min (máx. 160 mg/min) Contraindicado en anemia perniciosa	Poco frecuentes
Ácido dimercaptopropanosulfónico (DMPS) (unitol) Dimaval® (ME) 250 mg/5 ml sol. inyectable Cápsulas 100 mg	Sales inorgánicas: • As y Hg (1ª elección): presencia de sintomatología o concentración en sangre u orina ↑ tras dieta sin productos del mar	i.v. (preferible): 5 mg/kg/dosis, cada 4 horas el primer día, cada 6 h el 2º día, cada 8 h el 3º día y cada 12 h el 4º y 5º días v.o.: 50-100 mg cada 6-8 horas	Puede administrarse i.m., i.v. o v.o. Administración i.v. lenta a 1 ml/minuto	Reacciones cutáneas (rash) o en mucosas (incl. Stevens-Johnson). ↑ Tª La infusión rápida puede provocar hipotensión
Ácido dimercaptosuccínico (DMSA) (succimero) Succinaptal® (ME) Cápsulas 200 mg	Sales inorgánicas: • Pb: si [Pb]s entre 45 y 69 µg/dl sin encefalopatía (1ª elección) • As y Hg (mismas indicaciones que DMPS, como 2ª elección)	350 mg/m ² /dosis v.o. c/8 h, 5 días y c/12 h 14 días más. Por encima de los 5 años puede calcularse a 10 mg/kg/dosis (máx. 500 mg)	En niños pequeños, se recomienda diluir en zumo para mejorar las características organolépticas Monitorización estrecha si función hepática o renal alteradas	Leves-transitorios: rash, ↑ ALT/AST, síntomas digestivos, neutropenia

...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación		Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Anticuerpos antidigoxina (AcAD) Digiab® Vial 40 mg (ME)		Digítálicos (digoxina, adelfa, etc.) si: • Situaciones de riesgo vital (arritmia grave) • Potasemia >5 mEq/L • Valorar si ingesta de >4 mg o >0,1 mg/kg (adolescentes >10 mg) o si concentración de digoxina en sangre es >10 ng/ml (primeras 6 h posingesta) o >6 ng/ml (más de 6 h posingesta)	Si parada cardíaca, TV o BAV completo con bradicardia extrema, sin digoxinemia, administrar 200 mg de AcAD (<20 kg), o 400 mg (>20 kg). Puede repetirse la dosis Resto de casos según la fórmula: Dosis (n° de viales) = [(Concentración plasmática de digoxina en ng/ml) x Peso en kg] y el resultado se divide por 100 Administrar el 50% de la dosis. Si es necesario, administrar el 50% tras 1-2 h	Reconstituir cada vial con 4 ml de agua estéril para concentración 10 mg/ml (en dosis muy pequeñas reconstituir a 1 mg/ml para mejor dosificación) y diluir la dosis total en 50-100 ml de SF para ser infundida en 30 min (en niños muy pequeños, ajustar a un volumen menor aceptable). Solución reconstituida estable 4 h a 2-8°C. Si situación de riesgo vital, administrar en bolus Monitorización 24 h por riesgo de rebrote de toxicidad cardiovascular	Reacciones de hipersensibilidad
Atropina Atropina 1 mg/ml solución inyectable		Tópicos de acción colinérgica (insecticidas organofosforados, carbamatos y rivastigmina, pilocarpina, gas sarín, setas <i>Citocybe</i> , etc.) si aparece clínica colinérgica (sudoración, rinorrea, broncorrea, broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, etc.)	0,05 mg/kg i.v. rápida (min. 0,1 mg; máx. 2 mg). Repetir dosis a 0,1 mg/kg cada 3-5 min hasta atropinización (ausencia de broncorrea y broncoespasmo) Puede ser necesario infusión continua a 0,02-0,05 mg/kg/h (o el 20% de la dosis requerida para la atropinización/hora)	Corregir hipoxia previamente a su administración Suspender si signos de intoxicación atropínica (síndrome anticolinérgico)	Síndrome anticolinérgico (taquicardia, fiebre, retención urinaria, alucinaciones, etc.) Riesgo de arritmias si hipoxemia
Azul de metileno Cloruro de metiltenilo Proveblue® 5 mg/ml solución inyectable		Metahemoglobinemia sintomática (generalmente MetHb >20%, pero puede ser con cifras inferiores en pacientes con anemia o enfermedad respiratoria o cardíaca)	1 mg/kg en 50 ml SG5% en 15 min. Si no hay respuesta, repetir la dosis en 1 h (dosis máx. acumulada de 4 mg/kg) 0,3-0,5 mg/kg en niños <3 meses	Contraindicado en déficit de G-6PDH. No administrar s.c. ni i.m. Precaución si tratamiento concomitante con fármacos serotoninérgicos	Hemólisis y toxicidad serotoninérgica a dosis altas. Necrosis local si se extravasa. Tífe orina, vómitos y heces. Disuria

...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antidoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Bicarbonato sódico Ampolla 1 M (8,4%) 10 ml con 10 mEq = 0,84 g	Antidepresivos tricíclicos u otros cardiotóxicos que bloquean la bomba de sodio si: • QRS > 100 mseg, prolongación del QT, arritmias ventriculares, hipotensión refractaria a líquidos • Intoxicación por salicilatos	1-2 mEq/kg i.v. diluido en el mismo volumen de SG5%, infundir en 20 minutos. En situación crítica, administrar directo, en bolus (en <2 años, diluir 1:1 en agua estéril para adm. directa) Continuar 1 mEq/kg/h en BIC	Objetivo: mantener pH 7,45-7,55. Controles seriados del pH e ionograma	Alcalosis metabólica, hipernatremia e hipopotasemia
Biperideno Akineton® 5 mg/ml solución inyectable	Síntomas extrapiramidales por neurolepticos, antieméticos, butirofenonas y antihistamínicos (tratamiento sintomático)	0,04-0,1 mg/kg i.v. en 15 min. Dosis máx.: • <1 año: 1 mg • 1-6 años: 2 mg • 6-12 años: 3 mg • >10 años: 5 mg Se puede repetir en 30 minutos	Puede administrarse i.v. o i.m.	Síndrome anticolinérgico: sequedad de boca, alteración visual, cansancio, obnubilación. A dosis altas: agitación, confusión, alucinaciones, cefalea
Carnitina Carnico® 200 mg/ml solución inyectable	Valproico (FFT) si: encefalopatía, hepatotoxicidad, ↑ amonio o niveles de valproato >450 mg/L	100 mg/kg i.v. (dosis máx. 6 g) en 30 min seguida de 15 mg/kg i.v. cada 4 h (dosis máxima mantenimiento 6 g/día)	Diluir en SG5% o SF (0,5-20 mg/ml) Continuar hasta disminuir amonio o mejorar clínica	Gastrointestinales. Olor a pescado a dosis altas
Dantroleno Dantrium IV® 20 mg polvo para solución inyectable (ME)	Hipertermia maligna (anestésicos volátiles, succinilcolina) Síndrome neuroleptico maligno (FFT)	Hipertermia maligna: 2,5 mg/kg i.v. directa (1-3 min). Repetir dosis hasta control de síntomas o alcanzar dosis máxima de 10 mg/kg. Seguir 1 mg/kg (en 1 h) c/6 h (24 horas) y posteriormente c/12 h Síndrome neuroleptico: 1 mg/kg i.v. directa (1-3 min). Seguir 1 mg/kg c/6 h (infundir en 1 h)	Reconstituir cada vial con 60 ml de agua estéril (no SF ni SG). Agitar hasta completa disolución. Utilizar el filtro incluido para cargar el fármaco en la jeringa, un filtro para cada vial La solución reconstituida es estable 6 h a temperatura ambiente y protegida de la luz, se recomienda filtrar justo antes de administrar	Hepatotoxicidad Tromboflebitis/necrosis local si se extravasa por pH 9,5 Tener en cuenta que cada vial contiene 3 g de manitol.

...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antidoto y presentación		Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración- contraindicaciones	Efectos adversos
Deferoxamina Desferim® 500 mg polvo para solución inyectable		Hierro: • Clínica sistémica (incluidos los vómitos de repetición) o acidosis metabólica • Sideremia >500 µg/dl (si sideremia 300-500 µg/dl administrar una dosis única 15 mg/dl) • Ingesta >180 mg/kg o numerosos comp. en Rx si no se puede medir la sideremia	15 mg/kg/h i.v. en infusión continua hasta sideremia <350 µg/dl o alcanzar la dosis máx. de 80 mg/kg/día (6 g/día) i.m.: 50 mg/kg cada 6 horas (máx. 1 g/ dosis) pero es una vía dolorosa	Reconstituir con 5 ml de agua estéril y diluir con SF ₆ o SG5% (conc. máx. 250 mg/ml). Empezar con 5 mg/kg/h. Aumentar a 15 mg/kg/h si se tolera. En general, no prolongar más de 24 horas	Hipotensión, taquicardia y/o urticaria si administración rápida SDRA si infusión prolongada
		Sales inorgánicas: • Pb: Si [Pb]s ≥70 µg/dl, encefalopatía o síntomas (junto a CaNa₂EDTA, 1ª elección) • As y Hg: ver DMPS (2ª elección)	• Pb: i.m. 75 mg/m² (encefalopatía) o 4 mg/kg cada 4 h durante 3-5 días, iniciándolo 4 h antes de la primera dosis de CaNa₂EDTA. Si no hay signos de encefalopatía, la dosis es 50-75 mg/m² • As (<i>intox. leve-moderada</i>): i.m. 2,5 mg/kg/ dosis c/6 h (2 días), seguir c/12 h (1 día) y c/24 h (10 días) • As (<i>intox. grave</i>): i.m. 3 mg/kg/dosis c/4 h (2 días), seguir c/6 h (1 día) y c/12 h (10 días) • Hg: i.m. 5 mg/kg inicial y seguir con 2,5 mg/kg 1-2 veces al día durante 10 días	Administración i.m. profunda, rotar lugar de inyección. En intoxicación por Pb administrar en un sitio diferente del CaNa ₂ EDTA. Contraindicado si insuficiencia hepática	Administración dolorosa. Precaución en alérgicos al cacahuete, contiene aceite de cacahuete (premedicar con antihistamínico) HTA, taquicardia; náuseas, vómitos, cefalea
D-Procainol (BAL) B.A.L.® 200 mg/2 ml (ME) solución inyectable		Sales inorgánicas: Cu, Pb (si [Pb]s 45-69 µg/dl), As (3ª elección), Hg (3ª elección)	Pb: 10 mg/kg/día v.o. c/12 h, 2 semanas y aumentar a 25-40 mg/kg/día (máx. 1 g/día)	Monitorizar función renal Suplementar piridoxina	Reacciones alérgicas (rash, fiebre, antraxia o infadenopatia); clínica digestiva, agranulocitosis, anemia, glomerulonefritis

...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Edetato cálcico disódico (CaNa₂EDTA) Sodium Calcium Edetate® 500 mg/10 ml (ME) solución inyectable	Pb Si [Pb]s ≥70 µg/dl, encefalopatía o síntomas (1ª elección, junto a dimercaprol) Si [Pb]s 45-69,9 µg/dl y paciente asintomático (2ª elección)	• Si [Pb]s ≥70 µg/dl, síntomas o encefalopatía: 1.500 mg/m²/día (aprox. 50-75 mg/kg/día) i.v. en BIC, 5 días. Iniciar 4 h después de la primera dosis de dimercaprol. Alternativa si encefalopatía: i.m., 250 mg/m²/4 h • Si [Pb]s 45-69,9 µg/dl y ausencia de síntomas: 1.000 mg/m²/día (aprox. 25-50 mg/kg/día) en BIC o cada 6-12 horas	Se recomienda vía central (muy irritante). Diluir en SF o SG5% (concentración máx. 5 mg/ml) Monitorizar función renal y mantener correcta hidratación Contraindicado si anuria o hepatitis Administración i.m. muy dolorosa, añadir lidocaína, p. ej., 5 ml lidocaína 1% + 5 ml (250 mg) de EDTA	Nefrotoxicidad ↑ AST/ALT y ↓ fosfatasa alcalina transitoria. Pérdida renal de otros minerales Riesgo de ↑ [Pb] en SNC
Emulsión lipídica intravenosa (ELI) Intralipid, Clinoleic, Smoflipid, Lipofundina® 200 mg/ml, envases de 100 ml, 250 ml y 500 ml	Situaciones críticas debidas a intoxicación por anestésicos locales, amitriptilina y bupropion (fármacos muy liposolubles) que no responden al tratamiento habitual	1,5 ml/kg i.v. en 1 min y continuar con 0,25 ml/kg/min durante 30 min. Si a los 3 minutos hay buena respuesta, disminuir el ritmo a 0,025 ml/kg/min y, si es preciso, aumentar posteriormente Si parada cardíaca sin respuesta, se puede repetir el bolus cada 5 min hasta un máximo de 5 dosis	Tromboflebitis, hematuria macroscópica, elevación transitoria amilasa	
Etanol (alcohol absoluto) Vial 100% 10 ml (FM)	Metanol y etilenglicol (2ª elección) si: • Ingesta de >0,1 g/kg o >10 ml • Cualquier ingesta y signos de toxicidad: acidosis metabólica con anión gap elevado, Osmol gap >10 mOsm/kg, síntomas NtM, etc. • Concentración en sangre >0,2 g/L	Para la administración i.v. del etanol es preciso realizar una dilución previa al 10% (50 ml alcohol absoluto hasta 500 ml de SG5%) Dosis de carga: 8 ml de la dilución/kg i.v. en 1 h Mantenimiento 0,8 ml de la dilución/kg/h. En hemodíalisis, doblar dosis	Administrar por vía central (elevada osmolaridad) Monitorizar etanolemia cada 2 h (objetivo 100-150 mg/dl) Monitorizar glucemia (niños muy susceptibles a presentar hipoglucemia)	Depresor del SNC, hipoglucemia, flebitis. En combinación con otros medicamentos: hepatitis, pancreatitis, deshidratación

...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antidoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración- contraindicaciones	Efectos adversos
Fisostigmina Anticholinum® 2 mg/5 ml solución inyectable (ME)	Toxicidad anticolinérgica grave (p. ej., antihistamínicos, <i>Datura stramonium</i> o <i>Atropa belladonna</i>); delirio con alucinaciones, convulsiones o coma	0,02 mg/kg (máx. 0,5 mg), diluido en 10 ml de SF; i.v. lenta (5-10 min). Se puede repetir la dosis a los 10 min, hasta obtener respuesta o toxicidad Dosis máx. acumulada 2 mg Puede administrarse i.m. (sin diluir)	Adm. i.v. lenta (≤0,5 mg/min; en adolescentes <1 mg/min) Monitorización cardiaca continua. Equipo de reanimación y atropina preparados Contraindicación: arritmias, ingesta ACC y ADT	Bradycardia, náuseas, vómitos, hipersalivación, convulsiones
Fitomenadiona (vitamina K) Konakion® 10 mg/ml solución inyectable	Anticoagulantes cumarínicos: acenocumarol, warfarina, superwarfarinas (fármacos o rodenticidas) si: • Sangrado activo • INR >1,4	Si sangrado grave: 0,25 mg/kg i.v. (máx. 5 mg en niños; 10 mg en adolescentes) Resto situaciones: 0,25 mg/kg v.o. (máx. 10 mg)	No administrar i.m. por riesgo de hematomas. La administración i.v. debe ser lenta en 15-30 min (≤1 mg/min). Diluir con SF o SG5% a concentración ≤1 mg/ml Monitorizar INR	Reacciones anafilactoides por vía i.v.
Flumazenilo Ampolla 1 mg/10 ml Ampolla 0,5 mg/5 ml	Benzodicepinas: pacientes en coma con intoxicación pura por benzodicepinas (ECG normal, no otros hallazgos en la exploración neurológica) y con hiperventilación sin respuesta a medidas de soporte que, de otro modo, requerirían ventilación mecánica	0,01 mg/kg i.v. directa en 15 seg (máx. 0,2 mg). Se puede repetir cada minuto (máx. 1 mg acumulado). Si reaparece sedación: repetir bolus (cada 20 min si precisa) o administrar en infusión continua: 2-10 µg/ kg/h Objetivo: respuesta verbal o Glasgow >12 (correcta ventilación)	Es compatible con SG5%, SF y Ringer lactato Contraindicado si coingesta de ADT, antecedentes de convulsiones o hipertensión endocraneal Contraindicación relativa si coingesta de otras sustancias proconvulsivantes Vigilar resecudación	Náuseas, vómitos, ansiedad, agitación, sensación de frío y calor. Convulsiones generalizadas y arritmias si intoxicaciones mixtas

.../...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antídotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Fomepizol Vial 1 g/ml (ME)	Metanol y etilenglicol (1ª elección) • Ingesta de >0,1 g/kg o >10 ml • Cualquier ingesta y signos de toxicidad: acidosis metabólica con anión gap elevado, Osmol gap >10 mOsm/kg, síntomas NRL, etc. • Concentración en sangre >0,2 g/L	15 mg/kg i.v. en 30 min A las 12 h, iniciar 10 mg/kg/12 h durante 4 dosis y, si es necesario, continuar 15 mg/kg cada 12 h Si hemodíalisis: 10 mg/kg cada 4 h (durante hemodíalisis)	Diluir con SF o SG5% a concentración <25 mg/ml, a pasar en 30 min La dosis de carga es necesaria también si se inició antes etanol	Fiebrilis, náuseas, mareo, cefalea. Elevación transitoria de las transaminasas
Glucagón Glucagen hypokit® 1 mg para solución inyectable	Betabloqueantes y antagonistas de los canales de calcio si hipotensión grave, fallo cardíaco o shock Hipoglucemia por intoxicación por insulina	En indicación por ACC: 0,05 mg/kg i.v. en 1 min (adolescentes de >70 kg: 3,5 mg). Si no hay respuesta a los 10 min, repetir (máx. total 10 mg). Continuar con perfusión de 0,05 mg/kg/h (máx. 5 mg/h) en SG5%	Monitorizar glicemia y TA. Se puede administrar también s.c. o i.m.	Náuseas, vómitos Hiperglucemia, hipoglucemia de rebote, hipocalcemia, hipopotasemia. HTA
Gluconato cálcico Supleca® 10 ml (1.000 mg de calcio gluconato = 4,65 mEq de calcio elemental en 10 ml)	Antagonistas de los canales de calcio si hipotensión o bradicardia Hipocalcemia secundaria a intoxicación por etilenglicol, ácido fluorhídrico, fluoruros o fosfatos Intoxicación por magnesio	60 mg/kg o 0,6 ml/kg gluconato cálcico (0,28 mEq/kg calcio elemental) i.v. en 10-20 min (en 10-20 seg si paro cardíaco). Dosis máxima 3 g (30 ml). Se puede repetir 3 veces. Continuar con perfusión continua a 60-120 mg/kg/h (0,6-1,2 ml/kg/h)	Se puede administrar directo en situación de emergencia. En el resto, diluir en SF o SG5% a concentración ≤0,232 mEq/ml (50 mg/ml) Se recomienda vía central (puede producir necrosis severa en extravasación) Monitorización ECG y calcemia	Hipercalcemia Arritmias
Glucosa Glucosa 10% solución para perfusión (10 g en 100 ml)	Intoxicaciones que provoquen hipoglucemia: etanol, insulina, antidiabéticos orales, salicilatos, etc.	0,25 g/kg (2,5 ml/kg), en 5-10 min. Puede repetirse en 15-20 min Mantenimiento: 5-6 mg/kg/min (en niños mayores 2-3 mg/kg/min)	Monitorización estrecha de la glucemia (cada 15-20 min hasta conseguir glucemia >70 mg/dl y seguir control horario)	Hiperglucemia

.../...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración- contraindicaciones	Efectos adversos
Hidroxocobalamina (vitamina B₁₂) Cyanokit® 5 g solución para perfusión	Cianuro o ácido cianhídrico (Inhalación de humo de incendio en espacios cerrados, con altas temperaturas y con combustión de productos sintéticos) y paciente inestable (alteración del nivel de conciencia, hipotensión arterial), acidosis metabólica o lactato ≥8 mmol/L	70 mg/kg (máx. 5 g) i.v. en 15 min Si no respuesta, repetir dosis tras 1 h e infundir entre 15 minutos y 2 horas, según la gravedad	Reconstituir el vial con 200 ml de SF. Balancear suavemente, no agitar. Utilizar el equipo de infusión del kit, contiene filtro para partículas. La solución reconstituida es de color rojo oscuro. No administración concomitante con otros fármacos. Solución estable 6 horas (en nevera)	Coloración rosada de mucosas, sangre y orina e interferencia con técnicas de laboratorio Reacciones alérgicas. Cristales de oxalato en orina
Magnesio sulfato 150 mg/ml solución inyectable	Hipomagnesemia por flúor y bario Intoxicación con <i>torsade de pointes</i>	25-50 mg/kg/dosis i.v. en 15 min (máx. 2 g). Administrar en bolo (en 2 minutos) si ausencia de pulsos	Diluir en SF o SG5%, concentración máxima 200 mg/ml	Náuseas/vómitos, hipotensión, bradicardia, rubor, hipotermia y dolor local. Pérdida de reflejos tendinosos. Depresión respiratoria
Naloxona Naloxona 0,4 mg/ml Solución inyectable	Opiáceos si coma (no respuesta a la voz o Glasgow <12) depresión respiratoria o hipotensión	Si no hay sospecha de consumo crónico: 0,1 mg/kg i.v. (máx. 2 mg) Si sospecha consumo crónico 0,4 mg En neonatos hijos de madre con consumo crónico: 0,01 mg/kg Si no hay respuesta repetir cada 2-3 min hasta un máximo de 10 mg Si requiere infusión continua: iniciar con el 60% de la dosis inicial efectiva, por hora	En bolo, administrar sin diluir. Puede administrarse i.m. Vigilar reaparición de la depresión respiratoria (monitorizar FR y Sat Hb)	Síndrome de abstinencia
Neostigmina Ampolla 0,5 mg/ml	Bloqueo neuromuscular provocado por/bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (rocuronio, vecuronio, etc.)	0,03-0,07 mg/kg i.v. lenta Si no respuesta, repetir hasta un máximo de 2,5 mg	Administrar sin diluir, durante varios minutos No atraviesa la BHE	Clinica muscarínica (efecto rebote). Se aconseja administrar previamente atropina 0,01-0,02 mg/kg i.v.

.../...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antidoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Penicilina G sódica Vial 1, 2, 5 o 10 millones de UI	<i>Amanita phalloides</i> y otras setas hepatotóxicas (2ª elección); indicado ante la sospecha de ingesta de setas hepatotóxicas, en ausencia de silibina	300.000 a 1.000.000 UI/kg/día en perfusión continua (máx. 40 MU). Concentración máx. recomendada: 100.000 UI/ml	Compatible con SF. Ajustar la dosis en insuficiencia renal Contraindicación: alergia a penicilinas	Reacciones alérgicas
Prídoxina (vitamina B₆) Benadon® 300 mg/2 ml solución inyectable	Isoniazida; si síntomas neurológicos <i>Gyromitra esculenta</i> (setas convulsivantes) (FFT); administrar si aparecen convulsiones	Intoxicación por isoniazida: 1 g de prídoxina i.v. por cada gramo de isoniazida ingerida. Si dosis desconocida: 70 mg/kg (dosis máxima 5 g) en 3-5 minutos Intoxicación por setas: 25 mg/kg en 3-5 minutos. Repetir si es necesario, dosis máxima acumulada 5 g	Administrar diluida en SF a concentración ≤15 mg/ml, a una velocidad de 0,5-1 g/min	A dosis altas puede provocar ataxia, cefalea, parestias, convulsiones, parálisis, taquipnea y neuropatía sensitiva
Pralidoxima (PAM) Conrathion® Vial 200 mg/10 ml (ME)	Insecticidas organofosforados. Está indicado el uso precoz en todos los pacientes sintomáticos, idealmente en las primeras 3-4 h tras la exposición	30 mg/kg (máx. 2 g) en 30 min Proseguir con perfusión i.v. continua a 10-20 mg/kg/h (máx. 650 mg/h)	Diluir en SF a concentración 10 mg/ml. Infusión máx. 200 mg/min Administración concomitante de atropina para evitar el empeoramiento por inhibición transitoria de acetilcolinesterasa	La dosis de carga rápida se asocia a vómitos, taquicardia, hipertensión, rigidez, laringoespasmo
Protamina sulfato Vial 50 mg/5 ml	Heparinas (heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular) a dosis supratrapéuticas por vía parenteral si existe sangrado activo	Si <15 min: 1 mg i.v. por 100 UI de heparina a neutralizar. Si 15-30 min: 0,75 mg por 100 UI de heparina a neutralizar. Si 30-60 min: 0,5 mg por 100 UI de heparina a neutralizar. Si 60-120 min: 0,375-0,5 mg por 100 UI. Si >120 min: 0,25 a 0,375 mg por 100 UI. Máx. 50 mg por dosis En intoxic por HBPM, si ha pasado menos de una semivida: 1 mg por 100 UI anti-Xa de HBPM (o 1 mg de enoxaparina) a neutralizar. Si más de una semivida: 0,5 mg por 100 UI anti-Xa de HBPM a neutralizar (se recomienda dividir la dosis en dos)	Administrar i.v. lentamente (≤5 mg/min), en BIC o dividir la dosis calculada en dos y adm. c/12 h. Se puede diluir en SF o SG5% Monitorizar TA y ritmo cardíaco durante la infusión Monitorizar coagulación	Reacciones anafilácticas, hipotensión, hipertensión pulmonar, náuseas y vómitos

.../...

TABLA 1 (Continuación). Guía de utilización de antidotos en indicaciones toxicológicas.

Antídoto y presentación	Indicaciones de uso en toxicología	Posología	Observaciones de administración-contraindicaciones	Efectos adversos
Silbina Legalon S [®] 350 mg liofilizado para solución para perfusión	Intoxicación por setas hepatotóxicas que contienen amanitinas (<i>Amanita phalloides</i> , <i>Amanita verna</i> , <i>Amanita virosa</i> , <i>Lepiota brunneoincarnata</i> y <i>Galerina marginata</i>)	5 mg/kg a pasar en 2 h. Seguir misma dosis cada 6 horas (o 20 mg/kg/día en BIC)	Reconstituir liofilizado con 35 ml de SF o SG5%. La solución reconstituida es estable 6 horas a 1ª ambiente y 24 h en nevera	Rash. Poco frecuentes: hipotermia, náuseas, vómitos, abdominalgia, cefalea
Suero antibotulínico BAI [®] (Botulism Antitoxin Heptavalent) Solución inyectable (ME)	Botulismo: administración precoz tras el diagnóstico o si la sospecha diagnóstica es alta	• Niños <1 año: la dosis es un 10% del vial (independientemente del peso) • Niños >1 año, según peso: – 10-14 kg: 20% del vial; 15-19 kg: 30% – 20-24 kg: 40%; 25-29 kg: 50% – 30-34 kg: 60%; 35-39 kg: 65% – 40-44 kg: 70%; 45-49 kg: 75% – 50-54 kg: 80%; >55 kg: 100%	Diluir el vial con SF en proporción 1:10 y administrar a 0,01 ml/kg/min y aumentar 0,01 ml/kg/min cada 30 min hasta un máx. de 0,03 ml/kg/min (2 ml/min) Monitorización estrecha de constantes vitales durante la infusión	Reacciones alérgicas agudas desde leves (escalofríos, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos) a anafilaxia. Reacciones tardías (hasta 10-21 d): enfermedad del suero
Suero antiofídico Viperfax [®] Vial 4 ml (ME)	Mordeduras de víboras si envenenamiento moderado (grado 2a, 2b) o grave (grado 3)	Perfusión i.v. de 4 ml de suero (1 vial), independientemente de edad y peso, en 100 ml SF a 50 ml/h	Contraindicación: alergia a las proteínas equinas	Bajo riesgo de reacciones anafilácticas

ACC: antagonistas canales del calcio; ADT: antidepresivos tricíclicos; As: arsénico; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; BIC: bomba infusión continua; ECG: electrocardiograma; FFT: uso fuera de la ficha técnica; FM: fórmula magistral; h: horas; HBPM: heparina bajo peso molecular; Hg: mercurio; HTA: hipertensión arterial; i.v.: intravenoso; lm.: intramuscular; máx.: máximo; ME: medicamento extranjero; Pb: plomo; [Pb]s: concentración de plomo en sangre; TV: taquicardia ventricular; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SF: suero fisiológico; SG: suero glucosado; SNC: sistema nervioso central; v.o.: vía oral.

1. Grup d'antídots de la Societat Catalana de Farmàcia Clínica. Guía de Antídotos de la Red de Antídotos. Disponible en: www.redantidotos.org (consultado el 15-12-2020).
2. Lexicomp Online, Pediatric and Neonatal Lexi-Drugs Online, Hudson, Ohio: Wolters Kluwer Clinical Drug Information. Disponible en: www.janssenmedicalcloud.es/servicios/lexicomp (consultado el 15-12-2020).
3. National Poison Information Service. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org> (consultado el 15-12-2020).
4. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
5. Phelps SJ, Hak EB, Crill CM. Pediatric Injectable Drugs (The Teddy Bear Book). 11th ed. Bethesda: American Society of Health System Pharmacists®; 2018.
6. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate-com> (consultado el 15-12-2020).

19.4. SUSTANCIAS ALTAMENTE TÓXICAS EN LA INFANCIA Y SUSTANCIAS MÍNIMAMENTE TÓXICAS

L. Martínez Sánchez, R. Aguilar Salmerón, S. Nogué Xarau

MEDICAMENTOS ALTAMENTE TÓXICOS EN LA INFANCIA

Se consideran medicamentos altamente tóxicos a aquellos capaces de producir toxicidad grave, es decir, amenazante para la vida o causante de secuelas permanentes, o incluso la muerte del paciente. La Tabla 1 recoge los medicamentos altamente tóxicos en la infancia que se encuentran disponibles en España.

Algunos de estos medicamentos se encuentran disponibles en presentaciones en las que una sola unidad alcanza la dosis letal en un niño de 10 kg de peso. Para las presentaciones sólidas se considera la unidad a un comprimido, cápsula, parche, etc. Para las presentaciones líquidas o semisólidas, se considera como unidad el volumen correspondiente a una cucharadita de postre (5 ml o 5 g). La Tabla 2 muestra los medicamentos potencialmente mortales tras la ingesta de pocas unidades (1 a 3 unidades), su dosis letal o, en el caso de que no sea posible calcularla, la dosis altamente tóxica, así como el número de unidades potencialmente mortales en un niño de 10 kg.

TABLA 1. Medicamentos altamente tóxicos en la infancia que se encuentran disponibles en España.

Analgésicos

- Ácido acetilsalicílico
- Opiáceos
- Paracetamol

Anticatatrrales descongestivos, antitusígenos, antihistamínicos y antiasmáticos

- Antitusígenos opiáceos: codeína y dextrometorfano
- Antihistamínicos
- Descongestivos simpaticomiméticos
- Imidazolininas descongestivas
- Teofilina

Antimicrobianos

- Antimalariales: cloroquina, hidroxicloroquina, quinina
- Dapsona
- Isoniazida

Cardiovasculares

- Antagonistas de los canales del calcio
- Betabloqueantes
- Clonidina
- Digoxina
- Flecaínida
- Propafenona

Psicofármacos y medicamentos neuromusculares

- Antidepresivos
- Antiepilépticos: carbamazepina, lamotrigina y valproato
- Antipsicóticos clásicos y atípicos
- Baclofeno
- Clometiazol
- Fampridina
- Rivastigmina

Preparados tópicos

- Anestésicos locales: benzocaína, dibucaína y lidocaína
- Alcanfor
- Apraclonidina
- Bencidamina
- Metilsalicilato
- Podofilotoxina

Otros medicamentos

- Colchicina
- Hidrato de cloral
- Hierro
- Potasio
- Sulfonilureas: glibenclamida, glipizida y metformina

TABLA 2. Medicamentos potencialmente mortales con pocas unidades (1 a 3 unidades). Dosis letal o altamente tóxica y número de unidades potencialmente letales en un niño de 10 kg.

Principio activo	Dosis letal (mg/kg)	Dosis altamente tóxica (mg/kg)*	Nº de unidades (máxima concentración disponible) potencialmente letales para un niño de 10 kg
Analgésicos opiáceos			
Buprenorfina	0,4		1 comprimido bucal 8 mg
Fentanilo	0,42		1 parche 100 µg/h (23,12 mg)
Hidromorfona	0,3		1 comprimido liberación prolongada 32 mg
Metadona	0,5-1		1 comprimido 40 mg 1 unidad (5 ml) de la solución oral 5 mg/ml
Morfina	12		1 comprimido de liberación prolongada 200 mg
Oxicodona	1,2		1 comprimido de liberación prolongada 80 mg 1 unidad (5 ml) de la solución oral 10 mg/ml
Tapentadol		10	1 comprimido de liberación prolongada 250 mg
Tramadol	38		1 comprimido de liberación prolongada 400 mg 1 unidad (5 ml) de la solución Gotas orales 100 mg/ml
Antidiabéticos			
Glibencamida	0,1		1 comprimido 5 mg
Glipizida	0,1		1 comprimido 5 mg
Antihistamínicos, antitusivos, anticatarrales y anti asmáticos			
Codeína	4		2 comprimidos 30 mg
Difenhidramina	12		3 comprimidos 50 mg
Prometazina	17		2 unidades (10 g) crema 2% (20 mg/g)
Teofilina		8,4	1 comprimido de liberación prolongada 300 mg
Antimicrobianos			
Cloroquina	27		2 comprimidos 155 mg
Dapsona	16		2 comprimidos 100 mg
Hidroxicloroquina		20	1 comprimido 200 mg
Isoniazida		80	3 comprimidos 300 mg
Quinina		60	2 cápsulas 325 mg
Fármacos cardiovasculares (antiarrítmicos, antihipertensivos, digitálicos)			
Amlodipino	1		1 comprimido 10 mg
Clonidina		0,01	1 comprimido 0,15 mg
Diltiazem	15		1 comprimido 300 mg
Flecainida	7,8		1 comprimido 100 mg
Nifedipino	15		3 cápsulas 60 mg oros
Propafenona		15	1 comprimido 300 mg
Verapamilo	15		1 comprimido de liberación prolongada 240 mg
Psicofármacos y otros fármacos neuromusculares (anticolinesterásicos, antidepresivos, antiepilépticos, antipsicóticos, hipnóticos, miorrelajantes y otros)			
Amitriptilina	15		2 comprimidos 75 mg
Bupropion	70		3 comprimidos 300 mg.

TABLA 2 (Continuación). Medicamentos potencialmente mortales con pocas unidades (1 a 3 unidades). Dosis letal o altamente tóxica y número de unidades potencialmente letales en un niño de 10 kg.

Principio activo	Dosis letal (mg/kg)	Dosis altamente tóxica (mg/kg)*	Nº de unidades (máxima concentración disponible) potencialmente letales para un niño de 10 kg
Carbamazepina	100		3 comprimidos 400 mg
Clorpromazina	20		1 unidad (5 ml) de la solución oral 40 mg/ml
Clozapina	35		2 comprimidos 200 mg
Doxilamina	1		1 comprimido 25 mg
Fampridina		2,3	3 comprimidos de liberación retardada 10 mg
Haloperidol		1,5	1 unidad (5 ml) de la suspensión oral 20 mg/ml
Hidrato de cloral	70		2 unidades (10 ml) de la solución oral 100 mg/ml
Imipramina	15		3 comprimidos 50 mg
Lamotrigina	53		3 comprimidos 200 mg
Olanzapina		4,2	3 comprimidos 20 mg
Risperidona		0,2	1 comprimido 6 mg
Rivastigmina		0,6	1 comprimido 6 mg 1 unidad (5 ml) de la solución oral 2 mg/ml
Sertralina	13		2 comprimidos 100 mg
Ziprasidona		3	1 comprimido 80 mg
Preparados tópicos (analgésicos, anestésicos locales, citotóxicos, imidazolinas, rubefacientes)			
Alcanfor	30		1 unidad (5 ml) de la solución cutánea 10 g
Apraclonidina		2,5	1 unidad (5 ml) de colirio 5 mg/ml
Bencidamina	70		2 sobres de granulado 500 mg solución vaginal
Benzocaína		10	1 unidad (5 g) de pomada hemorroidal 60 mg/g 1 unidad (5 ml) aerosol bucal 50 mg/ml
Lidocaína		50	1 parche 5% (700 mg) 1 unidad (5 ml) de aerosol bucal 150 mg/ml
Nafazolina		0,4	2 unidades (10 ml) de gotas nasales 0,05% 2 unidades (10 ml) de colirio 0,5 mg/ml
Oximetazolina		0,8	3 unidades (15 ml) de gotas nasales 0,5 mg/ml
Podofilotoxina		250	2 unidades (10 ml) de solución tópica 25%
Salicilato de metilo	490 (0,5 ml)		1 unidad (5 ml) de aceite de gaulteria (metilsalicilato 98%)
Xilometazolina		0,4	2 unidades (10 ml) de gotas nasales 0,5 mg/ml

*La dosis altamente tóxica se aporta solo en los casos en que los datos existentes no permiten calcular la dosis letal.

Ver la Tabla 3.

TABLA 3. Principales sustancias no medicamentosas potencialmente letales, incluso a dosis bajas.

Productos domésticos

- Productos de limpieza muy ácidos, muy básicos o muy oxidantes
- Alcoholes tóxicos (metanol, etilenglicol)

Plaguicidas

- Insecticidas organofosforados, organoclorados y carbamatos
- Raticidas de fosfuro de aluminio, sales de talio o arsénico

Productos de uso industrial: ácido fluorhídrico, ácido cianhídrico, sales de cianuro o de arsénico

Drogas de abuso: opiáceos, cocaína, anfetamínicos

Plantas: *Aconitum napellus*

Setas: *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota helveola*, *Galerina marginata*

Gases: monóxido de carbono, ácido cianhídrico, ácido sulfhídrico

Adaptado de: Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019. Autorizado por el autor.

SUSTANCIAS MÍNIMAMENTE TÓXICAS

Son un conjunto de productos cuya ingesta, generalmente, no produce síntomas. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que un paciente puede presentar sintomatología, a veces grave, debida a reacciones de hipersensibilidad, broncoaspiración, obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño o por la ingestión de grandes cantidades de una sustancia de escasa toxicidad intrínseca (incluso el agua o la sal). Además, el episodio puede poner en evidencia un riesgo social o de repetición del incidente con sustancias más tóxicas. La Tabla 4 muestra las premisas necesarias para considerar una ingesta como no tóxica o mínimamente tóxica.

TABLA 4. Premisas necesarias para considerar una ingesta como no tóxica (deben cumplirse todas).

- Conocer con certeza el producto ingerido y su composición cualitativa y cuantitativa
- Sustancia incluida en la tabla de productos mínimamente tóxicos
- Ausencia de pictogramas de peligro en el etiquetado del producto
- Información fiable de que no se trata de una ingesta de gran cantidad
- Información fiable de la vía de exposición, sin sospecha de aspiración
- Ausencia de síntomas
- Ingesta no intencionada
- Ausencia de signos de alarma social (sospecha de abuso o negligencia)

TABLA 5. Sustancias mínimamente tóxicas salvo que se ingieran en gran cantidad, se produzca broncoaspiración o exista una hipersensibilidad individual.

A	
• Aceites (de baño, linaza, motor, parafina, sésamo, etc.), salvo broncoaspiración • Ácido linoleico • Acondicionador de cabello • Acuarelas • Adhesivos, pegamento y cola hidrosoluble, salvo riesgo de adherencia inmediata en pegamentos a base de cianoacrilato • Aditivos de pecera • Agua de W.C. • Algas de mar • Alimento para animales	• Almidón • Ambientador (salvo riesgo de broncoaspiración si contienen aceites esenciales) • Aminoácidos • Antiácidos (salvo si contienen magnesio o bicarbonato sódico) • Antibióticos tópicos • Anticonceptivos orales • Antiflatulentos con simeticona • Antimicóticos tópicos • Arcilla • Azul de Prusia
B	
• Barras de labios (maquillaje o bálsamo, sin alcanfor) • Betún de calzado (sin anilina)	• Bolsitas para aromatizar la ropa • Brillantina • Bronceador
C	
• Caolín • Carbón activado (juegos de química, filtro casero de depuración de agua, filtro de mascarilla, etc.) • Carbón vegetal • Carboximetil-celulosa • Ceniza • Cerillas • Clorofila	• Colonia (sin alcohol) • Corticoides tópicos • Cosméticos: cremas y lociones corporales, cosméticos para bebés, maquillaje • Crayón (lápiz para pintar de cera, carboncillo o tiza) • Crema solar • Champú y jabón
D	
• Dentífrico sin flúor • Deshumidificante (silicagel)	• Desodorante corporal sin alcohol • Detergente de lavado a mano
E	
• Edulcorante (sacarina, ciclamato) • Eosina acuosa • Esmalte de uñas	• Espuma de afeitado • Extintor (espuma o polvo)
F	
• Fertilizante para plantas (sin herbicidas o insecticidas)	
G	
• Glicerol • Glucocorticoides orales (prednisona, dexametasona, betametasona)	• Goma arábica (goma de acacia) • Goma de borrar • Grasa, sebo (lubricante)
I	
• Incienso	

TABLA 5 (Continuación). Sustancias mínimamente tóxicas salvo que se ingieran en gran cantidad, se produzca broncoaspiración o exista una hipersensibilidad individual.

L

- Lanolina
- Lápiz
- Líquido de mordedores para lactantes
- Loción de calamina
- Lubricante (incluida la vaselina)

M

- Masilla (<60 g)

P

- Papel de aluminio o de periódico
- Papel de lija y otros abrasivos domésticos
- Pastillas para chupar que alivian el dolor de garganta, si no contienen anestésicos
- Pintura (interior o látex)
- Plastilina, arena, barro, *foam*, *slime* u otros productos para moldear
- Productos del cabello (laca y tónico capilar sin alcohol)
- Productos luminiscentes (pulseras, collares, etc.)
- Purpurina

R

- Rotulador (incluidos los indelebles)

S

- Solución para lentes de contacto
- Suavizante de ropa, salvo broncoaspiración

T

- Talco (excepto inhalado)
- Termómetro de vidrio (mercurio, galinstan: aleación de galio, indio y estaño)
- Tierra
- Tinta
- Tiza

V

- Vaselina
- Velas (cera de abejas o parafina)
- Vitamina E

Y

- Yeso

TRATAMIENTO

Si se cumplen todas las premisas de la Tabla 4, el paciente puede ser derivado a domicilio con normas de observación y reconsulta.

En algunos casos, la exposición a estas sustancias puede producir sintomatología trivial de irritación de piel o mucosas o síntomas digestivos leves por irritación gastrointestinal. En estas situaciones, debe realizarse un lavado de la zona con agua abundante y, en caso de producirse vómitos repetidos, valorar el tratamiento antiemético con ondansetrón para disminuir el riesgo de broncoaspiración.

En caso de que aparezcan manifestaciones clínicas moderadas o graves, debe suponerse que se ha producido un error en la identificación de la sustancia o en la dosis ingerida, o bien una reacción de hipersensibilidad, broncoaspiración u obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. En estos casos, debe realizarse la estabilización del paciente y aplicar las medidas de soporte que sean necesarias.

1. Kearney TE, Van Bebber SL, Hiatt PH, Olson KR. Protocols for pediatric poisonings from nontoxic substances. Are they valid? *Ped Emerg Care*. 2006; 22: 215-21.
2. Martínez-Sánchez L, Aguilar-Salmerón R, Pi-Sala N, Gispert-Ametller MA, García-Pelaéz M, Fernández de Gamarra-Martínez E, et al. Disponibilidad en España de “One pill killers” y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93(6): 380-95.
3. McGuigan MA. Guideline for the out-of-hospital management of human exposures to minimally toxic substances. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2003; 41: 907-17.
4. Mofenson HC, Greensher J, Caraccio TR. Ingestions considered nontoxic. *Emerg Med Clin North Am*. 1984; 2: 159-74.
5. Nogué Xarau S. Exposiciones a dosis “atóxicas” y a dosis “mortales”. En: Nogué Xarau S, ed. *Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 205-6.
6. Poisindex. Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/> (consultado el 20-12-2020).

19.5. INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

M. Triviño Rodríguez, L. Martínez Sánchez, C. Molera Busoms, M.G. López Ramos, S. Nogué Xarau

CINÉTICA Y FISIOPATOLOGÍA

Tras una dosis terapéutica de paracetamol (PCT), la semivida de eliminación es de 1,5-3 horas. Este valor se alarga en los casos de intoxicación, ya que la vía de metabolización por conjugación del fármaco se satura, desviándose a la vía oxidativa y acumulándose NAPQ1. Este metabolito se conjuga con glutatión para ser eliminado por vía renal, pero cuando las reservas de glutatión se agotan, NAPQ1 se liga a macromoléculas en el hepatocito causando necrosis.

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL (DOSIS ÚNICA O REPETIDAS EN <4 HORAS)

Valoración del riesgo

Se considera que existe riesgo de intoxicación si se trata de una ingesta a dosis potencialmente tóxica o desconocida, o si existe clínica sugestiva de toxicidad. Por tanto, el riesgo se valora, inicialmente, mediante la anamnesis (Tabla 1) y la exploración física. Las dosis consideradas potencialmente tóxicas se muestran en la Tabla 2. Si se valora que existe riesgo, se realizará estudio en sangre de la función hepática y cuantificación de PCT.

La Tabla 3 muestra los factores de riesgo para presentar hepatotoxicidad. Se debe prestar especial atención a los neonatos y lactantes pequeños por su inmadurez metabólica, a los niños sanos que realizan una sobreingesta en el contexto de un cuadro febril (depleción de glutatión en situación de ayuno) y a los pacientes con trastorno de la conducta alimentaria.

TABLA 1. Datos a recoger en la anamnesis de un paciente con ingesta de paracetamol.

Si la dosis es única: hora de la ingesta
Si se trata de dosis repetidas: hora de inicio y final de la ingesta (si se desconoce el momento exacto, considerar que la ingesta ha sido lo más alejada en el tiempo posible)
Dosis total de paracetamol ingerida (considerar la dosis máxima posible)
Coingesta de alcohol etílico o de otros fármacos
Evaluar factores de riesgo (Tabla 3)
Sintomatología que presenta (en particular, vómito espontáneo o dolor abdominal)
Tratamiento prehospitalario (carbón activado, etc.)

TABLA 2. Dosis de paracetamol consideradas potencialmente tóxicas tras una ingesta aguda.

<3 meses	3-5 meses	6 meses-5 años	6-12 años	>12 años	Niños con FR
>75 mg/kg	>150 mg/kg	>200 mg/kg	>150 mg/kg	>125 mg/kg (>10 g si peso superior a 80 kg)	>75 mg/kg

La ingesta de ≥ 30 g de paracetamol debe considerarse como una ingesta masiva.

FR: factores de riesgo.

TABLA 3. Factores de riesgo que aumentan el riesgo de hepatotoxicidad.

Disminución del glutatión intracelular hepático

Malnutrición. Fallo de medro. Caquexia. Trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia). Fibrosis quística. Hepatopatía. Cuadros febriles prolongados (≥ 3 días) con vómitos o ayuno

Incremento de la vía oxidativa hepática

Tratamiento habitual con isoniazida, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, rifampicina o efavirenz

Otros motivos

Neonato y lactante <3 meses. Síndrome de Gilbert. Homocistinuria

En todas las **intoxicaciones con fin suicida**, es obligatorio descartar la intoxicación por PCT. Un PCT indetectable en orina descarta la ingesta en las últimas 24 horas.

Si existen dudas en cuanto a la dosis ingerida (historia poco fiable) *considerarla tóxica*.

Además, es imprescindible la valoración por psiquiatría.

Manifestaciones clínicas y analíticas

El principal órgano diana de la toxicidad es el hígado, dividiéndose el cuadro clínico-analítico en cuatro fases (Tabla 4). También se han descrito casos de alteración electrolítica (hipofosfatemia e hipopotasemia) y de afectación renal (1-2% de los casos, incluso sin afectación hepática acompañante). Esta es más frecuente en adolescentes y adultos y aparece entre 1 y 8 días de la ingesta de PCT, objetivándose el pico máximo de creatinina tras 5-7 días.

TABLA 4. Fases clínico-analíticas de la intoxicación aguda por paracetamol.

Sintomatología	Análítica
Fase 1: 0-24 h El paciente está asintomático o, con mucha menor frecuencia, presenta náuseas y vómitos, malestar general, dolor abdominal, diaforesis o anorexia. En ingestas masivas , se han descrito casos de disminución del nivel de consciencia, acidosis metabólica, shock y signos ECG de isquemia miocárdica (mal pronóstico a corto plazo). Se deben descartar otras causas o coingestas	Normal Si se ha iniciado el tratamiento con N-acetilcisteína, puede observarse hasta un 10-20% de descenso en el índice de Quick o prolongación del INR sin que sea indicativo de hepatotoxicidad
Fase 2: 24-72 h Mejoran o desaparecen los síntomas previos y el paciente permanece asintomático o refiere hipersensibilidad a la palpación de hipocondrio derecho. Subictericia	Elevación de transaminasas (AST más precozmente), prolongación del INR y descenso del índice de Quick, signos de colestasis, elevación de creatinina y fósforo*
Fase 3: A partir de 3-4 días Inicio de signos-síntomas de insuficiencia hepática y/o renal: ictericia, alteración del nivel de consciencia (incluso coma) u oligoanuria	Picos analíticos de alteración hepática y renal: transaminasas >10 veces la normalidad, coagulopatía, hipoglucemia, acidosis láctica*
Fase 4: A partir de 4-5 días Evolución a fracaso multiorgánico y éxitus o evolución favorable con el tratamiento	Alteraciones progresivas o normalización en semanas

**Ver criterios analíticos de mal pronóstico en la Tabla 11.*

Aunque la intoxicación sea grave, es muy infrecuente observar ascenso de transaminasas antes de las 8-12 horas de la ingesta. La elevación de la AST (más precoz) se suele producir en las primeras 24 horas y, casi siempre, en las primeras 36 horas.

Manejo del paciente con sospecha de intoxicación

Ver la Figura 1.

Valoración inicial (TEP, ABCDE) y estabilización (si precisa)

Valoración del riesgo

Los pacientes asintomáticos que han ingerido una dosis no tóxica de PCT pueden ser remitidos a domicilio con normas de observación y conducta. En el resto, pasar al siguiente punto.

En las ingestas de PCT con *fin suicida*, debido a la poca fiabilidad de la anamnesis, asegurar que la concentración plasmática del fármaco no tiene riesgo de hepatotoxicidad.

Los pacientes dados de alta a domicilio deben **reconsultar** urgentemente si presentan dolor abdominal, vómitos, ictericia, acolia, hemorragias, disminución del nivel de consciencia, oliguria o coluria.

Está indicada la administración de **carbón activado** (1 g/kg; máx. 50 g) en los siguientes casos y plazos de tiempo:

- Ingesta de dosis tóxica o desconocida de PCT: 2 horas tras la ingesta.
- Ingesta de dosis tóxica y coingesta con fármacos que enlentecen el vaciado gástrico (anticolinérgicos, opioides): 6 horas tras la ingesta.
- Ingesta de dosis masiva (>30 g) por riesgo de formación de farma-cobezoar: hasta 6 horas.

Analítica sanguínea

Hemograma, coagulación (incluido INR), glucosa, transaminasas, bilirrubina total y directa, GGT, albúmina, equilibrio ácido-base, lactato, ionograma, función renal y concentración de PCT a partir de las 4 horas de la ingesta. La concentración plasmática de PCT se contrastará con el nomograma de Rumack-Matthew para determinar si está por encima de la línea de posible hepatotoxicidad y requiere la administración de antídoto (Tabla 5).

TABLA 5. Concentración plasmática de paracetamol con riesgo de hepatotoxicidad (trasladado del nomograma de Rumack-Matthew).

Tiempo transcurrido desde la ingesta	Pacientes sin FR ("línea 150")		Pacientes con FR ("línea 100")	
	µg/ml	µM/L	µg/ml	µM/L
4 h	>150	>992	>100	>661
5 h	>130	>859	>85	>562
6 h	>100	>661	>70	>463
7 h	>90	>595	>60	>396
8 h	>75	>496	>50	>330
9 h	>60	>396	>42	>277
10 h	>52	>343	>38	>251
11 h	>45	>297	>30	>198
12 h	>38	>251	>26	>171
13 h	>32	>211	>22	>145
14 h	>27	>178	>18	>119
15 h	>23	>152	>16	>105
16 h	>19	>125	>14	>92
17 h	>17	>112	>12	>79
18 h	>14	>92	>9	>59
19 h	>12	>79	>8	>52
20 h	>9	>59	>6,5	>42
21 h	>8	>52	>5,5	>36
22 h	>6,5	>42	>4,5	>29
23 h	>5,5	>36	>4	>26
24 h	>4,5	>29	>3,5	>23

En caso de realizar analítica sanguínea antes de las 4 horas de la ingesta (paciente inestable, coingesta de otros tóxicos que lo indiquen, etc.), la concentración plasmática de PCT no se medirá hasta pasado el intervalo de 4 horas, por la imposibilidad de interpretarla más precozmente.

Tratamiento: N-acetilcisteína (NAC)

La NAC es el antídoto específico del paracetamol. Es un precursor metabólico del glutatión, por lo que evita la depleción de este y, por tanto, el acúmulo de NAPQ1, evitando que se inicie o que progrese el daño hepático.

La máxima eficacia de la NAC se produce en las **primeras 8 horas** tras la ingesta, por lo que hay que actuar con rapidez.

- **Indicaciones del tratamiento con NAC** (Tabla 6).

TABLA 6. Indicaciones de N-acetilcisteína en la intoxicación aguda por paracetamol.

Concentración plasmática de paracetamol por encima de la línea de posible hepatotoxicidad: "línea 150" para pacientes sin factores de riesgo; "línea 100" para pacientes con factores de riesgo (ver Tabla 5)

Concentración plasmática de paracetamol a las 4 horas de la ingesta cercana a la línea de tratamiento, en situaciones de coingesta con fármacos que enlentecen el vaciado gástrico (opioides, anticolinérgicos)^(a)

Ingesta de una dosis tóxica de >6 horas de evolución^(b) o imposibilidad de determinar la concentración plasmática de paracetamol

Ingesta de una dosis masiva (>30 g)^(c)

Administración de una dosis endovenosa de paracetamol >60 mg/kg^(d)

Alteración de las transaminasas (no atribuible a otra causa)

Presencia de clínica de toxicidad

^(a)Se iniciará el tratamiento y se repetirá la determinación 4 horas más tarde, para asegurar la total absorción del fármaco. Se estimará la semivida de eliminación del paracetamol y si no se confirma la indicación, suspender el tratamiento.

^(b)Se iniciará el tratamiento sin esperar al resultado de la concentración plasmática del fármaco (que puede tardar 2 horas). Si el resultado no confirma la indicación, suspender el tratamiento.

^(c)Se iniciará el tratamiento y se esperará a las 4 horas de la ingesta para determinar la concentración plasmática de paracetamol.

^(d)Se iniciará el tratamiento y se estimará la semivida de eliminación para decidir su continuación.

Si existen dudas acerca de si administrar o no NAC (valores próximos a la línea de tratamiento, tiempo desde la ingesta desconocido, etc.) debemos siempre **iniciar NAC** (tratamiento seguro y efectivo) y posteriormente estimar la semivida de eliminación del PCT (ver apartado *Estimación de la semivida de eliminación del paracetamol*). La administración de NAC no interfiere en la valoración de la concentración plasmática de PCT ni, en consecuencia, de la semivida de eliminación.

Si se **desconoce el tiempo** de ingesta, se debe intentar aproximar con el paciente y la familia, y tomar el **tiempo máximo** de evolución posible.

Aunque se decida realizar analítica de sangre antes de las 4 horas de la ingesta (paciente inestable o inicio precoz de NAC), **NO se solicitará la concentración plasmática de paracetamol hasta las 4 horas** (resultado no valorable mediante el nomograma).

- **Normas de administración de NAC:** se han desarrollado pautas modificadas de “2 bolsas”, para disminuir el riesgo de efectos adversos y de errores. El protocolo SNAP (*Scottish and Newcastle Acetylcysteine Protocol*) mantiene la dosis total de 300 mg/kg (**1ª dosis de 100 mg/kg en 2 horas; 2ª dosis de 200 mg/kg en 10 horas**), pero produce un menor pico de NAC en plasma, lo que conlleva menor riesgo de reacciones adversas. Además, permite acortar el tratamiento en las situaciones de bajo riesgo (como son las ingestas agudas no intencionadas). Las Tablas 7 y 8 muestran la pauta de administración de NAC para pacientes de <40 kg y pacientes de ≥40 kg.
- **Controles sucesivos y criterios para suspender el tratamiento:** *dos horas* antes de finalizar el tratamiento se debe realizar una analítica de control. Al terminar (12 horas), puede suspenderse el tratamiento si se cumplen **todos** los siguientes:
 - Pacientes sin síntomas o signos sugestivos de toxicidad.
 - PCT <10 µg/ml.
 - ALT y AST normales
 - INR ≤1,3 (la *prolongación aislada del INR*, sin que se haya producido elevación de transaminasas en ningún momento, debe considerarse secundaria a la administración de la NAC y no como un signo de hepatotoxicidad. No justifica, por tanto, la repetición de la dosis).

Si alguno de los criterios no se cumple, se debe repetir la segunda infusión (200 mg/kg en 10 horas). Realizar analítica antes de su finalización y revalorar los criterios de suspensión. Si no se cumplen, volver a realizar de nuevo la segunda infusión (200 mg/kg en 10 horas) y consensuar el manejo con Hepatología.

La analítica se realizará 2 horas antes de terminar la infusión para asegurar la continuidad del tratamiento en caso necesario, sin interrupciones.

Si se ha considerado una ingesta de riesgo y se ha completado el tratamiento con NAC, independientemente de la duración de este, se debe comprobar la normalidad analítica una vez transcurridas 36 horas de la ingesta (riesgo de elevación tardía de transaminasas).

TABLA 7. Pauta de tratamiento con N-acetilcisteína endovenosa en pacientes <40 kg.

Primera infusión			Segunda infusión	
Fármaco	N-acetilcisteína			
Duración de la infusión	2 horas		10 horas	
Dosis que administrar	100 mg/kg de NAC		200 mg/kg de NAC	
Dilución que preparar	5 gramos de NAC hasta 100 ml de SSF o SG5% (se obtienen 100 ml con una concentración de 50 mg/ml) La dilución es estable 24 h a temperatura ambiente		5 gramos de NAC hasta 500 ml de SSF o SG5% (se obtienen 500 ml con una concentración de 10 mg/ml) La dilución es estable 24 h a temperatura ambiente (puede emplearse si es necesaria una tercera infusión)	
Peso del paciente (kg)	Volumen de la dilución que administrar (ml)	Velocidad de la infusión (ml/h)	Volumen de la dilución que administrar (ml)	Velocidad de la infusión (ml/h)
1	2	1	20	2
2	4	2	40	4
3	6	3	60	6
4	8	4	80	8
5	10	5	100	10
6	12	6	120	12
7	14	7	140	14
8	16	8	160	16
9	18	9	180	18
10-14	24	12	240	24
15-19	34	17	340	34
20-24	44	22	440	44
25-29	54	27	540	54
30-34	64	32	640	64
35-39	74	37	740	74

TABLA 8. Pauta de tratamiento con N-acetilcisteína endovenosa en pacientes ≥40 kg.

Primera infusión		Segunda infusión
Fármaco	N-acetilcisteína	
Duración de la infusión	2 horas	10 horas
Dosis que administrar	100 mg/kg de NAC (máx. 11 g)	200 mg/kg de NAC (máx. 22 g)
Dilución que preparar	Añadir los mg del vial de NAC correspondientes por peso a 200 ml de SSF o SG5% La dilución es estable 24 h a temperatura ambiente	Añadir los mg del vial de NAC correspondientes por peso a 1.000 ml de SSF o SG5% La dilución es estable 24 h a temperatura ambiente
Dosis máxima	La correspondiente a 110 kg de peso	La correspondiente a 110 kg de peso

- 876 • **Efectos adversos:** reacciones anafilactoides, generalmente leves. Si se producen se debe interrumpir la infusión, administrar tratamiento (antihistamínico, corticoides, β 2-agonistas nebulizados o adrenalina i.m., si es necesario) y, una vez asintomático, reiniciar la NAC a menor velocidad.

Los pacientes asmáticos tienen más riesgo de presentar reacciones anafilactoides (y más graves), por lo que se recomienda administrar un antihistamínico antes de la infusión de NAC.

Si un paciente con antecedentes de intoxicación por PCT previa (generalmente con finalidad suicida) presentó una reacción anafilactóide con la administración de NAC, esta no contraindica el uso del antídoto, pero se debe administrar un antihistamínico endovenoso previamente.

Si, a pesar de estas medidas, el paciente no tolera la vía endovenosa, existe una **alternativa vía oral**: 140 mg/kg en dosis de carga (máx. 15 g/dosis) y posteriormente 17 dosis a 70 mg/kg (máx. 7,5 g/dosis) cada 4 horas. Se aconseja premedicación antiemética.

La infusión endovenosa de NAC puede producir un alargamiento del tiempo de protrombina de hasta un 10-20% y un discreto alargamiento del INR. Aparecen en las primeras horas y son transitorios.

INTOXICACIÓN SUBAGUDA POR PARACETAMOL (DOSIS REPETIDAS EN >4 HORAS)

Se trata de una situación que ha aumentado en frecuencia los últimos años y que presenta una mayor letalidad que la ingesta única.

Los pacientes en riesgo de presentar este tipo de intoxicación son principalmente:

- Lactantes con procesos febriles que han recibido varias dosis supratrapéuticas.
- Adolescentes que toman dosis excesivas repetidas con finalidad analgésica o suicida.

En estos pacientes, el diagnóstico presenta mayor dificultad, pues raramente se da importancia a un fármaco del que solo se imagina un beneficio. La **sospecha clínica** será vital para iniciar un tratamiento precoz que mejore el pronóstico del enfermo.

Las dosis consideradas potencialmente tóxicas se muestran en la Tabla 9.

En estos casos, el nomograma de Rumack-Matthew no puede ser utilizado. La valoración del riesgo e indicación de tratamiento con NAC se realizan en base a:

- Presencia de signos clínico-analíticos de daño hepático.
- Detección de PCT en sangre.
- Estimación de la semivida de eliminación (ver apartado siguiente).

El algoritmo de actuación se muestra en la Figura 2.

TABLA 9. Dosis de paracetamol consideradas potencialmente tóxicas tras una ingesta subaguda.

<6 meses	6 meses-5 años	6-12 años	>12 años	Niños con FR
≥75 mg/kg/día	≥200 mg/kg/día en 24 h ≥150 mg/kg/día en >24 h y <72 h ≥100 mg/kg/día en ≥72 h	≥150 mg/kg/día	≥125 mg/kg/día (>10 g/día si peso superior a 80 kg)	≥75 mg/kg/día

FR: factores de riesgo (ver Tabla 3).

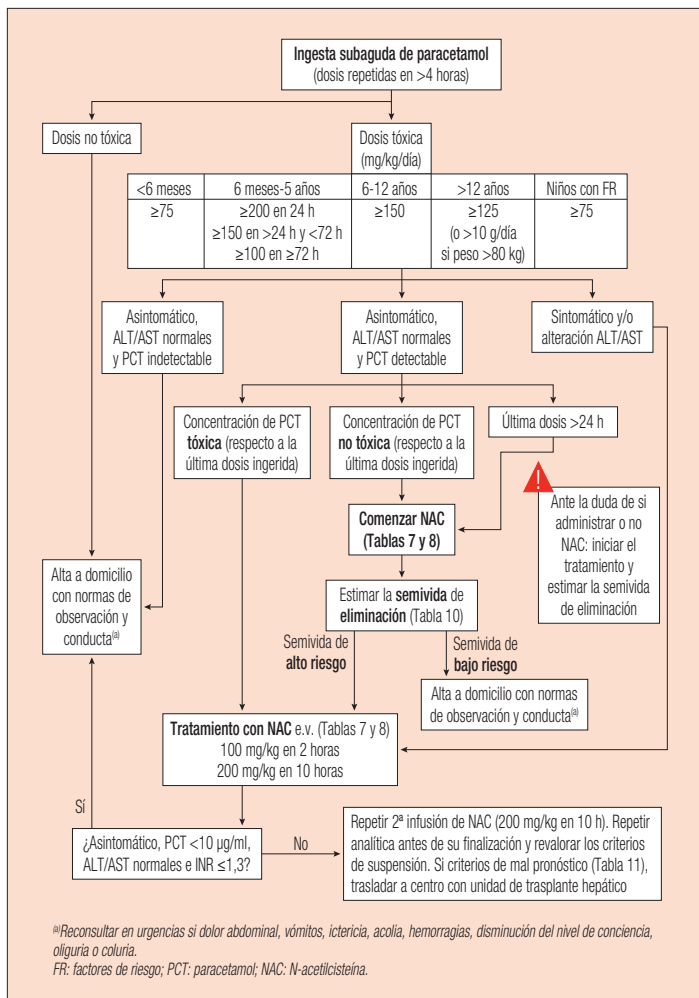
**FIGURA 2.** Algoritmo de actuación en el paciente con sospecha de intoxicación subaguda por paracetamol.

TABLA 10. Estimación del riesgo de hepatotoxicidad según la semivida de eliminación del paracetamol.

Intervalo de tiempo entre las 2 determinaciones de PCT (horas)	1ª determinación 2ª determinación	Semivida de eliminación >4 h (indicación de NAC)
2	≤1,4	Sí (alto riesgo)
3	≤1,7	Sí (alto riesgo)
4	≤2	Sí (alto riesgo)
5	≤2,4	Sí (alto riesgo)
6	≤2,8	Sí (alto riesgo)
7	≤3,7	Sí (alto riesgo)
8	≤4	Sí (alto riesgo)
9	≤4,7	Sí (alto riesgo)
10	≤5,6	Sí (alto riesgo)
11	≤6,7	Sí (alto riesgo)
12	≤8	Sí (alto riesgo)
13	≤9,5	Sí (alto riesgo)
14	≤11,3	Sí (alto riesgo)
15	≤13,5	Sí (alto riesgo)
16	≤16	Sí (alto riesgo)
17	≤19	Sí (alto riesgo)
18	≤22,6	Sí (alto riesgo)
19	≤26,9	Sí (alto riesgo)
20	≤32	Sí (alto riesgo)
21	≤38,1	Sí (alto riesgo)
22	≤45,3	Sí (alto riesgo)
23	≤53,8	Sí (alto riesgo)
24	≤64	Sí (alto riesgo)

ESTIMACIÓN DE LA SEMIVIDA DE ELIMINACIÓN DEL PARACETAMOL

Es útil para decidir la indicación de NAC cuando el nomograma de Rumack-Matthew no es aplicable. Cuando existe intoxicación, la vía de conjugación del PCT se satura y da lugar a una semivida de eliminación >4 horas (lo que conlleva riesgo de hepatotoxicidad).

Para su estimación se realiza el cociente entre dos determinaciones de la concentración plasmática de PCT, separadas entre sí como mínimo 2 horas. La primera determinación se ha de realizar, como mínimo, al cabo de 3-4 horas de la ingesta, puesto que la absorción ha de estar finalizada.

Un cociente *inferior* al indicado en la Tabla 10 indica que no se ha metabolizado el PCT al ritmo esperado y, por tanto, que su semivida de eliminación del PCT está prolongada y existe **riesgo de hepatotoxicidad**.

Con niveles de PCT <10 µg/ml la cinética es menos predecible, por lo que la toma de decisiones con estas cifras debe ser muy prudente. Ante la duda, siempre optar por administrar NAC.

TABLA 11. Factores de mal pronóstico y de evolución a trasplante hepático.

Factores de mal pronóstico	Predictores de evolución a trasplante hepático
Dosis alta de paracetamol	INR >6,5
Ingesta >24 h	pH arterial <7,3
Tratamiento tardío con NAC	Lactato >3 mmol/L
Intento de suicidio	Creatinina >2,3 mg/dl
Edad entre 10 y 17 años	Encefalopatía hepática
Otras drogas hepatotóxicas concomitantes	Fósforo >1,2 mmol/L
Intoxicación subaguda	
Enolismo crónico	

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

En general, el pronóstico es bueno. No obstante, un pequeño porcentaje (<5%) desarrollan hepatotoxicidad grave y precisarán tratamiento específico y, en algunas ocasiones, trasplante hepático. En la Tabla 11 se detallan los principales factores de mal pronóstico y predictores de evolución a trasplante hepático. Estos últimos son criterio de traslado a centro con unidad de trasplante hepático.

Al alta, se deben dar normas a la familia sobre signos de alarma; reconsultar si dolor abdominal, vómitos, ictericia, acolia, hemorragias, disminución del nivel de consciencia, oliguria o coluria.

Dado que la afectación renal no aparece hasta pasados 1-8 días de la ingesta de PCT, se debe realizar seguimiento, idealmente en una consulta de toxicología, en 7-14 días con control analítico de la función renal y hepática (analítica de sangre y orina).

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiew AL, Isbister GK, Duffull SB, Buckley NA. Evidence for the changing regimens of acetylcysteine. *Br J Clin Pharmacol*. 2016; 81: 471-81.
2. Chiew AL, Reith D, Pomerleau A, Wong A, Isoardi KZ, Soderstrom J, Buckley NA. Updated guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. *Med J Aust*. 2020; 212(4): 175-83.
3. Heard K, Dart R. Management of acetaminophen poisoning in children and adolescents. Uptodate. Disponible en: <https://www.uptodate.com> (consultado el 30-12-2020).

- 880
4. Hendrickson RG, McKeown NJ. Acetaminophen. En: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 472-91.
 5. National Poison Information Service. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org/> (consultado el 05-06-2020).
 6. Nogué Xarau S. Puiguriguer J, Barceló B, Escorsell A. Paracetamol. En: Nogué Xarau S, ed. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 515-22.
 7. Pettie JM, Caparrotta TM, Hunter RW, Morrison EE, Wood DW, Dargan PI, et al. Safety and efficacy of the SNAP 12-hour acetylcysteine regimen for the treatment of paracetamol overdose. *EClinicalMedicine*. 2019; 11: 11-7.

19.6. INTOXICACIÓN POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y ANTICATARRALES

R. Matamoros López, J.M. Álvarez Arenas, L. Martínez Sánchez

INTOXICACIÓN POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica

Véase la Tabla 1.

Clínica

Véase la Tabla 2.

Manejo del paciente con ingesta de antiinflamatorios no esteroideos

Véase la Figura 1.

TABLA 1. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica de los principales antiinflamatorios no esteroideos.

Fármaco	Dosis adulto v.o.*	Dosis pediátrica v.o.*	Pico sérico (horas)	Vida media (horas)	Dosis tóxica (mg/kg)
Dexketoprofeno	25 mg/dosis	NR	0,5-2	1,5-4	5
Diclofenaco	75-100 mg/día	>1-12 años: 0,5-3 mg/kg/dosis >12 años: 50 mg/dosis	2-4	1-2	7
Ibuprofeno	600 mg/dosis	5-10 mg/kg/dosis	1-2	0,9-2,5	100
Indometacina	50-200 mg/día	>14 años: 25-50 mg/dosis	0,5-2	3-11	7
Ketorolaco	10 mg/dosis	NR	<1	4-6	2
Metamizol	575 mg/dosis	>4 meses-4 años: 50-150 mg/dosis 5-14 años: 250-375 mg/dosis >15 años: 575 mg/dosis	<2	7-10	100
Naproxeno	500-1.000 mg/día	>2 años: (analgesia) 5-7 mg/kg/dosis; (antiinflamatorio) 10-15 mg/kg/dosis. >12 años: 200 mg/dosis	2-4	12-17	35
Piroxicam	20 mg/día	0,2-0,3 mg/kg/día	3-5	45-50	1

*Dosis terapéuticas según ficha técnica; v.o.: vía oral; NR: no recomendado.

TABLA 2. Clínica en la intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos.

Clínica	Intoxicación leve (ibuprofeno: dosis 100-400 mg/kg)	Intoxicación grave (ibuprofeno: dosis >400 mg/kg)
Gastrointestinal	Es la clínica más frecuente: náuseas, vómitos y dolor epigástrico. Menor frecuencia: úlceras y hemorragia digestiva	Insuficiencia hepática
Renal	Hiper e hipopotasemia, retención hidrosalina. Menor frecuencia: necrosis papilar y nefritis intersticial aguda	Insuficiencia renal aguda. Acidosis metabólica con anión gap aumentado
Neurológica	Cefalea, agitación, somnolencia, ataxia y nistagmo, acúfenos, vértigo, sordera	Convulsiones. Coma
Cardiovascular	Síntomas inespecíficos	Hiper/hipotensión, taquicardia, arritmia, cambios en ST y QT prolongado. Pacientes de riesgo: insuficiencia cardíaca congestiva
Respiratoria	En pacientes con predisposición (asmáticos sensibles a aspirina), puede aparecer disnea	Insuficiencia respiratoria
Hematológica	Trombocitopenia, neutropenia (inusual)	Trastornos de la coagulación con ↑ INR

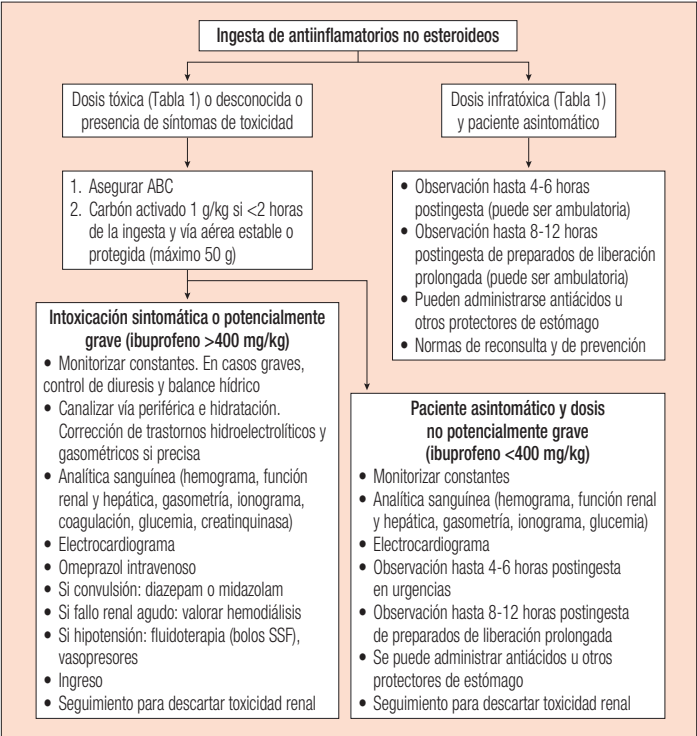


FIGURA 1. Manejo en urgencias de la intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos.

Son fármacos que, pese a no haber demostrado efectividad, son muy usados por la población general, hasta convertirse en una causa frecuente de intoxicación medicamentosa en niños preescolares. La mayoría de ellos contienen más de un principio activo con efectos sinérgicos, haciéndolos especialmente peligrosos. La mayoría se pueden clasificar en cuatro grupos: antihistamínicos, descongestivos, antitusígenos y mucolíticos.

Intoxicación por antihistamínicos (medicamentos altamente tóxicos)

Farmacocinética y dosis tóxica

Véase la Tabla 3.

TABLA 3. Farmacocinética y dosis tóxica de los principales antihistamínicos.

Generación	Sustancia activa	Pico sérico (horas)	Vida media (horas)	Dosis tóxica
Primera	Clorfeniramina	2,5-6	2-4	0,85 mg/kg
	Atravesan barrera hemato-encefálica (sedación)	Difenhidramina 1-4	2,4-9,3	7,5 mg/kg o 300 mg DL = 12 mg/kg
	Mepiramina	3-5	4-6	25 mg/kg
	Hidroxicina	2	7-20	10 mg/kg
Segunda	Bilastina	1,1	14,5	3 mg/kg
	Cetirizina	1	5-6	0,75 mg/kg
	Levocetirizina	1	Niños: 4-6 Adultos: 8-9	0,35 mg/kg
	Loratadina	1	8,4	1,5 mg/kg
	Desloratadina	3	28	0,7 mg/kg
	Mizolastina	1,5	13	1,5 mg/kg
	Rupatadina	0,75-1	12-16	1,5 mg/kg

DL: dosis mínima letal reportada.

Clínica

Los síntomas aparecen a partir de los primeros 30 minutos postingesta (Tabla 4).

TABLA 4. Manifestaciones clínicas en la intoxicación por antihistamínicos.

Neurológicas	Predominantemente con 1ª generación. Incluye: somnolencia, pensamiento lento, agitación y convulsiones
Anticolinérgicas	Frecuente con 1ª generación. Midriasis, piel caliente, sequedad de mucosas, visión borrosa, retención urinaria, disminución peristaltismo, rubor, agitación, delirio, alucinaciones
Cardiovasculares	1ª generación: arritmias, prolongación del QT 2ª generación: bloqueo AV, arritmia ventricular, torsade de pointes y prolongación del QT. HTA y taquicardia
Digestivas	Náuseas, vómitos, dolor abdominal
Otras	Rabdomiolisis (mayor riesgo doxilamina), taquipnea, acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperglucemia, hepatitis tóxica, íleo paralítico, formación de farmacobezoar

- **Asegurar el ABC y estabilizar al paciente.** Establecer monitorización cardíaca continua y de constantes. Realizar electrocardiograma.
- Si aparece clínica de toxicidad, **canalizar vía periférica y extraer analítica** con ionograma, gasometría, función hepática y creatinquinasa.
- **Descontaminación digestiva (DD):** se administrará carbón activado a 1 g/kg (máximo 50 g), siempre que la vía aérea sea estable o esté protegida, incluso hasta 4-6 horas postingesta por el efecto inhibitor del fármaco en la motilidad intestinal.
- **Tratamiento sintomático** (Tabla 5).

TABLA 5. Tratamiento sintomático en la intoxicación por antihistamínicos.

Sintomatología	Tratamiento
Hipotensión	Suero salino fisiológico 20 ml/kg i.v. en bolus. Bicarbonato si no responde a líquidos. Si no responde, inotrópicos (noradrenalina de elección)
Taquicardia sinusal	Tratamiento conservador
Ensanchamiento del QRS, conducción alterada	Bicarbonato sódico 1-2 mEq/kg i.v. en bolus
QT prolongado	Sulfato de magnesio: 25-50 mg/kg/dosis i.v. en 15 min (máx. 2 g). Administrar en bolus si ausencia de pulsos
Torsade de pointes	Midazolam i.v. 0,1 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse) o diazepam i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg)
Convulsiones	Midazolam i.m., i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse); bucal 0,5 mg/kg (máx. 10 mg); intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg)
Agitación	Midazolam i.m., i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse); bucal 0,5 mg/kg (máx. 10 mg); intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg)
Distonías (efectos extrapiramidales)	Biperideno: 0,04-0,1 mg/kg/dosis i.v. en 15 min o i.m. Máximo en menores 1 año: 1 mg; 1-6 años: 2 mg; 6-12 años: 3 mg; >10 años: 5 mg. Se puede repetir en 30 minutos
Síntomas anticolinérgicos graves (delirio...)	Fisostigmina i.v.: 0,02 mg/kg (máx. 0,5 mg), diluido en 10 ml de SF, i.v. lenta (5-10 min). Se puede repetir la dosis a los 10 min, hasta obtener respuesta o toxicidad. Dosis máxima acumulada 2 mg. Requiere monitorización cardíaca continua. Contraindicada si hipotensión, bradicardia, alteraciones del ECG o coingesta de antidepresivos tricíclicos
Hipertermia	Medidas físicas agresivas (ventilador, paquete de hielo en ingles y axilas, baño con hielo) + sedación con benzodiacepinas

- **Observación mínima de 6-8 horas.** Tras este periodo, si el paciente se encuentra asintomático, con frecuencia cardíaca y ECG normales, puede remitirse a domicilio con normas de reconsulta. Si aparece sintomatología de toxicidad, ingreso para monitorización.

Intoxicación por descongestivos (medicamentos altamente tóxicos)

Farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 6)

Son fármacos de rápida absorción, tanto por vía tópica como oral.

TABLA 6. Farmacodinámica y dosis tóxica de los medicamentos descongestivos.

Grupo	Sustancia	Pico sérico (horas)	Vida media (horas)	Dosis tóxica
Imidazolinas	Oximetazolina y otras imidazolinas	30 min	5-8	Niños no tratados: cualquier dosis Niños tratados >2 veces dosis terapéutica
	Nafazolina	6-8	2-4	0,03 mg/kg
Simpatico-miméticos	Fenilpropanolamina	1,5-3	3-5	3 mg/kg
	Efedrina	2-6	3-6	3,5 mg/kg
	Pseudoefedrina	1-3	3-16	15 mg/kg
	Fenilefrina	40 min	2-3	1 mg/kg

Clínica y manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

Principalmente producen sintomatología cardiovascular y neurológica (Tabla 7). La actuación en urgencias se basa en:

TABLA 7. Clínica y tratamiento sintomático en la intoxicación por descongestivos.

Grupo	Sintomatología	Tratamiento
Efedrina Pseudoefedrina Fenilefrina Fenilpropanolamina	Cardiovascular: hipertensión arterial con taquicardia sinusal o bradicardia refleja (más grave), crisis hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, accidente vascular cerebral. Hipotensión en casos graves Neurológica: midriasis, agitación, alucinación, insomnio, psicosis, convulsión, distonía, hiperreflexia, ataxia Otra: vómitos, hipertemia, hiperglucemia, rabdomiolisis	Si hipertensión con bradicardia sinusal: nifedipino (0,25 mg/kg/dosis máx. 10 mg, v.o. o sublingual) o nitroprusiato (si paciente comatoso o postconvulsivo. Ver capítulo 1.6. <i>Crisis hipertensiva</i>) Si hipotensión arterial: fluidoterapia. Inotrópicos, si se precisa (evitar adrenalina) Si convulsión/agitación: benzodiacepinas
Imidazolinas (administración tópica)	Inicial (simpaticomimética): hipertensión arterial, taquicardia, midriasis, agitación y vasoconstricción generalizada periférica con palidez, cianosis e hipotermia Después (simpaticolítica): somnolencia, miosis, hipotensión y bradicardia Inicio rápido y se autolimita en 24 horas Otra: vómitos, convulsiones, agitación	Hipertensión: suele ser transitoria y seguida de hipotensión intensa, por lo que el manejo debe ser lo más conservador posible. Si hay compromiso de órganos diana: nitroprusiato Bradicardia sintomática: atropina Hipotensión: líquidos. Inotrópicos, si se precisa (evitar adrenalina) Si convulsión/agitación: benzodiacepinas

- **Asegurar el ABC y estabilizar al paciente.** Se requiere monitorización de constantes y realización de electrocardiograma.
- **DD:** se debe administrar carbón activado (1 g/kg, máx. 50 g) dentro de la primera hora, ya que la absorción es muy rápida, siempre que la vía aérea sea estable o esté protegida.
- **Obtener analítica sanguínea** con gasometría, ionograma, glucemia, coagulación y creatinquinasa por riesgo de rabdomiolisis.
- **Aplicar el tratamiento** sintomático pertinente (Tabla 7).
- **Observación:** en pacientes asintomáticos, el periodo de observación mínimo es de 6 horas. Si aparece clínica de toxicidad, el paciente requerirá ingreso con monitorización estrecha.

Intoxicación por antitusígenos opiáceos (medicamentos altamente tóxicos en la infancia)

Farmacocinética, dosis tóxica y manifestaciones clínicas en la intoxicación por antitusígenos opiáceos

Véase la Tabla 8.

TABLA 8. Características farmacocinéticas, dosis tóxica y clínica en la intoxicación por antitusígenos opiáceos.

Fármaco	Dosis tóxica	Cuadro clínico
Codeína Pico sérico: 1 horas Vida media: 3-4 horas	>1 mg/kg DL = 4 mg/kg	Toxíndrome opiáceo: pupilas mióticas + depresión neurológica + depresión respiratoria. Según dosis ingerida: 3-5 mg/kg: somnolencia, ataxia, miosis, vómitos, prurito, agitación >5 mg/kg: coma con depresión respiratoria
Dextrometorfano Pico sérico: 2-2,5 horas Vida media: 1,4-3,9 horas	>7,5 mg/kg	Toxíndrome opiáceo: pupilas mióticas + depresión neurológica + depresión respiratoria Otros: ataxia, confusión, distonía, convulsión, psicosis con alucinaciones (visuales y auditivas), euforia, midriasis por parálisis músculo ciliar, HTA, diaforesis. Puede aparecer síndrome serotoninérgico (inhibición de la recaptación de serotonina sináptica)

DL: dosis mínima letal reportada.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Asegurar el ABC y estabilizar al paciente.** Si el paciente está en coma y presenta depresión respiratoria o inestabilidad hemodinámica, administrar urgentemente naloxona a 0,1 mg/kg/dosis (máximo 2 mg). Se puede repetir cada 2-3 minutos hasta llegar a los 10 mg. Si requiere infusión continua, iniciar a un ritmo del 60% de la dosis inicial efectiva por hora.

- **Instaurar monitorización** de constantes y del nivel de consciencia.
- **DD:** administrar carbón activado (1 g/kg, máx. 50 g) en las primeras 4-6 horas postingesta, siempre que la vía aérea sea estable o esté protegida.
- Si aparece **sintomatología sugestiva de toxicidad**, canalizar vía periférica y obtener muestra analítica con gasometría e ionograma. El paciente ingresará con monitorización estrecha.
- En **pacientes asintomáticos** tras la ingesta de una dosis tóxica, observación mínima de 6 h.

Mucolíticos y expectorantes

Principalmente N-acetilcisteína, carboxicisteína, bromhexina y ambroxol. Tienen absorción rápida vía oral, alcanzan pico de concentración máxima entre media y tres horas postingesta. Producen, en general, intoxicaciones leves con clínica ante todo digestiva (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea). El tratamiento será sintomático. No está indicada la descontaminación digestiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centro de información de medicamentos. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html> (consultado el 27-05-2020).
2. Henretig FM. Ibuprofen poisoning in children and adolescents. UpToDate; 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com> (consultado el 27/05/2020).
3. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
4. Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
5. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org> (consultado el 27-05-2020).

L. Algarrada Vico, L. Martínez Sánchez

Los antidepresivos están incluidos dentro de los **medicamentos altamente tóxicos en la infancia**. Se clasifican según su mecanismo de acción (Tabla 1).

TABLA 1. Principales grupos de antidepresivos.

Mecanismo de acción	Grupos y subgrupos	Principios activos
Bloqueantes de recaptación de aminas	Cíclicos	
	1. Bicíclicos	Viloxazina, zimelidina
	2. Tricíclicos	Amitriptilina, amoxapina, butriptilina, clomipramina, clorimipramina, desipramina, dibenzepina, dosulepina, doxepina, imipramina, loxapina, nortriptilina, opipramol, protriptilina, tianeptina, trimipramina
	3. Tetracíclicos o heterocíclicos	Amoxapina, iprindol, maprotilina, mianserina, nomifensina
	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	Citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina
	Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN)	Reboxetina
	Otros (atípicos)	
	1. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y noradrenalina	Desvenlafaxina, duloxetina, venlafaxina
	2. Inhibidores de la recaptación y liberación de dopamina y, en menor medida, de serotonina y noradrenalina	Bupropión
	3. Inhibidores de la recaptación de serotonina y antagonista-adrenérgico	Trazodona
Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)	4. Inhibidores de la recaptación de serotonina y antagonista de receptores α_2 -adrenérgicos y de receptores de serotonina	Mirtazapina
		Befloxatona, brofaromina, clorgilina, deprenilo, fenelzina, iproniacida, iso-carboxacida, moclobemida, nialamida, pargilina, selegilina, tranilcipromina
Activadores de receptores de melatonina		Agomelatina

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 2)

Son fármacos con estrecho margen terapéutico. En niños, se considerará potencialmente tóxica cualquier dosis superior a la terapéutica o superior a la indicada en la Tabla 2. En pacientes con patología neurológica o cardíaca de base y aquellos que toman otros psicofármacos o medicación cardiovascular, pueden ser tóxicas dosis inferiores.

Clínica**Manifestaciones clínicas en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos** (Tabla 3)

Puede ser oligo o asintomática, o producir clínica severa. Los síntomas suelen aparecer a las 2 horas de la ingesta y la principal toxicidad aparece dentro de las primeras 6 horas. La producción de metabolitos tóxicos puede prolongar la sintomatología más allá de las 24 horas.

Manifestaciones clínicas en la intoxicación por antidepresivos bicíclicos, tetracíclicos y heterocíclicos

En general, superponibles a las de los antidepresivos tricíclicos, salvo:

- Los **antidepresivos bicíclicos** tienen menos cardiotoxicidad y efectos anticolinérgicos.

TABLA 2. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxicas de los principales antidepresivos cíclicos comercializados en España.

Fármaco	Dosis adulto*	Dosis pediátrica*	Pico plasmático	Vida media	Dosis tóxica**	Dosis mínima letal
Amitriptilina***	150 mg/día	NR	2-5 h	13-36 h	3 mg/kg	15 mg/kg
Clomipramina	25-150 mg/día	Máx. 3 mg/kg/día o 100 mg/día (NR en <5 años)	2-6 h	19-37 h	4 mg/kg	
Doxepina	Máx. 300 mg/día	Máx. 3 mg/kg/día (>7 años)	3,5 h	15 h	4 mg/kg	
Imipramina	150 mg/día	Máx. 75 mg/día (>5 años)	2-6 h	11-17 h	4 mg/kg	15 mg/kg
Maprotilina	Máx. 225 mg/día	NR	8-24 h	28-105 h	3 mg/kg	
Mianserina	90 mg/día	NR	3 h	21-61 h	4 mg/kg	
Nortriptilina	150 mg/día	3 mg/kg/día o 150 mg/día (>5 años)	2-8 h	16-38 h	2,5 mg/kg	
Trimipramina	Máx. 300 mg/día	10 mg/día (adolescentes)	1-6 h	7-40 h	2,5 mg/kg	

*Dosis terapéuticas según ficha técnica o UpToDate (si no disponible en ficha técnica).

**En niños, ante cualquier ingesta de antidepresivos tricíclicos por encima de la dosis terapéutica (o cualquier dosis si no tiene indicación a esa edad) debe realizarse una observación mínima de 6 horas.

***Dos comprimidos de amitriptilina alcanzan la dosis potencialmente letal para un niño de 10 kg.
NR: no recomendado.

TABLA 3. Manifestaciones clínicas tras intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

Sistema nervioso central	Somnolencia, estupor, agitación y coma. Además, ataxia, nistagmus, hipertonía, hiperreflexia y mioclonías Convulsiones (precoces, breves y se autolimitan)
Aparato cardiovascular	<i>Alteraciones en el ECG:</i> Más frecuentes: taquicardia sinusal, trastornos de repolarización (QT largo, onda T aplanada o invertida, desnivelación del ST) y bloqueo auriculoventricular de primer grado El mejor indicador de toxicidad es la amplitud del QRS. Cuanto más ancho, más grave es la intoxicación: QRS >0,10 s → mayor riesgo de convulsiones QRS >0,16 s → mayor riesgo de arritmias ventriculares <i>Alteraciones hemodinámicas:</i> hipotensión o shock (+ frecuentes), hipertensión en primera fase, arritmias
Síndrome anticolinérgico	Mucosas y piel secas, facies enrojecida, febrícula, taquicardia sinusal, hipoperistaltismo, retención urinaria, midriasis, confusión, delirio
Otras	Rabdomiolisis. Acidosis metabólica, hipopotasemia Puede desencadenar síndrome serotoninérgico, si se asocia a otro medicamento que incremente la actividad serotoninérgica

- **Amoxapina:** convulsiones en más del 50% de los casos. Pueden llegar al estatus epiléptico. Un 10% de los casos pueden presentar fracaso renal agudo, frecuentemente asociado a rabdomiolisis. Las complicaciones cardiovasculares son menos frecuentes.
- **Maprotilina:** mayor incidencia de convulsiones, mayor duración del coma y mayor frecuencia de prolongación del QRS que los tricíclicos clásicos.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Evaluación clínica** inicial (TEP y ABCDE) y estabilización (ABC), si precisa. Canalizar una vía endovenosa, aunque el paciente esté asintomático, por el riesgo de deterioro rápido.
- **Monitorización clínica** de constantes y del electrocardiograma (ECG).
- **Exploraciones complementarias:**
 - ECG: de forma seriada (al menos 3 en las primeras 6 h). La detección de alteraciones se correlaciona con la gravedad de la intoxicación y tiene implicaciones terapéuticas.
 - Analítica: gasometría, ionograma (vigilar posible hipokaliemia), glucosa, urea, creatinina y creatinquinasa (CK).
 - *Screening* de tóxicos en orina (si incluye ADT): solo aporta información si la ingesta es dudosa. No diferencia entre niveles terapéuticos y tóxicos (detección cualitativa). Se deben tener en cuenta los falsos positivos por antihistamínicos, carbamazepina, ciclobenzaprina, cicloheptadina, fenotiacinas y quetiapina.
- **Descontaminación digestiva:** carbón activado (1 g/kg, máx. 50 g), hasta 6 horas tras la ingesta, si la vía aérea es estable o está prote-

TABLA 4. Tratamiento de soporte en la intoxicación por antidepresivos cíclicos.

Sintomatología	Tratamiento
Agitación, hipertensión o mioclonías	• Midazolam i.m., i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse); intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg); bucal (3 meses-1 año: 2,5 mg); 1-5 años: 5 mg; 5-10 años: 7,5 mg; >10 años: 10 mg)
Convulsiones	• Midazolam i.v. 0,1 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse) o diazepam i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg) • 2ª línea: fenobarbital: i.v. 20 mg/kg (máx. 1 g) a pasar en 10 min
Prolongación del QRS (>0,10 s)	• Bicarbonato sódico 1 M 1-2 mEq/kg i.v.
Prolongación del QT	• Corregir hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Valorar sulfato de magnesio si hay riesgo de <i>torsade de pointes</i>
Arritmias ventriculares	• Bicarbonato sódico 1 M 1-2 mEq/kg i.v. • Lidocaína (si no hay respuesta a la alcalosis): 1 mg/kg en bolus lento y seguir a 10-50 µg/kg/min • Emulsión lipídica (en situaciones críticas que no responden al tratamiento): Intralipid 20%®; 1,5 ml/kg i.v. en 1 min y continuar con 0,25 ml/kg/min durante 30-60 min. Si hay buena respuesta, disminuir el ritmo y, si es preciso, aumentar posteriormente. Si parada cardíaca sin respuesta, se puede repetir el bolus cada 5 min hasta un máximo 3 dosis. Dosis máxima diaria 12,5 ml/kg • <i>Fármacos contraindicados en arritmias ventriculares:</i> antiarrítmicos de tipo IA (disopiramida, quinidina y la procainamida) y de tipo IC (flecainida, encainida y propafenona)
Hipotensión arterial	• Fluidoterapia (SSF 20 ml/kg en bolus) • Bicarbonato sódico 1 M 1-2 mEq/kg i.v. (si no responde a líquidos) • Inotrópicos (de elección, noradrenalina) • Glucagón (hipotensión arterial refractaria): 0,05 mg/kg i.v. en 1 min (adolescentes 5 mg). Si no hay respuesta a los 10 min, repetir. Continuar con perfusión de 0,05 mg/kg/h (máx. 5 mg/h) en SG5%

gida. Se podrá repetir la dosis cada 4 h durante las primeras 24 h, si persiste la clínica. Tras la ingesta de gran cantidad del fármaco, puede valorarse realizar lavado gástrico de manera previa.

- **Bicarbonato sódico:** si QRS >100 mseg, arritmias ventriculares o hipotensión refractaria a líquidos. Administrar 1-2 mEq/kg i.v. diluido en el mismo volumen de SG5%, e infundir en 20 minutos. En situación crítica, administrar directo, en bolus, cada 2-3 min (en <2 años, diluir 1:1 en agua estéril para administración directa). Después del bolus, evaluar el pH y el ECG. Repetir la dosis si persisten las alteraciones. El objetivo es conseguir un pH de 7,5-7,55. Requiere control seriado de iones.
- **Sueroterapia** a necesidades basales, con aportes de glucosa al 5% y CIK.
- **Tratamiento de soporte** (Tabla 4).
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: control de constantes y clínica. ECG cada 2 h. Si a las 6 horas se mantiene asintomático y el ECG es normal, puede ser dado de alta con normas.

- Paciente con signos de toxicidad: monitorización cardiaca continua, de constantes y diuresis, durante mínimo 12 h o hasta que se resuelva.
- Cualquier paciente con trastornos de ECG grave (QRS >0,12 s, QT >0,45 s, R en AVR >3 mm o arritmias), hemodinámicos (hipotensión, shock), convulsiones o coma: ingreso en UCI-P.

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 5)

Clínica

En la mayoría de los casos producen síntomas leves: náuseas, vómitos, diaforesis, midriasis, taquicardia y somnolencia. Sin embargo, también puede aparecer afectación neurológica grave (agitación, temblores, convulsiones, depresión respiratoria) y alteraciones electrocardiográficas (prolongación del QT y QRS), con riesgo de arritmias. Pueden producir rabdomiolisis, hepatotoxicidad, hipoglucemia y desencadenar un síndrome serotoninérgico.

En la Tabla 6 se expone el potencial tóxico en sobredosis de los principales ISRS.

El **síndrome serotoninérgico** se caracteriza por la aparición de disfunción autonómica (taquicardia, taquipnea, diaforesis, rubor facial, hipertermia), alteración del nivel de consciencia y signos motores o extrapiramidales (clonus, hiperreflexia, mioclonías, rigidez y temblor). Aunque es excepcional, es el cuadro más grave que puede aparecer en relación

TABLA 5. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxicas de los principales antidepresivos ISRS comercializados en España.

Fármaco	Dosis adulto*	Dosis pediátrica*	Pico plasmático	Vida media	Dosis tóxica	DL o DAT
Escitalopram	10 mg/día	NR	3-4 h	27-33 h	1 mg/kg o 50 mg**	
Citalopram	40 mg/día	NR	4 h	36 h	2 mg/kg o 100 mg**	10 mg/kg
Paroxetina	60 mg/día	NR	5-7 h (6-10 si LR)	21 h	3 mg/kg o 100 mg	
Fluoxetina	60 mg/día	Máx. 0,25 mg/kg/día o 20 mg/día	6-8 h	1-3 días (4-6 días en tratamiento crónico)	3 mg/kg o 100 mg	
Sertralina***	200 mg/día	200 mg/día (>6 años)	4,5-8,4 h	26 h	7 mg/kg o 250 mg	13 mg/kg
Fluvoxamina	300 mg/día	200 mg/día (>8 años)	3-8 h	15-22 h	15 mg/kg o 250 mg	

*Dosis máximas terapéuticas según ficha técnica o UpToDate (si no disponible en ficha técnica).

**En niños, ante cualquier ingesta de citalopram/escitalopram debe realizarse una observación mínima de 12-24 horas.

***Dos comprimidos de sertralina alcanzan la dosis potencialmente letal para un niño de 10 kg.

NR: no recomendado; DL: dosis letal; DAT: dosis altamente tóxica en la infancia; LR: liberación retardada.

TABLA 6. Potencial tóxico en sobredosis de diferentes inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Fármaco	Convulsiones	Prolongación QT	Prolongación QRS	Síndrome serotoninérgico
Escitalopram	+++	+++ (máx. efecto a las 8 h)	0/+	+
Citalopram	+++	+++ (máx. efecto a las 8 h)	0/+	+
Paroxetina	+	0	0/+	+++
Fluoxetina	+ (8-12 h tras ingesta)	0	0/+	0
Sertralina	+	0	0/+	0
Fluvoxamina	+ (8-12 h tras ingesta)	0/+	0/+	+++

0: no causa; +: muy raramente; +++: causa.

con los ISRS, ya sea en sobredosis como tras una dosis terapéutica, pero generalmente se producirá al asociarse con otro fármaco que aumente la actividad serotoninérgica como son: IMAO, ADT, otros antidepresivos, risperidona, olanzapina, clonazepam, selegilina, antirretrovirales, eritromicina, dextrometorfano, ondansetrón, meperidina, tramadol, sumatriptán, éxtasis, LSD, cocaína, triptófano.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Evaluación clínica inicial** (TEP y ABCDE). Estabilización (ABC), si precisa. Si hay clínica, canalizar una vía venosa y solicitar analítica completa (incluyendo gasometría y CK).
- **Monitorización clínica**, de constantes, incluida glucemia capilar y del ritmo cardiaco (citalopram y escitalopram). Realizar ECG.
- **Descontaminación digestiva**: carbón activado 1 g/kg (máx. 50 g), en las primeras 2 horas tras la ingesta, si la vía aérea es estable o está protegida.
- **Tratamiento de los síntomas/complicaciones**:
 - Convulsiones: midazolam i.v. 0,1 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse) o diazepam i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg).
 - Alteraciones ECG:
 - Prolongación QRS: bicarbonato sódico 1 M (1-2 mEq/kg i.v.).
 - Arritmias ventriculares: bicarbonato sódico (1-2 mEq/kg i.v.). Si no responde: lidocaína o amiodarona (preferible si hay convulsiones).
 - Prolongación QT: corregir hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Valorar sulfato de magnesio si hay riesgo de *torsade de pointes*: 25-50 mg/kg/dosis i.v. en 15 min (máx. 2 g).
 - Hipotensión: fluidoterapia y fármacos vasoactivos (evitar adrenalina).
 - Síndrome serotoninérgico: estabilización (ABC). Hidratación. Benzodicepinas si agitación, mioclonías, convulsiones o hipertermia. Medidas físicas para disminuir la temperatura. Puede ser necesaria la parálisis e intubación. En casos graves, administrar ciproheptadina (0,25 mg/kg/día, máx. 12 g, por SNG, repartido en 4 dosis).

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS Y REBOXETINA

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 7)

Clínica (Tabla 8)

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

Seguir mismas indicaciones que tras la ingesta de ISRS (ver el apartado “Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tó-
xicas”).

TABLA 7. Dosis tóxica de los principales antidepresivos atípicos y reboxetina.

Fármaco	Dosis adulto*	Dosis pediátrica*	Pico plasmático	Vida media	Dosis tóxica	DL o DAT
Bupropión	300 mg/día	NR	2 h 3-5 h si LR	20-37 h**	Niños cualquier dosis Adolescentes 6 mg/kg	DL 70 mg/kg DAT: 48 mg/kg
Desvenlafaxina	200 mg/día	NR	–	10-11 h	3 mg/kg	
Duloxetina	120 mg/día	NR	5-6 h	8-18 h	5 mg/kg	
Mirtazapina	45 mg/día	NR	2 h	20-40 h	5 mg/kg	
Reboxetina	12 mg/día	NR	2 h	13 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 0,5 mg/kg	
Trazodona	600 mg/día	NR	1-2 h 9 h si LR	5-9 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 15 mg/kg	
Venlafaxina	375 mg/día	NR	2-5,5 h 4-14 h si LR	5-15 h**	7 mg/kg	

*Dosis máximas terapéuticas según ficha técnica o UpToDate (si no disponible en ficha técnica).

****Incluidos metabolitos activos.**

NR: no recomendado; DL: dosis letal; DAT: dosis altamente tóxica en la infancia; LR: liberación retardada.

TABLA 8. Manifestaciones clínicas en la intoxicación por antidepresivos atípicos y reboxetina.

Fármaco	Clínica
Venlafaxina/ desvenlafaxina/ duloxetine Reboxetina	Náuseas y vómitos, disminución del nivel de consciencia, nistagmus, hiperreflexia, temblor, agitación, convulsiones. Taquicardia sinusal e hipotensión, mareo. Prolongación del QT y QRS. Pueden producir hepatotoxicidad, hipoglucemia, acidosis metabólica y rabdomiolisis Duloxetine: convulsiones Venlafaxina: convulsiones, hipoglucemia, síndrome serotoninérgico
Bupropión	Convulsiones (35%), taquicardia, hipertensión, náuseas, agitación, coma. Prolongación QRS y QT, arritmias ventriculares Hipokaliemia, rabdomiolisis, alucinaciones, efectos extrapiramidales. Síndrome serotoninérgico
Trazodona	Disminución consciencia, ataxia, hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, SIADH con hiponatremia, priapismo. Raramente: coma, convulsiones y alteraciones ECG
Mirtazapina	Toxicidad menor que el resto. Disminución del nivel de consciencia, taquicardia, hipertensión leve. Náuseas, vómitos, temblor, ataxia, desorientación. Puede producir rabdomiolisis

xica o desconocida” de “Intoxicación por antidepresivos ISRS”). En la intoxicación por bupropión, en situaciones críticas que no responden al tratamiento, se recomienda la administración de emulsión lipídica. Observación mínima de 12 horas desde la ingesta, mínimo 24 horas si aparece cualquier sintomatología; se trata de preparados de liberación retardada o una ingesta mixta con otras sustancias que aumenten la actividad serotoninérgica. En el caso de mirtazapina, si a las 4 horas de la ingesta no ha aparecido ningún signo de toxicidad, puede remitirse a domicilio con normas de reconsulta.

INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 9)

Clínica

Los síntomas pueden tardar en aparecer hasta 12 h, alcanzan el máximo a las 24-36 h y perduran hasta 4-5 días. La clínica inicial será: ansiedad, rubefacción, temblores, sudoración, cefalea, midriasis, hiper-tonía, taquipnea y taquicardia. En casos graves, aparece hipertermia, hipertensión arterial (con oscilaciones y finalmente hipotensión, con colapso cardiovascular), delirio y convulsiones. Puede producir también hiperglucemia, rabdomiolisis y desencadenar síndrome serotoninérgico.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

Seguir las mismas indicaciones que tras la ingesta de ISRS (ver el apartado “Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida” de “Intoxicación por antidepresivos ISRS”). La hipertensión

TABLA 9. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxicas de los principales antidepresivos IMAO comercializados en España.

Fármaco	Dosis adulto*	Dosis pediátrica*	Pico plasmático	Vida media	Dosis tóxica
Rasagilina	1 mg/día	NR	1 h	3 h	0,1 mg/kg
Safinamida	100 mg/día	NR	2-3 h	20-26 h	5 mg/kg
Selegilina	10 mg/día	NR	0,75 h	10 h	0,7 mg/kg
Moclobemida	600 mg/día	NR	1,5 h	0,5-3,5 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 10 mg/kg

*Dosis máximas terapéuticas según ficha técnica.

NR: no recomendado.

puede tratarse con nifedipino 0,25-0,5 mg/kg (máx. 10 mg) por vía oral o sublingual. En el paciente comatoso o postconvulsivo, el nitroprusiato es de elección (ver capítulo 1.6. *Crisis hipertensiva*). Los betabloqueantes están contraindicados. Observación mínima 12 horas.

INTOXICACIÓN POR ACTIVADORES DE RECEPTORES DE MELATONINA: AGOMELATINA

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica

Dosis terapéutica máxima en adultos: 50 mg/día. No hay datos pediátricos. Dosis tóxica: 3 mg/kg. Pico plasmático: 1-2 h, semivida de eliminación: 1-2 h.

Clínica

Clínica gastrointestinal, cefalea, mareos y somnolencia.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

Se basará en la estabilización, si precisa, monitorización clínica y de constantes, administración de carbón activado en las primeras 2 horas (si vía aérea estable o protegida) y tratamiento sintomático. Si tras 4 horas después de la ingesta no hay signos de toxicidad, el paciente puede ser dado de alta con normas de reconsulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Sánchez L, Aguilar-Salmerón R, Pi-Sala N, Gispert-Ametller MA, García-Pelaéz M, Fernández de Gamarra-Martínez E, et al. Disponibilidad en España de “One pill killers” y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93(6): 380-95.
2. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
3. Poisindex. Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/> (consultado el 20-12-2020).

4. Stork CM. Serotonin Reuptake Inhibitors and Atypical Antidepressants. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1054-64.
5. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org/> (consultado el 20-12-2020).
6. Valento M, Liebelt EL. Cyclic Antidepressants. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1044-53.

19.8. INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS Y OTROS ANTIEPILEPTICOS

V. Arias Constantí, L. Martínez Sánchez

BENZODIACEPINAS

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 1)

Clínica

La ingesta como único tóxico suele ser leve, limitándose en menos de 24 horas. Los casos graves se deben a la coingesta de etanol u otros fármacos, o a la administración parenteral.

- **Neurológica** (la más prevalente): ataxia, disartria, nistagmo, estupor, coma. La miosis es más frecuente que la midriasis. En casos graves, depresión respiratoria.
- **Cardiovascular**: bradicardia e hipotensión.

TABLA 1. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica de las benzodiacepinas comercializadas en España.

Nombre	Dosis adulto v.o.*	Dosis pediátrica v.o.*	Pico sérico (horas)	Vida media (horas)	Dosis tóxica (mg/kg)
Alprazolam	0,25-0,5 mg/dosis	NR en menores 18 años	1-2	6-27	0,05
Bromazepam	1,5-12 mg/dosis	0,1-0,3 mg/kg/día			0,7
Clobazam	10-30 mg/día	0,3-1 mg/kg/día (>6 años) Dmáx. 40-80 mg/día	1-2	20-50	1,5
Clonazepam	1,5-6 mg/día	0,01-0,1 mg/kg/día Dmáx. 0,2 mg/kg/día (<10 años), 1-6 mg/día (>10 años)	1-2	18-50	0,6
Clorazepato dipotásico	5-30 mg/día	0,5 mg/kg/día	1-2	>24	1
Clordiazepóxido	5-100 mg/día	NR	0,5-4	5-30	2
Diazepam	2-10 mg/dosis	0,1-0,3 mg/kg/día Dmáx. 10 mg/dosis	0,5-1	20-50	0,7
Flurazepam	15-30 mg/dosis	NR	0,5-1	2-4	2
Ketazolam	15-75 mg/día	NR			4
Loprazolam	0,5-2 mg/día	NR			0,07
Lorazepam	0,5-4 mg/día	NR	2-4	10-20	0,2
Lormetazepam	0,5-2 mg/día	NR	1-2	11	0,07
Midazolam	7,5-15 mg/día	0,2-0,5 mg/kg/dosis (>6 meses)	1-2	1,5-3	1
Triazolam	0,125-0,25 mg	NR	0,7-2	2-3	0,02

*Dosis terapéuticas según ficha técnica.
v.o.: vía oral; NR: no recomendado; Dmáx.: dosis máxima.

TABLA 2. Utilización de flumazenilo (Anexate®).

Posología	0,01 mg/kg i.v. directa en 15 segundos (máx. 0,2 mg). Si respuesta ausente o insuficiente, repetir bolus cada minuto (máx. 1 mg). Si tras 3 bolus no se ha conseguido respuesta, es poco probable que se consiga. Si reaparece sedación, repetir el bolus (cada 20 minutos, si precisa) o administrar en BIC a 2-10 µg/kg/h
Objetivo	Obtener respuesta verbal o Glasgow >12 (correcta ventilación)
Indicación	Pacientes en coma con intoxicación pura por benzodiazepinas (ECG normal, no otros hallazgos en la exploración neurológica) y con hipoventilación sin respuesta a medidas de soporte que, de otro modo, requeriría ventilación mecánica
Efectos secundarios	Agitación, convulsiones, arritmias cardíacas
Contra-indicaciones	Coingesta de antidepresivos tricíclicos, antecedentes de convulsiones, hipertensión endocraneal, historia de dependencia a. Contraindicación relativa: coingesta de otras sustancias proconvulsionantes

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización**, incluida glicemia capilar.
- **Descontaminación digestiva (DD)**: valorar riesgo-beneficio (intoxicación habitualmente leve, con alteración del nivel de consciencia). Considerar carbón activado (CA) en las primeras 1-2 horas postingesta (1 g/kg, máx. 50 g), si la vía aérea es estable o está protegida.
- **Si depresión neurológica**: canalizar vía periférica y solicitar analítica con equilibrio ácido-base (EAB).
- **Screening de tóxicos**: solo si hay dudas o sospecha de coingesta. Existen falsos negativos (alprazolam, clonazepam, lorazepam y triazolam) y positivos (efavirenz, diazóxido, ketoprofeno, oxaprozín, raltegravir, sertralina).
- **Antídoto**: flumazenilo (Tabla 2). Indicaciones muy concretas, valorando riesgo-beneficio.
- **Observación y destino**:
 - Paciente asintomático: observación 4 horas.
 - Paciente sintomático: monitorización hasta normalización. Si flumazenilo, observación mínima de 6 horas tras su administración.

ÁCIDO VALPROICO

Medicamento altamente tóxico.

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Clínica (Tabla 4)

- **Alteraciones analíticas**: acidosis metabólica con anión gap elevado (signo de mal pronóstico), hipernatremia, hipocalcemia, hipo-

TABLA 3. Anticomiciales: dosis terapéutica, dosis tóxica y farmacocinética.

Fármaco	Dosis terapéutica*	Dosis tóxica	Concentración sérica terapéutica	Vida media	Pico sérico
Ácido valproico	30-60 mg/kg/día	En niños no tratados, cualquier dosis. Resto, dosis supratrapéuticas	50-120 mg/L	8-20 h (tratamiento) >20 h (sobredosis)	1-4 h
Carbamazepina	10-20 mg/kg/día	En menores de 6 años, cualquier dosis. Resto 20 mg/kg	4-12 mg/L	6-20 h (tratamiento) 30-40 h (sobredosis)	3-24 h
Oxcarbamazepina	8-46 mg/kg/día (>6 años)	40 mg/kg	<25 mg/L	1-9 h	4,5 h
Fenitoína	5-8 mg/kg/día (mantenimiento)	20 mg/kg DL: 100-220 mg/kg	10-20 mg/L	6-24 h (tratamiento) 20-60 h (sobredosis)	4-12 h
Lamotrigina	1-15 mg/kg/día	>20 mg/kg DL: 53 mg/kg	2-15 mg/L	14-103 h	2,5 h
Levetiracetam	10-30 mg/kg/12 h	>100 mg/kg	10-46 mg/L	6-8 h	0,5-1 h
Topiramato	1-9 mg/kg/día	>10 mg/kg	4-30 mg/L	18-30 h	1,5-4 h

*Dosis terapéutica según ficha técnica.
DL: dosis letal; LR: liberación retardada.

TABLA 4. Principales manifestaciones clínicas de la intoxicación por valproato.

Intoxicación aguda leve-moderada Intoxicación aguda grave

• Disminución del nivel de consciencia (letargia) • Vómitos • Taquicardia	• Coma. Edema cerebral • Miosis • Taquicardia, hipotensión, prolongación QT • Depresión respiratoria • Convulsiones • Alteración hepática (desde elevación de transaminasas a fallo hepático)

carnitinemia, hiperamoniemia, aumento de creatinquinasa (CPK) y amilasa. A partir del 3º-5º día tras una intoxicación grave, puede aparecer pancitopenia.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización**, incluida glicemia capilar y electrocardiograma (ECG).

- **DD:** administrar CA si $<1-2$ horas postingesta y vía aérea estable o protegida (1 g/kg, máx. 50 g). En intoxicaciones graves y niveles en aumento, seguir 0,5 g/kg cada 4 horas, máximo 4 dosis.
- **Canalizar vía periférica y cursar analítica** con hemograma, EAB, ionograma, enzimas hepáticas, amilasa, CPK, lactato y amonio. Concentración sérica de valproato, especialmente si hay alteración del nivel de consciencia, cada 4-6 horas hasta objetivar descenso.
- **Tratamiento de soporte:** benzodiacepinas (BZP) si convulsiones, líquidos si hipotensión, corrección de la acidosis y alteraciones electrolíticas, etc.
- **Carnitina:** si coma, hiperamoniemia, hepatotoxicidad o concentración de valproico >450 mg/L. Dosis: 100 mg/kg (dosis máxima 6 g) administrada i.v. en 30 minutos, seguida de 15 mg/kg en 10-30 minutos cada 4 horas, hasta mejoría clínica.
- **Hemodiálisis o hemoperfusión:** en pacientes con clínica grave que no responden a las medidas de soporte (coma, depresión respiratoria, shock, acidosis) o concentración de valproico >850 mg/L, especialmente si hay hiperamonemia.
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: observación mínima 12 horas.
 - Paciente con toxicidad: ingreso y monitorización. En casos graves, valorar UCI-P.
 - Control ambulatorio, preferiblemente en una consulta de toxicología, con hemograma y perfil de hepatotoxicidad.

CARBAMAZEPINA

Medicamento altamente tóxico.

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Estrecho margen terapéutico. Absorción lenta. Circulación entero-hepática.

Clínica del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

Se correlaciona mal con la dosis ingerida pero directamente con la concentración plasmática (Tabla 5). Aparece en las primeras 6 horas y puede mantenerse hasta 72 horas. Corresponde al bloqueo de los canales de sodio (cerebro y corazón) y efecto anticolinérgico.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización,** incluyendo monitorización cardíaca, ECG y glicemia capilar.
- **DD:** administrar CA (1 g/kg, máx. 50 g) en las primeras 6 horas, con protección de la vía aérea si es necesario. En casos graves, seguir 0,5 g/kg cada 4 horas hasta mejoría clínica y niveles séricos en rango terapéutico.

TABLA 5. Estadios clínicos de la intoxicación por carbamazepina y correlación con niveles séricos.

Intoxicación aguda leve (16-24 mg/L)	Intoxicación aguda moderada (25-40 mg/L)	Intoxicación aguda grave (>40 mg/L)
Ataxia, nistagmus (casi siempre presentes), disartria, estupor, obnubilación, midriasis	Alternancia entre coma y agitación, alucinaciones, coreoatetosis y distonías. Inicio de la alteración analítica (hiponatremia*, ↑ AST y ALT)	Coma, convulsiones**, depresión respiratoria, cardiotoxicidad (taquicardia sinusal, hipotensión, prolongación QT, QRS y PR)

*Efecto marcado de hormona antidiurética.

**En niños, mayor incidencia de distonías, coreoatetosis y convulsiones, siendo menos frecuentes las arritmias.

- **Canalizar vía periférica y solicitar analítica:** ionograma, enzimas hepáticas, concentración plasmática del fármaco (cada 4-6 horas hasta descenso).
- **Bicarbonato sódico** (1 mEq/kg inicial y seguir para mantener pH 7,45-7,5): si acidosis metabólica, QRS >120 milisegundos o hipotensión que no responde a líquidos.
- **Tratamiento de soporte:** BZP si convulsiones o agitación, líquidos si hipotensión, etc.
- **Hemodiálisis:** en pacientes con intoxicaciones graves o estatus epiléptico.
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: monitorización 6 horas; 12 horas si liberación retardada.
 - Paciente con toxicidad: ingreso con monitorización. En casos moderados y graves, valorar UCI-P.
 - Control ambulatorio, preferiblemente en una consulta de toxicología con perfil de hepatotoxicidad.

OXCARBAMAZEPINA

Medicamento altamente tóxico.

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Toxicidad similar a carbamazepina. Concentraciones plasmáticas >25 mg/L se asocian a toxicidad moderada y >40 mg/L a toxicidad grave. Mismo manejo que carbamazepina.

FENITOÍNA

Medicamento altamente tóxico.

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Clínica (Tabla 6)

La clínica cardiovascular (hipotensión, bradicardia, prolongación QT, bloqueo AV, arritmias ventriculares) es prácticamente exclusiva de la intoxicación por vía i.v.

TABLA 6. Estadios clínicos de la intoxicación por fenitoína y correlación con niveles séricos.

Intoxicación aguda leve (>20 mg/L)	Intoxicación aguda moderada (31-40 mg/L)	Intoxicación aguda grave (>40 mg/L)
Nistagmus (signo muy constante)	Ataxia, náuseas y vómitos. Inicio alteraciones analíticas (hipo-hiperglicemia, ↑ AST, ALT)	Disartria, deterioro del nivel de consciencia (letargia a coma), hiperreflexia, disquinesias

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización**, incluida glicemia capilar y ECG.
- **DD:** administrar CA si <1-2 horas posingesta y vía aérea estable o protegida (1 g/kg, máx. 50 g). En intoxicaciones graves, seguir 0,5 g/kg cada 4 horas (máximo 4 dosis).
- **Canalizar vía periférica y solicitar analítica** con ionograma, EAB, glucosa, enzimas hepáticas. Concentración plasmática del fármaco.
- **Bicarbonato sódico:** si acidosis metabólica, QRS >120 milisegundos o hipotensión que no responde a líquidos.
- **Tratamiento de soporte:** BZP si delirio o agitación, líquidos si hipotensión, etc.
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: observación mínima 6 horas.
 - Paciente con toxicidad: ingreso y monitorización. En casos graves, valorar UCI-P.
 - Control ambulatorio, preferiblemente en una consulta de toxicología, con perfil de hepatotoxicidad.

LAMOTRIGINA

Medicamento altamente tóxico en la infancia.

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Clínica

Debido a bloqueo de canales de sodio e inhibición de la recaptación de serotonina.

- **Neurológica:** alteración del nivel de consciencia, cefalea, ataxia, vértigo, confusión, agitación, disartria, nistagmo, distonías, crisis oculogiras, convulsiones (frecuentes).
- **Cardiovascular:** taquicardia, alargamiento QRS y QT, BAV tercer grado.
- **Digestiva:** náuseas y vómitos, hepatitis, pancreatitis.
- **Síndrome serotoninérgico, rabdomiolisis.**

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización**, incluyendo monitorización cardíaca, ECG y glicemia capilar.

- 904
- **DD:** administrar CA si <1-2 horas postingesta y vía aérea estable o protegida (1 g/kg, máx. 50 g).
 - **Canalizar vía periférica y analítica con ionograma:** EAB, ALT, AST, amilasa, creatinina y CPK.
 - **Bicarbonato sódico i.v.** (1 mEq/kg inicial y seguir para mantener pH 7,45-7,5): si QRS >120 milisegundos, hipotensión que no responde a fluidos o acidosis láctica grave.
 - **Tratamiento de soporte:** BZP si convulsiones o síndrome serotoninérgico, líquidos si hipotensión, etc.
 - **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: mínimo 4 horas de observación.
 - Paciente con toxicidad: ingreso y monitorización. En casos graves, valorar UCI-P.
 - Control ambulatorio, preferiblemente en consulta de toxicología, con perfil de hepatotoxicidad.

LEVETIRACETAM

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Amplio margen de seguridad.

Clínica

- **Náuseas, vómitos y clínica neurológica** (somnolencia, hipotonía, convulsiones, agitación). Excepcionalmente, coma, depresión respiratoria, hipotensión y bradicardia.
- **Alteraciones analíticas** (poco frecuentes): aumento de AST, ALT y amilasa.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización**, incluida glicemia capilar y ECG.
- **DD:** considerar CA si <1-2 horas postingesta y vía aérea estable (1 g/kg, máx. 50 g).
- En pacientes sintomáticos, **canalizar vía periférica y solicitar analítica** con hemograma, EAB, ionograma, transaminasas y amilasa.
- **Tratamiento de soporte:** BZP si convulsión, líquidos si hipotensión, atropina si bradicardia sintomática.
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: monitorización mínimo 4 horas.
 - Paciente sintomático: monitorización hasta recuperación.

TOPIRAMATO

Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxica (Tabla 3)

Clínica

- **Neurológica:** alteración del nivel de consciencia, nistagmus, ataxia, alteraciones del habla, agitación, alucinaciones, mioclonías, convulsiones y estatus epiléptico.

- **Cardiovascular:** hipotensión, prolongación QRS y QT, arritmias.
- **Alteraciones analíticas:** acidosis metabólica hiperclorémica e hipopotasemia. En orina: aumento de pH y disminución de citraturia, cálculos de fosfato cálcico.

Manejo del paciente sintomático o con ingesta de dosis tóxica o desconocida

- **Estabilización (ABC), medidas de soporte y monitorización** (incluida glicemia capilar y ECG). Si síntomas, establecer monitorización cardíaca continua.
- **DD:** considerar CA si <1-2 horas postingesta y vía aérea estable o protegida (1 g/kg, máx. 50 g).
- En pacientes sintomáticos, **canalizar vía periférica y solicitar analítica** con ionograma, EAB y creatinina. Solicitar estudio de orina.
- **Tratamiento de soporte:** BZP si convulsiones, bicarbonato sódico si arritmias o acidosis (1 mEq/kg i.v.; repetir si precisa para pH 7,44), líquidos si hipotensión, mantener hidratación.
- **Hemodiálisis:** pacientes con alteración grave del nivel de consciencia, insuficiencia renal o alteraciones iónicas sin respuesta al tratamiento habitual.
- **Observación y destino:**
 - Paciente asintomático: observación mínima 6 horas.
 - Paciente con toxicidad: ingreso y monitorización. En casos graves, valorar UCI-P.
 - Control ambulatorio, preferiblemente en consulta de toxicología, con estudio de orina.
 - En caso de adolescente embarazada: consulta a obstetricia por la potente teratogenicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellmann R, Joannidis M. Vergiftungen mit psychotropen Substanzen [Intoxication with psychotropic drugs]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2017; 112: 557-75.
2. Centro de información de medicamentos. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html> (consultado el 15-12-2020).
3. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
4. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
5. Poisindex. Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/> (consultado el 15-12-2020).
6. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org/> (consultado el 15-12-2020).

L. Algarrada Vico, L. Martínez Sánchez

CLASIFICACIÓN DE LOS NEUROLÉPTICOS

Los neurolépticos se pueden clasificar en neurolépticos típicos (de primera generación) y atípicos (segunda generación) (Tabla 1).

DOSIS TERAPÉUTICA, FARMACOCINÉTICA Y DOSIS TÓXICA

Ver la Tabla 2.

CLÍNICA

Los órganos diana en la intoxicación por neurolépticos son el sistema nervioso central (SNC) y el aparato cardiovascular. Los efectos adversos más frecuentes se describen en la Tabla 3. Algunos de ellos no son dosis-dependiente y se podrán objetivar tras la administración de dosis terapéuticas. La intensidad de cada tipo de toxicidad difiere según el neuroléptico (Tabla 4).

Los fármacos con efecto anticolinérgico presentan una absorción lenta y, por tanto, la sintomatología aparecerá de forma tardía (6 horas o más).

Los neurolépticos pueden provocar la aparición del síndrome neuroléptico maligno y, si se administran junto a otra sustancia que incremente la actividad serotoninérgica, síndrome serotoninérgico. En general, todos los neurolépticos pueden producir rabdomiolisis.

La **olanzapina** tiene una tríada característica formada por somnolencia alternante con agitación, miosis (rara vez midriasis) y taquicardia. El riesgo de presentar síntomas extrapiramidales es mayor que en adultos.

TABLA 1. Clasificación de los principales fármacos neurolépticos.

Neurolépticos típicos	<i>Fenotiazinas:</i> clorpromazina, triflupromazina, levomepromazina, tioridazina, metopimazina, pipotiazina, periciazina, flufenazina, perfenazina, trifluoperazina, tioproperazina
	<i>Tioxantenos:</i> clorprotixeno, tiotixeno, zuclopentixol
	<i>Butirofenonas:</i> haloperidol, droperidol
	<i>Difenilbutipiperidinas:</i> pimozida
	<i>Análogos de las fenotiazinas:</i> loxapina, clotiapina
Neurolépticos atípicos	<i>Benzamidas:</i> sulpirida, tiaprida, racloprida, amisulprida
	<i>Dibenzodiacepinas:</i> clozapina, olanzapina
	<i>Dibenzotiacepinas:</i> quetiapina, metiapina
	<i>Benzisoxazol:</i> risperidona
	<i>Derivados de indol:</i> sertindol, ziprasidona
	Otros: aripiprazol

TABLA 2. Dosis terapéutica, farmacocinética y dosis tóxicas de los principales neurolépticos comercializados en España.

Fármaco	Dosis adulto v.o.*	Dosis pediátrica v.o.*	Pico plasmático	Vida media	Dosis tóxica	DL o DAT en niños
Neurolépticos típicos						
Clorpromazina**	300 mg	1-5 años: 1 mg/kg/día >5 años: 1/3-1/2 de la dosis del adulto	2-4 h	20-40 h	Cualquier dosis si no es su tto. Pacientes en tto.: 6 mg/kg	DL: 20 mg/kg
Flufenazina	40 mg	NR	48-72 h	1-6 semana	Cualquier dosis	
Haloperidol**	20 mg	6-11 años: 3 mg >12 años: 5 mg	2-6 h	13-35 h	Niños: 0,1 mg/kg Adolescentes: 0,5 mg/kg	DAT: 1,5 mg/kg
Levomepromazina	300 mg	2 mg/kg/día (máx. 40 mg en <12 años) NR en <3 años	1-3 h	17-78 h	Cualquier dosis si no es su tto. Pacientes en tto.: 6 mg/kg	
Loxapina	9,1 mg (inh.)	NR	2 minutos	2-8 h	Cualquier dosis	
Perfenazina	24 mg	NR	1-3 h	9-12 h	Cualquier dosis	
Pimozida	20 mg	10 mg	4-12 h	55 h	Cualquier dosis si no es su tto. Pacientes en tto.: 0,5 mg/kg	
Neurolépticos atípicos						
Aripiprazol	30 mg	NR en <15 años	3-5 h	75-146 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 1 mg/kg	
Clozapina***	900 mg	NR en <16 años	2,5 h	12 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 10 mg/kg	DL: 35 mg/kg
Olanzapina	20 mg	NR	5-8 h	30-38 h	1 mg/kg	DAT: 4,2 mg/kg
Quetiapina	800 mg	NR	0,5-3 h 6 h (LR)	7 h	Niños cualquier dosis Adolescentes 15 mg/kg	
Risperidona***	16 mg	NR en <15 años	1-2 h	3-24 h	Cualquier dosis si no es su tto. Niños en tto.: >2 veces su dosis Adolescentes en tto.: 1 mg/kg	DAT: 0,2 mg/kg
Ziprasidona***	160 mg	Si <45 kg: 80 mg/día Si ≥45 kg: 160 mg/día NR en <10 años	6-8 h	6,6 h	Niños sin tto.: cualquier dosis Adolescentes sin tto.: 10 mg/kg Paciente en tto.: >5 veces su dosis	DAT: 3 mg/kg

*Dosis máximas terapéuticas diarias según ficha técnica.

***1 cucharadita (5 ml) de solución oral alcanza la dosis letal en un niño de 10 kg.

***2 comprimidos (1 comp. en ziprasidona) alcanzan la dosis letal o altamente tóxica para un niño de 10 kg.

DL: dosis letal en niños; DAT: dosis altamente tóxica en la infancia; LR: liberación retardada; NR: no recomendado; v.o.: vía oral.

TABLA 3. Efectos adversos a corto plazo y sintomatología esperable en la intoxicación por neurolépticos.

Neurológicos	Somnolencia, coma, depresión respiratoria, hipertermia, convulsiones, síndrome extrapiramidal (acatisia, distonías), parkinsonismo, discinesia tardía, confusión, delirio (síndrome anticolinérgico) <i>Síndrome neuroléptico maligno</i> (disminución de la consciencia, rigidez muscular, hipertermia y rabdomiolisis)
Cardiovasculares	<i>Clínica:</i> taquicardia, hipotensión, disfunción miocárdica <i>ECG:</i> taquicardia sinusal, trastornos de repolarización, alargamiento QRS, alargamiento QT, torsade de pointes
Síndrome anticolinérgico	Taquicardia sinusal, hipertermia, somnolencia, piel y boca seca (excepto la clozapina que puede causar sialorrea), retención urinaria, hipoperistaltismo, midriasis, visión borrosa, vasodilatación cutánea (piel roja), ataxia, nistagmus, confusión, delirio

TABLA 4. Principales efectos tóxicos de los neurolépticos.

Fármaco	Bloqueo α -adrenérgico (hipotensión)	Bloqueo muscarínico (síndrome anticolinérgico)	Bloqueo de los canales rápidos del sodio (QRS ancho, inotropismo negativo)	QT largo y riesgo de torsade de pointes
Neurolépticos típicos				
Clorpromazina	+++	++	++	++
Flufenazina	–	–	+	+
Haloperidol	–	–	+	++
Loxapina	+++	++	++	+
Mesoridazina	+++	+++	+++	++
Perfenazina	+	–	+	++
Pimozina	+	–	+	++
Tioridazina	+++	+++	+++	+++
Trifluoperazina	+	–	+	++
Neurolépticos atípicos				
Aripiprazol	++	–	–	–
Clozapina	+++	+++	–	+
Olanzapina	++	+++	–	+
Quetiapina	+++	+++	+	+
Remoxiprida	–	–	–	–
Risperidona	++	–	–	–
Sertindol	+	–	–	++
Ziprasidona	++	–	–	+++

Adaptada de Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019 (con autorización del autor).

Síndrome neuroléptico maligno (SNM)

Es una reacción adversa al consumo de neurolépticos (al iniciar un tratamiento o al incrementar la dosis o asociar otros psicofármacos).

Aunque menos frecuente, también puede aparecer en el contexto de una intoxicación aguda por neurolépticos. Se debe sospechar en todo *paciente que esté en tratamiento con neurolépticos o con intoxicación aguda por neurolépticos*, y que presente:

- **Disminución/alteración de la consciencia:** estuporoso, obnubilado, con lenguaje monosilábico y repetitivo. No hay focalidad neurológica ni convulsiones.
- **Rigidez muscular:** imprescindible. Afecta a las 4 extremidades. Puede haber temblor o mioclonías periorales. Puede afectar a los músculos intercostales, y diafragma y provocar una insuficiencia respiratoria.
- **Hipertermia:** puede superar los 40°C (temperatura central), pero no siempre es alta.
- **Rabdomiolisis:** imprescindible. Creatinquinasa (CK) >1.000 UI/L.

El SNM es de instauración progresiva (24-48 h). Puede acompañarse de hipertensión, taquicardia sinusal, taquipnea y, a veces, arritmias. A nivel de laboratorio, podemos observar leucocitosis con desviación a la izquierda (sin infección asociada), acidosis metabólica y discretas elevaciones de LDH y transaminasas. Tras el diagnóstico de SNM hay que trasladar al paciente a una unidad de cuidados intermedios/críticos.

MANEJO DEL PACIENTE SINTOMÁTICO O CON INGESTA DE NEUROLÉPTICOS A DOSIS TÓXICA O DESCONOCIDA

1. Evaluación clínica inicial (TEP y ABCDE) y estabilización (ABC), si precisa.
2. Monitorización clínica de constantes, incluyendo glucemia, temperatura y electrocardiograma (ECG).
3. Canalizar una vía y extraer muestra para analítica sanguínea general con equilibrio ácido-base, iones, CK y función hepática y renal. Instaurar monitorización cardíaca continua.
4. Descontaminación digestiva: administrar carbón activado (1 g/kg, máximo 50 g), si la vía aérea es estable o está protegida, dentro de las primeras 2 horas tras la ingesta o hasta las 6 primeras horas si el medicamento tiene efecto anticolinérgico (ver Tabla 4).
5. Tratamiento de soporte (Tabla 5).
6. Observación y destino:
 - Pacientes asintomáticos: observación 12 horas y si sigue sin clínica, constantes y ECG normal, alta a domicilio con normas de reconsulta.
 - Pacientes sintomáticos o con alteraciones en el ECG deberán monitorizarse durante un mínimo de 24 horas.
 - Intoxicación por clozapina: dado el riesgo de mielosupresión, se debe controlar de forma ambulatoria, idealmente en una consulta de toxicología.

TABLA 5. Tratamiento de soporte en la intoxicación por neurolépticos.

Clínica	Tratamiento
Hipotensión arterial	• Fluidoterapia (suero fisiológico 20 ml/kg) • Si precisa: inotrópicos (elección: noradrenalina; evitar adrenalina)
Prolongación QRS (>120 ms) o arritmias ventriculares	• Alcalinización con bolus de bicarbonato sódico i.v. (1-2 mEq/kg), hasta corregir el trastorno, pH ≥7,5 o natremia ≥150 mEq/L. Vigilar hipopotasemia • Si arritmias sin respuesta a alcalinización: lidocaína 1 mg/kg en bolus lento y seguir a 10-50 µg/kg/min Los antiarrítmicos clase Ia (quinidina, disopiramida, procainamida), clase Ic (flecainamida, encainida, propafenona) y la mayoría de clase III (amiodarona, sotalol, N-acetilrocainamida) están contraindicados
Bloqueo AV	<i>Primer grado</i> → observar. <i>Segundo-tercer grado</i> : alcalinización. Si no hay respuesta, se puede utilizar el isoprotenerol y/o marcapasos. Consultar a cardiología
Aplanamiento o inversión onda T	Observar. Muy frecuente y poco grave. Indica impregnación farmacológica del miocardio
Prolongación del QT	Corregir hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Valorar sulfato de magnesio si hay riesgo de <i>torsade de pointes</i>
Torsade de pointes	Sulfato de magnesio e.v. 25-50 mg/kg (máximo 2 g), en 30-120 segundos. Se puede repetir dosis en 5-15 minutos. Corregir hipopotasemia o hipocalcemia. Valorar cardioversión
Síndrome anticolinérgico	<i>Agitación, delirio y alucinaciones</i> : midazolam i.m., i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse); intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg); bucal (3 meses-1 año: 2,5 mg; 1-5 años: 5 mg; 5-10 años: 7,5 mg; >10 años: 10 mg)
Rabdomiolisis	Hiperhidratación, valorar alcalinización urinaria. (Ver capítulo 12.2. <i>Miositis. Rabdomiolisis</i>)
Convulsiones	Poco frecuentes (sospechar coingestas). Midazolam i.v. 0,1 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse) o diazepam i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg) En estatus: propofol o fenobarbital e.v.
Distonías	Biperideno i.m. o i.v. 0,04-0,1 mg/kg i.v. en 15 min. Dosis máx.: <1 año: 1 mg; 1-6 años: 2 mg; 6-12 años: 3 mg; >10 años: 5 mg. Se puede repetir en 30 minutos
Síndrome neuroléptico maligno	• Tratamiento de soporte. Medidas físicas para disminuir temperatura (ventilador, paquete de hielo en ingles y axilas, baño con hielo). Hidratación e.v. • Sedación con benzodicepinas. Midazolam i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse) • En casos graves: dantroleno 1 mg/kg i.v. directa (1-3 min). Seguir 1 mg/kg c/6 h (infundir en 1 h) • Si precisa, añadir bromocriptina v.o. o SNG: 2,5 mg/8 h

1. Juulink DN. Antipsychotics. In: Nelson L, Howland MA, Lewin NA, Smith S, Goldfrank L, Hoffman R, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2019. p. 1032-43.
2. Martínez-Sánchez L, Aguilar-Salmerón R, Pi-Sala N, Gispert-Ametller MA, García-Pelaéz M, Fernández de Gamarra-Martínez E, et al. Disponibilidad en España de "One pill killers" y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j-ampedi.2020.02.012>
3. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 507-10.
4. Poisindex. Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/> (consultado el 15-12-2020).
5. Toxbase. Disponible en: <https://www.toxbase.org/> (consultado el 15-12-2020).

S. Giménez, M. Silva Aguirre, D. Muñoz Santanach,
V. Vila Miravet, L. Martínez Sánchez

DEFINICIÓN

Un cáustico es una sustancia que produce la destrucción de los tejidos expuestos. A nivel mundial, el 80% de la ingesta de cáusticos sucede en niños de corta edad y suelen ser ingestiones no intencionadas de pequeñas cantidades. Los productos cáusticos se clasifican en:

- **Álcalis:** producen necrosis por licuefacción, con mayor penetración en los tejidos que los ácidos. Los agentes con $\text{pH} > 12$ tienen mayor capacidad cáustica, mientras que en aquellos con $\text{pH} \leq 12$, el riesgo depende de la concentración. Por tanto, el pH del producto no es el único factor a tener en cuenta.
- **Ácidos:** producen necrosis coagulativa, con menor riesgo de perforación. La capacidad cáustica es mayor con $\text{pH} < 3,5$ (especialmente < 2). El sabor es desagradable, por lo que la ingesta suele ser menor.

La Tabla 1 muestra los productos cáusticos más frecuentemente implicados.

FISIOPATOLOGÍA

La capacidad de producir lesiones se relaciona con:

- **Factores relacionados con el producto:** tipo de producto (ácido o álcali), propiedades físicas (líquido o polvo), propiedades químicas (concentración, pH). Un concepto más global es el de TAR (*Titratable Acid/Alkali Reserve*) que mide la cantidad de ácido o álcali que el organismo debe donar al tejido dañado para recuperar el pH fisiológico (cuanto más alto el TAR, mayor capacidad cáustica).
- **Cantidad de producto ingerida:** esta depende fundamentalmente del motivo de la ingesta (voluntaria o involuntaria), envasado del producto (original o almacenaje en botella de agua o refresco), sabor y olor.

CLÍNICA

La presentación clínica del paciente con ingesta de cáustico abarca un amplio espectro que incluye desde el niño asintomático hasta el gravemente enfermo con signos de perforación y shock.

- El síntoma más temprano suele ser el dolor. Puede aparecer sialorrea, odinofagia, disfagia, rechazo de la ingesta, dolor abdominal, vómitos y hematemesis.
- Lesiones orales (desde eritema oral y lengua depapilada, a úlceras y escaras). En ingestas involuntarias, la presencia de lesiones en boca no significa que existan en esófago.

TABLA 1. Cáusticos de uso doméstico más frecuentemente identificados.

Agente	Utilidad
Álcalis	
• Amoniaco	Limpiadores de W.C., productos para limpiar joyas y metales, antioxidantes, colorantes y tintes
• Hidróxido de sodio (sosa cáustica)	Desengrasantes, desatascadores, detergentes, limpiadores de horno, elaboración de jabones, limpieza de olivas
• Hidróxido de potasio	Detergentes, jabones, fertilizantes, pilas
• Hipoclorito sódico	Detergentes, desinfectantes, cloración de piscinas, agentes blanqueadores, purificadores de agua
• Sales de sodio (boratos y fosfatos)	Detergentes, productos de lavavajillas, suavizantes, desinfectantes, jabones, pesticidas
Ácidos	
• Ácido clorhídrico	Limpieza de sanitarios, antioxidantes, limpieza de piscinas
• Ácido sulfúrico	Líquido de baterías de coche, limpieza de sanitarios
• Ácido nítrico	Fabricación de tintes
• Ácido acético	Antioxidantes, disolventes para pinturas, revelado de fotografías
• Ácido fosfórico	Detergentes, antioxidantes
• Ácido bórico	Antiséptico, insecticida

- Síntomas respiratorios (cuando aparecen se relacionan con afectación de la vía aérea y condicionan una mayor gravedad): disfonía, estridor, dificultad respiratoria.

ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE INGESTA DE CÁUSTICOS

Actuación prehospitalaria

- Se basa en la analgesia (por vía parenteral) y las medidas de soporte.
- Están **contraindicados** la inducción del vómito, la neutralización o dilución con cualquier sustancia, la administración de carbón activado y el lavado gástrico.

Actuación en el Servicio de Urgencias Hospitalario

Valoración y estabilización inicial

Ver la Tabla 2.

Anamnesis y examen físico

- **Datos a recoger en la anamnesis:**
 - Tipo de producto (si es posible, que lo aporten).
 - Envase que contenía el producto: original o no (mayor riesgo), producto puro o diluido (menor riesgo).
 - Ingesta intencionada o no. Si ha sido intencionada, indagar coingesta de otros tóxicos.
 - Ingesta visualizada o no. Cantidad máxima ingerida. Hora de la ingesta.

TABLA 2. Estabilización del paciente con ingesta de cáustico siguiendo el ABCDE.

A	Vía aérea	Si signos sugestivos de edema de glotis (disfonía, estridor, dificultad respiratoria): asegurar la vía aérea de forma precoz y administrar corticoides endovenosos
B	Respiración	Si el paciente está inestable, administrar oxígeno y valorar la necesidad de soporte respiratorio. Monitorización de la frecuencia respiratoria y Sat Hb
C	Circulación	Si el paciente está sintomático, canalizar un acceso venoso y asegurar la correcta hidratación (sueroterapia). Si signos de shock, administrar carga de volumen con SSF. Monitorización de la frecuencia cardiaca y tensión arterial
D	Neurológico	Valoración del estado neurológico. Detectar y tratar el dolor (analgesia e.v.)
E	Exposición	Descontaminación urgente si hay lesiones externas (cutáneas u oculares): lavado con agua abundante durante 15 min. El Diphoterine® es una buena alternativa. En caso de lesiones oculares será necesaria la valoración urgente por oftalmología

- Cualquier sintomatología presentada.
- Medidas realizadas: inducción del vómito o administración de líquidos (mayor riesgo).
- **Exploración física completa.** Especialmente, valorar la presencia de lesiones orales o faciales, signos de compromiso de vía aérea, o sugestivos de mediastinitis-peritonitis.

La presencia o no de clínica tras la ingesta de un cáustico es el factor más determinante en cuanto a la decisión de la conducta a seguir.

Exámenes complementarios

- pH del producto, si lo han aportado.
- Analítica sanguínea: en los pacientes sintomáticos o con ingesta voluntaria, para comprobar si existe acidosis metabólica, leucocitosis, hemólisis y/o coagulopatía de consumo.
- Endoscopia digestiva alta (EDA): es la técnica de referencia para el diagnóstico de lesión digestiva. Las **indicaciones para realizar EDA** son:
 - Presencia de síntomas o signos (incluidas las lesiones orales) sugestivos de causticidad.
 - Ingesta voluntariaDebe realizarse idealmente en las primeras 12 a 24 horas, y no más allá de las 48 horas, debido al aumento del riesgo de perforación digestiva. La extensión de las lesiones digestivas según la clasificación de Zargar (Tabla 3) se relaciona con el riesgo de estenosis cáustica.
- Otras pruebas:
 - Radiografía simple de tórax o abdomen: si sospecha de perforación.

TABLA 3. Clasificación de las lesiones del tracto gastrointestinal superior según Zargar.

Grado	Hallazgos	Pronóstico
0	Mucosa normal	Recuperación completa
I	Ligero edema y eritema de la superficie mucosa	Recuperación completa
IIa	Úlceras superficiales hemorragias y exudados	Bajo riesgo de estenosis
IIb	Úlceración profunda local o circundante	Alto riesgo de estenosis Bajo riesgo de perforación
IIIa	Necrosis focal	Alto riesgo de estenosis ↑ el riesgo de perforación
IIIb	Necrosis extensa	Alto riesgo perforación y estenosis
IV	Perforación	Riesgo vital

- Tomografía computarizada: es la alternativa a la EDA en los casos en que esta está contraindicada: sospecha clínica de perforación esofágica, paciente grave con descompensación hemodinámica o edema de la vía aérea.

Tratamiento

Dependerá básicamente de la presencia de clínica y de la voluntariedad de la ingesta. Según esto, podemos encontrarnos en cuatro situaciones diferentes.

1. **Paciente inestable.** Se procederá a su estabilización (Tabla 2). Los pacientes con signos de shock hemodinámico, acidosis metabólica, sospecha de peritonitis o mediastinitis deben ser valorados urgentemente por cirugía. La TC toracoabdominal puede ayudar en la valoración urgente del paciente, ya que no podrá realizarse la EDA.
2. **Paciente estable sintomático.** Incluye a aquellos pacientes que han presentado algún síntoma (incluidos los vómitos inducidos) o lesiones en piel o mucosas. Se mantendrá a dieta absoluta, se canalizará una vía endovenosa y se instaurará sueroterapia a necesidades basales. Se pautará analgesia e inhibidores de la bomba de protones por vía parenteral. Se solicitará valoración por gastroenterología. Si la ingesta ha sido no intencionada y los síntomas son leves y autolimitados, podrían no requerir EDA.
3. **Paciente asintomático tras ingesta voluntaria.** Proceder como en el paciente sintomático. Siempre precisará EDA, así como valoración por Psiquiatría.
4. **Paciente totalmente asintomático tras ingesta no intencionada.** Se recomienda observación y dieta absoluta hasta pasadas 6 horas desde el contacto. Realizar entonces una prueba de tolerancia oral. Si la tolerancia es correcta, puede remitirse a domicilio con normas estrictas de reconsulta, siendo recomendable el control ambulatorio

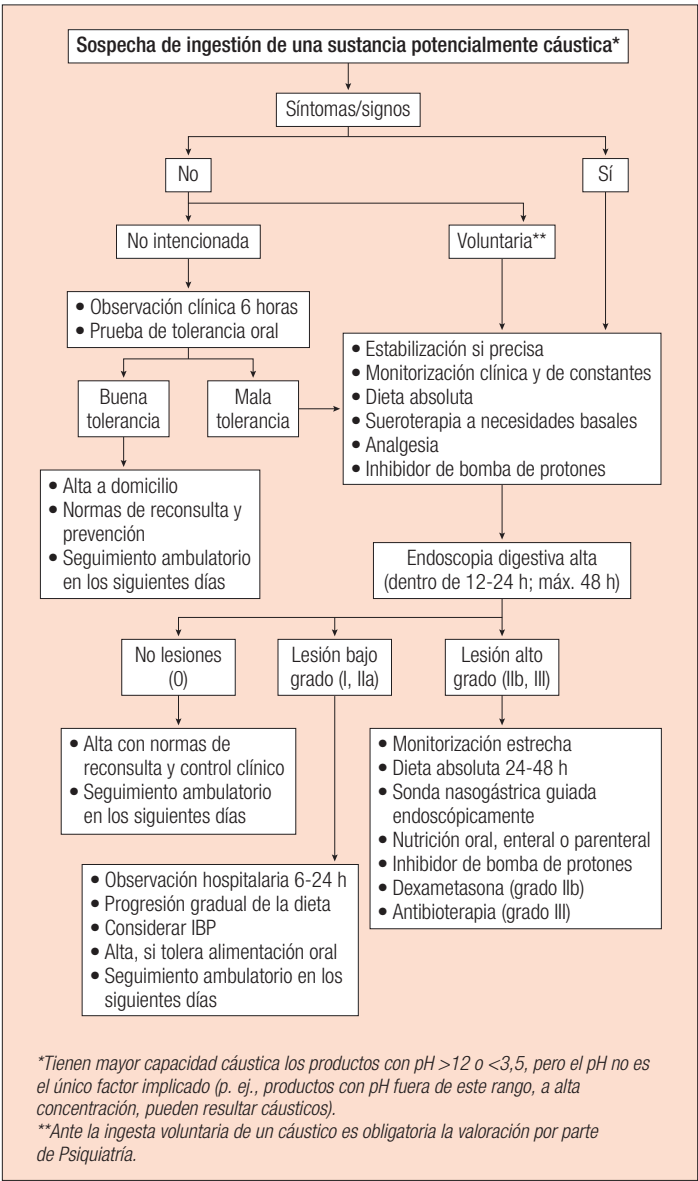


FIGURA 1. Actuación en el Servicio de Urgencias Hospitalario ante un paciente con sospecha de ingesta de cáusticos.

en los siguientes días. Si la tolerancia no es correcta, considerarlo un paciente sintomático (punto 2 de la página anterior).

La Figura 1 muestra el algoritmo de manejo de los pacientes con ingesta de un cáustico.

- **Corticoides endovenosos:** de uso exclusivo en lesiones grado IIb, para prevenir el desarrollo de estenosis. Dexametasona 1 g/1,73 m²/día durante 3 días.
- **Antibioticoterapia:** indicada en lesiones de grado III o perforación.
 - Lesiones grado III: ampicilina 150 mg/kg/día cada 6 horas o ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 12 o 24 horas.
 - Sospecha de perforación: piperacilina-tazobactam o ceftriaxona asociada a clindamicina 20-40 mg/kg/día (máx. 600 mg cada 6 horas) o metronidazol 20-30 mg/kg/día (máx. 500 mg cada 8 horas).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. N Engl J Med. 2020; 382: 1739-48.
2. Pierre R, Neri S, Contreras M, Vázquez R, Ramírez LC, Riberos JP, et al. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana sobre la esofagitis cáustica en Pediatría: Fisiopatología y diagnóstico clínico-endoscópico (1ª parte). Rev Chil Pediatr. 2020; 91(1): 149-57.
3. Pierre R, Neri S, Contreras M, Vázquez R, Ramírez LC, Riberos JP, et al. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana sobre la esofagitis cáustica en Pediatría: Aspectos terapéuticos (2ª parte). Rev Chil Pediatr. 2020;91(2): 289-99.
4. Ripoll N, Martínez L, Habimana A, Trench V, Vila V, Luaces C. Ingesta de cáusticos: análisis de la seguridad y beneficio de un protocolo menos agresivo. An Pediatr. 2019; 90(4): 207-12.
5. Thomson M, Tringali A, Dumonceau J, Tavares M, Tabbers M, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. JPGN. 2017; 64: 133-53.
6. Usta M, Erkan T, Cokugras FC. High doses of methylprednisolone in the management of caustic esophageal burns. Pediatrics. 2014; 133: e1518-24.

19.11. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO. INHALACIÓN DE HUMO DE INCENDIO

L. Martínez Sánchez

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Fisiopatología

El monóxido de carbono (CO) se forma en la combustión incompleta de cualquier compuesto orgánico que contenga carbono. Las principales fuentes son el humo de incendio, los sistemas de calefacción, vehículos y aparatos que generan combustión de hidrocarburos e incluso el uso prolongado de pipas de agua (*shisha*). El principal mecanismo tóxico es la hipoxia tisular, debida a elevada afinidad de la hemoglobina por el CO. Además, produce lesión celular directa.

Clínica

El CO es una sustancia altamente tóxica (Tabla 1).

Diagnóstico

- **Sospecha clínica:** debe considerarse ante clínica viral inespecífica especialmente en meses fríos, si hay afectación colectiva, existe exposición a una fuente de combustión o mejoría de los síntomas al separarse de la fuente.

TABLA 1. Síntomas y signos en la intoxicación por monóxido de carbono.

Intoxicación aguda

Síntomas leves	Inespecíficos (simulan cuadro vírico): cefalea, náuseas/vómitos, dolor abdominal, malestar general, sensación de mareo, debilidad, fatiga En lactantes: irritabilidad y rechazo del alimento
Síntomas graves	Síncope, alteración del nivel de consciencia, ataxia, alucinaciones, convulsión, dolor torácico, arritmia, disnea La afectación miocárdica es frecuente y un marcador de mal pronóstico
Alteración de constantes	Taquicardia, taquipnea, tendencia a la hipertensión arterial e hipertermia En casos graves: hipotensión arterial, bradicardia, bradipnea

Síndrome neurológico tardío (entre 2 días y 6 semanas tras la intoxicación aguda)

Desarrollo de déficits cognitivos, cambios de personalidad, trastornos del movimiento (parálisis, corea, etc.) u otras focalidades neurológicas (neuropatía periférica, incontinencia de esfínteres, etc.)

- **Determinación de carboxihemoglobina (COHb) en sangre:** es normal hasta el 2%, excepto en pacientes con anemia hemolítica o fumadores (5-10%). Hay que tener en cuenta que la COHb disminuye progresivamente desde que el paciente se separa de la fuente de CO, con mayor velocidad cuanto mayor sea el aporte de oxígeno. Por tanto, una COHb normal a la llegada al hospital no descarta el diagnóstico.
- **Pulsicooximetría:** ofrece una determinación rápida e incruenta de la saturación de COHb en la primera atención (prehospitalaria) pero con limitaciones (sensibilidad del 48% y especificidad del 99% para detectar COHb >15%). Puede diferir hasta $\pm 6\%$ de la determinación en sangre.

Manejo en urgencias

1. **Valoración inicial** (triángulo de evaluación pediátrica y sistemática ABCDE) y **estabilización** si se requiere (ABC). Si Glasgow <9, intuición precoz.
2. **Oxigenoterapia a la máxima concentración posible** mediante una mascarilla con reservorio y flujo de 15 litros/minuto. En pacientes intubados: FiO_2 1. Es la base del tratamiento (el oxígeno a alta concentración actúa como antídoto del CO).
3. **Monitorización:** FC, FR, TA y Sat Hb (no indica el grado de oxigenación tisular ya que es la suma de todas las Hb. En caso de estar disminuida indica daño pulmonar). Si el paciente está sintomático o hay signos de alteración miocárdica, establecer monitorización cardíaca continua.
4. **Canalizar una vía venosa periférica y extraer muestra de sangre** (lo más precozmente posible). Solicitar hemograma, EAB, lactato, iones, glucosa, COHb, función hepática y renal, CPK, CPK-MB y troponina.
5. Si víctima de incendio en espacio cerrado y paciente inestable, sospechar cointoxicación por ácido cianhídrico y valorar hidroxocobalamina (ver apartado "Inhalación de humo de incendio").
6. **Electrocardiograma** (buscar signos de isquemia).
7. **Reposo** para disminuir las necesidades de oxígeno de los diferentes tejidos.
8. Completar **anamnesis** (fuente de CO, tiempo de exposición, clínica presentada, tiempo hasta llegada al hospital, administración de oxígeno y dispositivo, otros afectados graves) y **exploración física**, incluida exploración neurológica completa (buscar signos de alteración cerebelosa, aumento del tono muscular, reflejos osteotendinosos profundos exaltados, alteración de la memoria y labilidad emocional).
9. **Tratamiento sintomático y de soporte:**
 - Analgesia si dolor.
 - Líquidos si hipotensión. Inotrópicos si se requiere.
 - Benzodiacepinas si convulsiones.
 - Corregir la acidosis solo si $\text{pH} < 7,10$ (aumenta la cesión de oxígeno a los tejidos).

- 920 10. **Exploraciones complementarias** en casos seleccionados:
- Radiografía de tórax: si incendio y sintomatología respiratoria.
 - Sedimento de orina: si clínica grave (evaluar mioglobinuria por rabdomiolisis).
 - TC craneal: si persiste la clínica neurológica a pesar del tratamiento adecuado. Los signos precoces más frecuentes son las lesiones hipodensas a nivel de los ganglios basales y la sustancia blanca.
11. **Valorar la necesidad de oxigenoterapia hiperbárica.** Puede ser beneficiosa para prevenir el síndrome neurológico tardío (controvertido, no existe suficiente evidencia científica). Se debe contactar con la Unidad de Medicina Hiperbárica si se cumple alguno de los criterios recogidos en la Tabla 2.
12. **Controles:**
- Control de COHb cada 2-3 horas hasta que esté por debajo de 5% (la vida media de la COHb respirando oxígeno al 100% es de aproximadamente 80 minutos).
 - Monitorización de la aparición de complicaciones (rabdomiolisis, síndrome de distrés respiratorio agudo, CID, necrosis tubular aguda, fallo multiorgánico).
 - Valoración por otros servicios (Trabajo Social o Psiquiatría) si se requiere.

Necesidad de ingreso y seguimiento al alta

- Muchos pacientes pueden ser manejados exclusivamente en urgencias. Se puede retirar la oxigenoterapia y valorar dar el **alta a domicilio** cuando COHb <5 % y ausencia de sintomatología. Hay que asegurar que se ha detectado la fuente de CO y que no se va a repetir la exposición. Se deben dar normas de reconsulta (reaparición de clínica o aparición de síntomas nuevos, especialmente a nivel neuropsiquiátrico).
- Son **criterios de ingreso hospitalario**:
 - Paciente inestable a su llegada.
 - Persistencia de sintomatología tras el tratamiento adecuado.
 - Niveles de COHb >25% u otros signos analíticos de gravedad (acidosis láctica, etc.).
 - Signos de daño miocárdico.

TABLA 2. Criterios de oxigenoterapia hiperbárica.

Clínicos: signos/síntomas de isquemia en órganos diana

- Pérdida transitoria de la consciencia
- Alteración neurológica o neuropsiquiátrica
- Dolor torácico, alteración ECG

Analíticos:

- COHb >25% (>15% en mujeres embarazadas)
- Acidosis metabólica grave (pH <7,1)
- Sospecha de daño miocárdico

- Ingreso social (si no se puede garantizar que el paciente vaya a estar en un entorno seguro).
- En las intoxicaciones con fin suicida, según la valoración psiquiátrica.
- **Seguimiento ambulatorio:** en todos los pacientes con intoxicación por CO, debe programarse una visita de control en 6-8 semanas para descartar síndrome neurológico tardío.

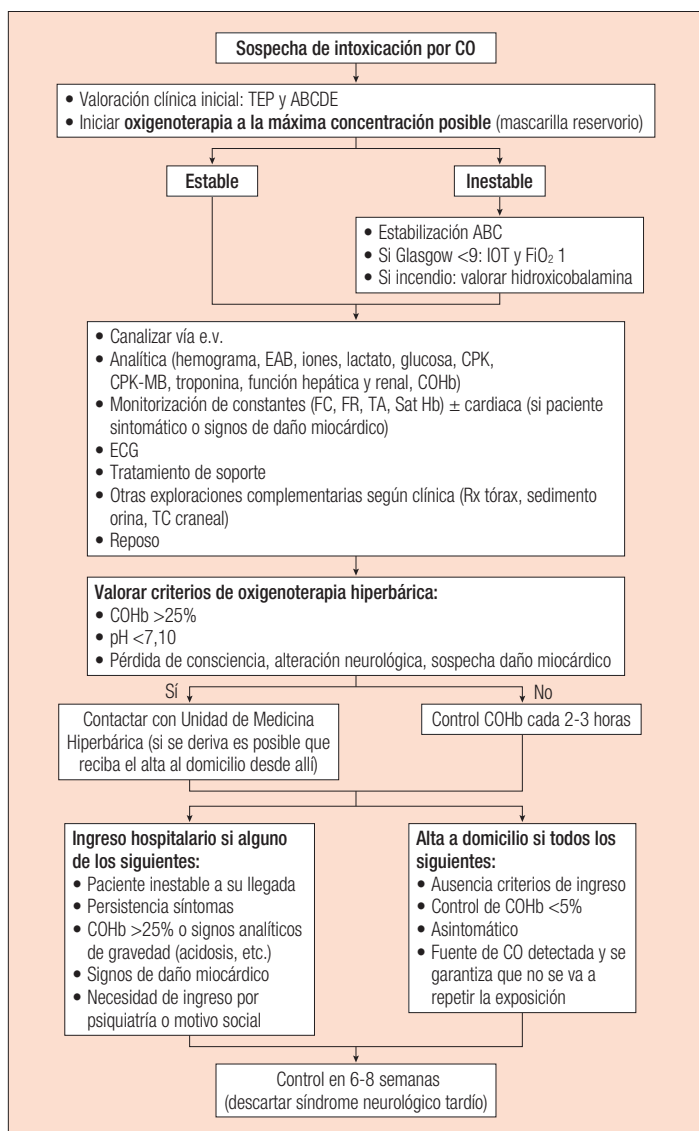


FIGURA 1. Algoritmo de actuación ante la sospecha de intoxicación por CO.

TABLA 3. Criterios de Baud para sospechar intoxicación por ácido cianhídrico (CNH).

Datos del entorno (si se cumplen todos es muy probable la presencia de CNH en el ambiente)	Datos clínicos (si el paciente está grave y se cumplen los criterios del entorno, se debe considerar que existe intoxicación por CNH)
• Inhalación de humo • Espacio cerrado • Temperatura muy elevada • Combustión de sustancias sintéticas	• Paciente grave • Hipotensión arterial • Acidosis metabólica (especialmente si lactato ≥8 mmol/L) • Hollín perinasal/perioral

SÍNDROME POR INHALACIÓN DE HUMO DE INCENDIO

Definición

Es un síndrome complejo en el que coexisten diferentes tipos de lesiones:

1. Lesiones térmicas de vía aérea alta. Se manifiestan con disfonía y estridor. Puede existir edema grave de glotis.
2. Lesión de las vías respiratorias por inhalación de hollín y de gases irritantes. Produce tos, disnea, broncoespasmo y, en casos graves, edema pulmonar.
3. Toxicidad sistémica por CO y ácido cianhídrico (CNH), sobre todo a nivel neurológico y cardiovascular. Suele ser la causa de la muerte.

Intoxicación por CNH

- **Fisiopatología.** El CNH bloquea la respiración mitocondrial y produce hipoxia tisular multiorgánica, dando lugar a una intoxicación muy grave.
- **Clínica.** Inespecífica. Inicialmente aparece debilidad, confusión, cefalea, taquipnea, náuseas y vómitos, vértigo, palpitaciones. A continuación, aparece clínica de depresión neurológica, respiratoria y circulatoria: hipotensión, bradicardia, bradipnea, convulsiones, coma, apnea, arritmias y muerte por parada cardiorrespiratoria.
- **Diagnóstico.** Se establece por sospecha clínica, en un paciente grave que ha inhalado humo de incendio.

La analítica nos puede mostrar algunos indicadores indirectos:

- Elevación de la COHb: hay que tener en cuenta que no puede existir intoxicación por CNH sin intoxicación por CO (la cantidad de CO en el humo de incendio es superior a la de CNH).
- Acidosis metabólica e hiperlactatemia secundarias a la hipoxia tisular (si no hay acidosis es poco probable que exista intoxicación por CNH).

Los criterios de Baud pueden ayudar en el diagnóstico (Tabla 3).

A efectos prácticos, debe sospecharse intoxicación por CNH en víctimas de incendios en espacios cerrados que han inhalado humo (presencia de hollín en fosas nasales, orofaringe o esputo) y que presentan clínica grave neurológica, respiratoria o cardiovascular (sobre todo disminución del nivel de conciencia, hipotensión y bradicardia) y/o presentan marcada acidosis metabólica con lactato sérico ≥8 mmol/L.

Se siguen los mismos pasos que en la intoxicación por CO dado que esta forma parte del síndrome (Figura 1) y, además, se tendrá en cuenta:

- **La posible lesión de la vía aérea:**
 - En caso de disfonía o estridor, se administrarán corticoides endovenosos (e.v.) y se planteará la intubación precoz (riesgo de edema progresivo e intubación difícil).
 - En caso de broncoespasmo, se administrarán broncodilatadores y corticoides e.v.
 - Se solicitará Rx tórax, si hay clínica respiratoria.

- **La posible intoxicación por CNH:**

Si se sospecha intoxicación por CNH, se debe administrar rápidamente su antídoto: **hidroxicobalamina** (Cyanokit®): **70 mg/kg e.v. (máximo de 5 g)**, en 15 minutos. Puede administrarse una segunda dosis si persiste la sintomatología (en 15 minutos a 2 horas, según la estabilidad del paciente) (Tabla 4).

En todos los pacientes que hayan inhalado humo de incendio se aconseja mantener una observación mínima de 4-6 horas. Si presenta alguna clínica o alteración analítica, ingresará con monitorización. Los pacientes asintomáticos con examen físico, constantes normales, COHb y lactato normales pueden ser remitidos a domicilio siguiendo las recomendaciones de la intoxicación por CO (garantizar que no se va a repetir la exposición, normas de reconsulta y seguimiento a las 6-8 semanas para descartar síndrome neurológico tardío).

TABLA 4. Uso de hidroxicobalamina en pacientes pediátricos con inhalación de humo de incendio.

Indicaciones

- Víctimas de incendios en espacios cerrados que han inhalado humo (especialmente si presentan hollín en fosas nasales, orofaringe o esputo)
- Presentan clínica grave neurológica, respiratoria o cardiovascular (sobre todo disminución del nivel de consciencia, hipotensión y bradicardia) y/o
- Presentan marcada acidosis metabólica con lactato sérico ≥ 8 mmol/L

Observaciones

- Es un antídoto seguro. Las reacciones de hipersensibilidad son infrecuentes
- Tiñe piel, mucosas y orina de color rojo oscuro (que persiste hasta 5 días en piel y mucosas y 35 días en orina)
- Puede producir interferencias con algunas técnicas analíticas*:
 - Aumento artificial de creatinina, bilirrubina total y conjugada, proteínas totales, triglicéridos, colesterol, glucosa, albúmina, fosfatasa alcalina, hemoglobina
 - Descenso artificial de ALT, amilasa
 - Efecto impredecible: AST, LDH, CK, TP, TTPa

*Tras una dosis de 5 g, las interferencias duran 24 h, excepto para la bilirrubina (4 días).

1. Clardy P, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UpToDate. 2020. Disponible en: www.uptodate-com (consultado el 15-06-2020).
2. Mintegi S, Clerigué N, Tipo V, Ponticiello E, Lonati D, Burillo-Putze G, et al. Pediatric cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Ped Emerg Care*. 2013; 29: 1234-40.
3. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
4. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011; 19: 16.
5. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 11th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2019. p. 1663-75.
6. Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning. *Ann Emerg Med*. 2017; 69: 98-107.

V. Trenchs Sainz de la Maza, A.I. Curcoy Barcenilla

CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES SUSTANCIAS DE USO RECREATIVO (Tabla 1)

TABLA 1. Características de las principales sustancias psicoactivas.

Depresores del sistema nervioso central

Ácido gammahidroxibutírico (“éxtasis líquido”, “GHB”, “biberón”, “líquido X”, “pote”, “bote”, “líquido E”)

- **Forma de presentación:** líquido, polvo
- **Vías de administración:** oral
- **Comienzo del efecto:** 10-20 min. **Duración:** 1-3 h (efectos adversos generalmente de corta duración)
- **Efectos deseados:** relajación, desinhibición, euforia, efectos prosexuales
- **Efectos no deseados:** cefalea, somnolencia, hipotonía, vértigo, náuseas, disartria, amnesia
- **Efectos adversos graves:** convulsiones, coma, depresión respiratoria, hipotermia

Alcohol

- **Forma de presentación:** líquido
- **Vías de administración:** oral, otras (intraocular, intravaginal, inhalada)
- **Comienzo del efecto:** 15 min. **Duración:** dependiente de dosis. Grado de intoxicación según niveles en sangre: <150 mg/dl leve; 150-300 mg/dl moderada; >300 mg/dl grave; >500 mg/dl potencialmente letal
- **Efectos deseados:** relajación, euforia, desinhibición
- **Efectos no deseados:** coordinación alterada, torpeza psicomotriz, náuseas, vómitos
- **Efectos adversos graves:** coma, depresión respiratoria, hipotermia

Heroína (“caballo”, “jaco”, “sugar”, “papelina”, “chute”, “dama blanca”, “goma”, “alquitrán negro”, “lenguazo”, “pasta o polvo blanco”, “speedball” = mezcla de heroína + cocaína)

- **Forma de presentación:** polvo
- **Vías de administración:** intranasal, inhalada, endovenosa
- **Comienzo del efecto:** 1-5 min. **Duración:** 50 minutos
- **Efectos deseados:** relajación, eliminación del dolor y ansiedad
- **Efectos agudos no deseados:** sensación de calor, sequedad de boca, prurito, náuseas y vómitos, insensibilidad al dolor, disminución de la libido, incoordinación muscular, estreñimiento, retención urinaria, disminución consciencia
- **Efectos adversos graves:** convulsiones, rabdomiolisis, insuficiencia renal, arritmias, coma y depresión respiratoria, edema agudo de pulmón. Tríada clínica: coma, depresión respiratoria y miosis

.../...

Estimulantes del sistema nervioso central

Anfetaminas/metanfetamina ("speed", "meth", "ice", "cristal", "tina", "tiza")/
MDMA (metileno-dioxi-meta-anfetamina = "éxtasis", "pastis" y numerosos nombres en referencia al logotipo que aparece en la pastilla)

- **Forma de presentación:** pastillas, polvo, cristales
- **Vías de administración:** oral (excepcionalmente fumada o esnifada)
- **Comienzo del efecto:** 1-5 min. **Duración:** 4-6 h
- **Efectos deseados:** euforia, disminuye la fatiga, sueño y apetito; aumenta la seguridad
- **Efectos no deseados:** irritabilidad, ansiedad, insomnio, bruxismo, sequedad de boca, midriasis, taquicardia, temblor, mioclonías, vómitos, diarrea, dificultad para orinar y fatiga
- **Efectos adversos graves:** HTA, angina-infarto, taquiarritmias, accidente vascular cerebral, psicosis paranoide, convulsiones, SIADH con hiponatremia o hipernatremia por deshidratación, hipertermia, rabdomiolisis

Cannabis ("maría", "chocolate", "hachís", "grifa", "costo")

- **Forma de presentación:** picadillo hojas (marihuana), resina (hachís), aceite
- **Vías de administración:** fumada, oral
- **Comienzo del efecto:** 5-60 min. **Duración:** 2-4 h
- **Efectos deseados:** euforia, hilaridad, relajación, pensamiento creativo, incremento de la percepción a través de los sentidos, sensación corporal agradable
- **Efectos no deseados:** confusión, lentitud, alucinaciones visuales, alteraciones de la memoria y de la percepción del tiempo, pensamiento acelerado, ansiedad, agitación, mareo, cefalea, náuseas, tos, taquicardia, hipotensión ortostática, aumento gasto cardíaco, extrasístoles ventriculares, alteraciones inespecíficas del ST, hiperemia conjuntival, midriasis y reflejo fotomotor disminuido, sequedad de boca y mucosas, aumento del apetito
- **Efectos adversos graves:** psicosis paranoide, crisis de ansiedad, rabdomiolisis

Cannabinoides sintéticos ("spice", "spice gold", "K2", "K9", "kronic", "banana cream", "black mamba", "scooby snacks", "smoke", "jamaican gold", "bonzai", "ninja strong", "lava red", "maya", "sweed", "boom", "yucatan fire", "buddha-blue", "C-liquid", "herbal e-liquid")

- **Forma de presentación:** mezclados con hierbas para fumar
- **Vías de administración:** fumada
- **Comienzo del efecto:** 5-10 min. **Duración:** 4-6 h
- **Efectos deseados:** euforia, hilaridad, relajación, desinhibición, alteraciones en la percepción
- **Efectos secundarios:** taqui/bradicardia, hiper/hipotensión, dolor torácico, sequedad de boca, amnesia, somnolencia, alteraciones del lenguaje, incoordinación motora, cefalea, temblores, mioclonías, visión borrosa, irritabilidad, confusión, agitación, paranoia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, inyección conjuntival
- **Efectos adversos graves:** infarto de miocardio, hemorragia subaracnoidea, ictus isquémico, coma, convulsiones, psicosis, ataques de pánico, alucinaciones, insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis, hipernatremia, infiltrados pulmonares

.../...

TABLA 1 (Continuación). Características de las principales sustancias psicoactivas.

Catinonas: khat (catinona vegetal), MPDV, mefedrona, metilona, fiefedrona y butilona (catinonas sintéticas) ("sales de baño" "droga canibal")

- **Forma de presentación:** polvo, cristales o pastillas
- **Vías de administración:** esnifada, fumada, ingerida, inyectada
- **Comienzo del efecto:** 20 min. **Duración:** 4 h
- **Efectos deseados:** euforia, aumento de la concentración, locuacidad, impulso de moverse, empatía
- **Efectos secundarios:** cefalea, bruxismo, dolor torácico, agitación, ansiedad, taquicardia, hipertensión
- **Efectos adversos graves:** síntomas psicóticos y delirio, convulsiones, ictus, arritmias, hipernatremia, síndrome serotoninérgico, hipertermia, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, hepatitis aguda

Cocaína ("coca", "nieve", "perico")

- **Forma de presentación:** polvo, cristal
 - **Vías de administración:** intranasal, inhalada-fumada, endovenosa
 - **Comienzo del efecto:** 1-5 min. **Duración:** 2-6 h
 - **Efectos deseados:** excita, disminuye la fatiga, sueño y apetito, aumenta la seguridad
 - **Efectos no deseados:** irritabilidad, insomnio, agitación, agresividad, dificulta la concentración
 - **Efectos adversos graves:** HTA, angina-infarto, accidente vascular cerebral, delirio, psicosis, taquiarritmias, convulsiones, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, hepatitis y pancreatitis aguda
-

Alucinógenos y entactógenos

Ketamina ("K", "ket", "keta", "ketalandia", "jet", "keller", "special K", "kit-kat", "vitamina K", "súper K")

- **Forma de presentación:** polvo, viales, comprimidos
 - **Vías de administración:** intramuscular, intravenosa, subcutánea, intranasal, inhalada
 - **Comienzo del efecto:** 5-15 min. **Duración:** 45-60 min
 - **Efectos deseados:** euforia, pérdida de coordinación, alucinaciones visuales y auditivas, estado disociativo
 - **Efectos no deseados:** mialgias, náuseas y vómitos, cefalea, amnesia, descoordinación, ansiedad, palpitaciones, taquicardia, hipertensión arterial, dolor torácico, mareos, vértigos, ataxia, disartria, temblores, distonías, convulsiones, polineuropatía, amnesia
 - **Efectos adversos graves:** coma, depresión respiratoria, estado disociativo profundo, parada cardíaca
-

LSD ("ácido", "tripy", "micropuntos")

- **Forma de presentación:** cartoncitos secantes, gelatinas, líquidos
 - **Vías de administración:** sublingual
 - **Comienzo del efecto:** 20-60 min. **Duración:** 6-14 h
 - **Efectos deseados:** alucinaciones visuales y auditivas, alteración percepción tiempo y espacio
 - **Efectos no deseados:** insomnio, confusión, ansiedad, "mal viaje" (cuadro de alucinaciones intensas y terroríficas), taquiarritmia
 - **Efectos adversos graves:** psicosis aguda
-

.../...

TABLA 1 (Continuación). Características de las principales sustancias psicoactivas.

Setas alucinógenas

Amanita muscaria, phantherina y cothurnata (“hongos mágicos”, “setas”)

- **Forma de presentación:** setas
 - **Vías de administración:** oral o fumada
 - **Comienzo del efecto:** 1-2 h. **Duración:** 6-8 h
 - **Efectos deseados:** distorsiones visuales y auditivas
 - **Efectos no deseados:** síndrome anticolinérgico
 - **Efectos adversos graves:** psicosis, convulsiones, coma
- Psilocybe* spp. (“mujercitas”, “hombrecitos”, “hongos mejicanos”)
- **Forma de presentación:** setas desecadas, kits esporas cultivo, bolsitas odorizantes
 - **Vías de administración:** oral (tortillas, tartas de cumpleaños, chocolate)
 - **Comienzo del efecto:** 15-30 min. **Duración:** 3-6 h
 - **Efectos deseados:** distorsiones visuales y auditivas
 - **Efectos no deseados:** síndrome simpaticomimético
 - **Efectos adversos graves:** psicosis, convulsiones

Otras drogas

Inhalables volátiles (“colas”, “pegamento”)

- **Forma de presentación:** inhalada
- **Vías de administración:** inhalada
- **Comienzo del efecto:** 1-2 min. **Duración:** semivida corta
- **Efectos deseados:** embriaguez, euforia, hilaridad, bienestar
- **Efectos no deseados:** depresión del nivel de consciencia
- **Efectos adversos graves:** arritmias, convulsiones

Nitritos (“poppers”)

- **Forma de presentación:** líquido
- **Vías de administración:** intranasal, oral
- **Comienzo del efecto:** 1-2 min. **Duración:** 1-2 h
- **Efectos deseados:** efectos afrodisíacos, potencian las percepciones durante los actos sexuales y facilitan la penetración anal (vasodilatador y relajante muscular)
- **Efectos no deseados:** hipotensión, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, inestabilidad, sudoración, síncope o lipotimias
- **Efectos adversos graves:** metahemoglobinemia

Además del consumo de drogas ilegales, se ha de valorar la posibilidad de consumo de fármacos con finalidad recreativa, en especial benzodiacepinas, dextrometorfano, metadona, buprenorfina, zopiclona/zolpidem y metilfenidato.

MANEJO

- **Valoración clínica inicial (TEP/ABCDE) y reanimación si procede.**
 - Si disminución del nivel de consciencia: abrir vía aérea y administrar oxígeno. En intoxicación etílica, si se descarta traumatismo, posición lateral de seguridad.
 - Si depresión neurológica y respiratoria, valorar administrar antídotos de reanimación de forma previa a la intubación:
 - Naloxona (si sospecha consumo de opiáceos): 0,4 mg i.v. o i.m. Se puede repetir cada 2-3 minutos hasta 10 mg. Si requiere infusión continua, iniciar con el 60% de la dosis inicial efectiva, por hora.

- Flumazenilo (si sospecha de benzodiacepinas y no contraindicaciones, previo a la intubación): 0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg) i.v. directo, en 15 segundos. Se puede repetir cada minuto (máx. 1 mg acumulado).
- Si paciente inestable, canalizar vía periférica. Si inestabilidad hemodinámica, bolus de SSF a 20 ml/kg.
- **Monitorización:** temperatura, FC, FR, Sat Hb, TA y glucemia. Si paciente grave, monitorización cardíaca.
- **Medidas de soporte:**
 - Fluidoterapia a necesidades basales, con aporte de glucosa al 5%.
 - Si agitación o ansiedad: midazolam i.m. o i.v. 0,05-0,15 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse); intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg); bucal (>10 años: 10 mg). Diazepam 5-10 mg sublingual o e.v.
 - Si convulsiones: midazolam i.v. o i.m. 0,1 mg/kg (máx. 5 mg, puede repetirse), intranasal 0,2 mg/kg (máx. 10 mg) y bucal (>10 años: 10 mg). Diazepam i.v. 0,15-0,25 mg/kg (máx. 10 mg) o rectal 10 mg.
 - Si crisis hipertensiva: nifedipino (0,25 mg/kg/dosis máx. 10 mg, v.o. o sublingual) o nitroprusiato (si paciente comatoso o postconvulsivo. Ver capítulo 1.6. *Crisis hipertensiva*).
 - Si hipotensión: fluidoterapia con SSF. Si no responde, inotrópicos (de elección noradrenalina).
 - Si hipertermia, tratarla enérgicamente con medidas físicas externas (baño de agua con hielo y ventilador), responde mal a antipiréticos.
- **Descontaminación digestiva:** carbón activado 1 g/kg (máximo 50 g), si vía aérea estable o protegida, en las primeras 2 horas tras la ingesta de cánnabis, cannabinoides sintéticos, setas alucinógenas o MDMA. En la primera hora tras la ingesta de poppers.
- **Exploraciones complementarias:**
 - Analítica en casos moderados-graves, con hemograma, bioquímica, gasometría, ionograma, función hepática, renal y creatinquinasa, si riesgo de rabdomiolisis.
 - ECG, si sustancia cardiotóxica o desconocida.
 - Tóxicos en orina: si el resultado puede modificar el manejo (p. ej., paciente en coma y tóxicos desconocidos) o si se sospecha uso de drogas de sumisión. Debe tenerse en cuenta, entre otras limitaciones, la posibilidad de falsos positivos y negativos (ver capítulo 19.2).
 - Rx tórax si sospecha de broncoaspiración, neumotórax tras inhalación de óxido nitroso, edema agudo de pulmón en sobredosis de heroína, etc.
- **Otros antídotos:**
 - Metahemoglobinemia (si toxicidad grave o meta Hb >30%): administrar **azul de metileno** 1 mg/kg en 50 ml SG5% en 15 min. Si no hay respuesta, repetir la dosis en 1 h (dosis máx. acumulada de 4 mg/kg).

- Si intoxicación por sustancias anticolinérgicas (*Datura stramonium*, *Amanita muscaria* o *Atropa belladonna*) con toxicidad grave (delirio con alucinaciones, convulsiones o coma): administrar **fisostigmina** i.v. 0,5 mg, diluido en 10 ml de SF, i.v. lenta (5-10 min). Se puede repetir la dosis a los 10 min, hasta obtener respuesta o toxicidad. Dosis máxima acumulada 2 mg. Monitorización cardíaca continua. Equipo de reanimación y atropina preparados. Contraindicada si arritmias o QT prolongado.
- Observación: en general, se mantendrá al paciente en observación en un lugar tranquilo y seguro hasta que desaparezcan los síntomas. En caso de consumo de anfetamina, metanfetamina o MDMA (intoxicaciones potencialmente graves), observación mínima de 6 horas.
- Consideraciones previas al alta de Urgencias:
 - Comprobar la normalidad de la exploración neurológica (riesgo de traumatismos).
 - Parte de lesiones.
 - Dado el riesgo de repetición de episodios similares, en caso de pacientes no controlados por abuso de sustancias, se aconseja derivación a una consulta ambulatoria para valoración del riesgo e intervención breve.
 - En consumidores habituales de hidrocarburos u óxido nitroso, derivar a consulta ambulatoria, idealmente de toxicología, para descartar toxicidad crónica.

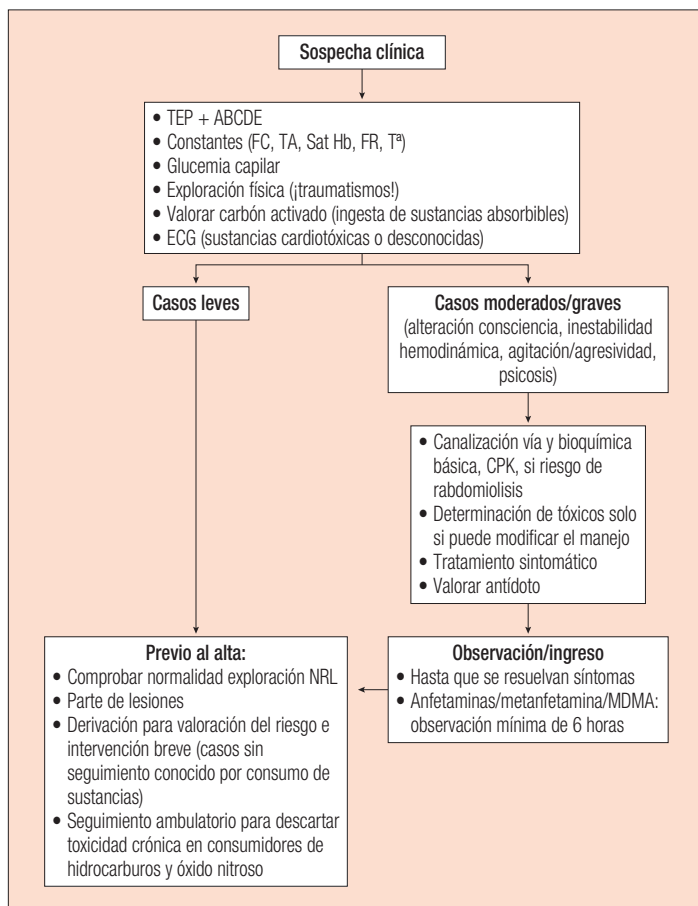


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico terapéutico de drogas de abuso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burillo Putze G, Climent García B, Munné Más P, Echarte Pazos JL, Puiguri-guer Ferrando J, Avilés Amat J, et al. Guía de actuación en drogas emergen-tes para Servicios de Urgencias. Madrid: 2010. Disponible en URL: http://www.fetoc.es/asistencia/Guias_urg_intox_drogas.pdf
2. Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional so-bre Drogas. Drogas emergentes. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en URL: <https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/publicaciones/catalogo/catalogoPNSD/publicaciones/pdf/InformeDrogasEmergentes.pdf>
3. Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES), 1994-2016. Madrid: Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA); 2018. Disponible en URL: file:///E:/Hospital/MANUAL%20URGENCIAS%202020/Art%C3%ADculos%20t%C3%B3xicos/ESTUDES_2018_Informe.pdf

- 932
4. Grimsrud MM, Brekke M, Syse VL, Vallersnes OM. Acute poisoning related to the recreational use of prescription drugs: an observational study from Oslo, Norway. *BMC Emerg Med.* 2019; 19: 55.
 5. Nogué Xarau S. *Toxicología Clínica. Bases para el Diagnóstico y el Tratamiento de las Intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología.* Barcelona: Elsevier; 2019.
 6. Tubman L, Mullen N, Tracy DK. Fifteen-minute consultation: Recognition and management of the child or young person who has ingested a novel psychoactive substance. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2020; 105(6): 336-41.

MORDEDURAS DE MAMÍFEROS

La mayoría de las mordeduras en la infancia son producidas por perros (80-90%), principalmente la propia mascota, seguido de gatos, humanos y roedores. Los gatos ocasionan mordeduras más punzantes, con mayor riesgo de infección de tejidos profundos e incluso afectación ósea y articular. La etiología de la infección suele ser mixta, producida por gérmenes de la boca del mamífero (*S. aureus*, *S. α o β hemolítico*, anaerobios, *E. corrodens* en humanos y *Pastereulla multocida* en perros y gatos).

Manejo inicial

- **Aproximación inicial.** Evaluación inicial según el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y el ABCDE. Se realizarán medidas de soporte en caso de inestabilidad, siendo la circulación el lado más frecuentemente alterado. Puede ser necesario taponar la herida con sangrado activo y administrar volumen.
- **Anamnesis:**
 - *Circunstancias de la mordedura:* tipo de animal (doméstico o salvaje), tipo de ataque, tiempo transcurrido, estado clínico y estado de vacunación del animal (certificación y fecha de última dosis), posibilidad de examen y seguimiento del animal durante 10-14 días.
 - *Síntomas acompañantes:* pueden orientar a la presencia de infección, tanto local como sistémica (dolor, fiebre, vómitos, estado general). Aparecen, generalmente, entre las 12-48 h.
 - *Antecedentes personales* de la víctima, sobre todo el estado de vacunación e inmunosupresión.
- **Exploración física.** Número, tipo y localización de las heridas. Valorar signos de infección o sangrado activo o que comprometan cavidades u órganos vitales.

Hay que prestar especial atención a las heridas en cabeza, cara y cuello (frecuente en los más pequeños) por la posibilidad de fracturas, hemorragias intracraneales y desfiguraciones; y en las manos, ya que debido a su compleja anatomía, es la localización que mayor número de infecciones (30-40%) y complicaciones presenta a largo plazo.
- **Exámenes complementarios.** No están indicados de rutina. Si hay sospecha de infección se solicitará cultivo de la herida; hemocultivo ante abscesos, celulitis o sospecha de sepsis; radiografía en heridas punzantes cercanas a hueso o mordeduras en cuero cabelludo; TC craneal si herida penetrante en cráneo.

- **Tratamiento de la herida.** La limpieza meticulosa de la herida es uno de los pasos más importantes. Se debe realizar un lavado exhaustivo con suero fisiológico durante 10-15 minutos seguido de aplicación de antiséptico local. Eliminar, asimismo, el tejido desvitalizado y retirar cuerpos extraños visibles. Valorar el grado de dolor y la necesidad de su manejo escalonado con apoyo de sedoanalgesia para la inspección de heridas que así lo requieran.

La sutura primaria de la herida dependerá del mamífero que realiza la mordida, así como del tipo y localización de la misma. No se aconseja el cierre primario en heridas de alto riesgo de infección como las punzantes, heridas con aplastamiento, heridas en manos y pies, mordeduras de perro con tiempo de evolución mayor de 12 horas (24 horas en cara), mordeduras de gato y humanas o en niños inmunodeprimidos.

- **Profilaxis y tratamiento antibiótico.** La profilaxis antibiótica no se recomienda de rutina, salvo en:
 - Herida punzante (sobre todo por gatos).
 - Afectación de estructuras profundas (infradérmicas, afectación ósea o articular).
 - Heridas sometidas a sutura precoz.
 - Heridas en manos, pies, cabeza, cuello o región genital.
 - Heridas con compromiso vascular o linfático.
 - Heridas >8 horas con daño significativo.
 - Paciente inmunocomprometido o asplénico/hipoesplénico.

Si la profilaxis antibiótica está indicada, su inicio debe ser precoz (antes de 12 horas) y debe mantenerse de 3 a 5 días. Por otro lado, se debe instaurar el **tratamiento antibiótico** completo si la herida presenta signos de infección. Se iniciará de forma empírica hasta conocer el resultado microbiológico y se mantendrá, al menos, 10 días. Es de elección en ambos casos, tanto para la profilaxis como para el tratamiento, amoxicilina-clavulánico a 40-50 mg/kg/día. En alérgicos a penicilina, utilizar cefalosporinas de tercera generación o trimetoprim-sulfametoxazol + clindamicina.

- **Valoración de profilaxis:**
 - **Antitetánica:** la indicación de vacuna con toxoide tetánico (Td) (Diftavax® o DTPa en los menores de 7 años) e inmunoglobulina antitetánica (IGT) (Gamma antitetanos Grifols®) dependerá de las características de la herida y el estado de inmunización (Tabla 1). En caso de administrar la gammaglobulina específica, hacerlo en un lugar separado de la vacuna con dosis única de 250 UI, por vía intramuscular. Se administrará una dosis de 500 UI si han pasado más de 24 horas, personas con más de 90 kg de peso, heridas de alto riesgo de contaminación, quemaduras, fracturas o heridas infectadas.
 - **Antirrábica:** la decisión de administrar o no la profilaxis (gammaglobulina antirrábica humana + vacuna), así como el momento oportuno.

TABLA 1. Indicaciones de la profilaxis antitetánica.

Dosis previas de vacunación	Herida limpia y pequeña	Heridas extensas y/o contaminadas
<3 dosis o desconocidas	Vacunación	Vacunación + IGT
≥3 dosis	Vacunación si >10 años de la última dosis	Vacunación si >5 años de la última dosis. IGT si inmunodeprimido

TABLA 2. Indicaciones de la profilaxis antirrábica.

Animal doméstico procedente de zonas libres de rabia (España)	No está indicada
Animal doméstico de zona endémica	Vigilancia del animal 10-14 días. Si no es posible: iniciar profilaxis
Animal doméstico desaparecido	Valorar individualmente según la localidad y posible procedencia del animal
Animal muerto tras mordedura	Investigar la causa de la muerte del animal y actuar según resultados
Mordedura por murciélago	Administrar gammaglobulina y vacuna

tuno de iniciarla, se debe basar en la intensidad de la exposición, las circunstancias epidemiológicas y el animal implicado (Tabla 2). Solo hay que considerar estas indicaciones en mordeduras, lameduras sobre piel no intacta o mucosas y arañazos profundos. Se debe comunicar el caso a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica (UVE) del territorio, quien realizará las recomendaciones necesarias, así como la dispensación de la profilaxis correspondiente. El único animal salvaje en España en el que actualmente hay casos descritos es el murciélago.

Existen dos pautas de vacunación efectivas (Rabipur® y vacuna antirrábica Merieux®): cinco dosis (día 0, 3º, 7º, 14º, 28º, siendo la más extendida en España) o cuatro dosis (día 0 –doble dosis–, 7º, 21º).

La gammaglobulina antirrábica humana (Imogam Rabia®) se administra con una dosis de 20 UI/kg. La mayor parte deberá, siempre que sea posible, ser infiltrada cuidadosamente alrededor y en lo profundo de la herida. Cualquier resto debe inyectarse lentamente por vía intramuscular, en una única inyección, en un lugar diferente del usado para administrar la vacuna. No deben pasar más de 7 días desde la administración de la vacuna (los anticuerpos postvacunales pueden neutralizar los de la gammaglobulina), idealmente se debería de realizar de manera simultánea.

- **Necesidad de ingreso hospitalario:** si signos de sepsis, celulitis de instauración precoz, afectación de articulaciones o tendones, heridas punzantes profundas o que precisen reconstrucción quirúrgica, aplastamiento grave con pérdida de función de la extremidad,

936 infección por gérmenes resistentes al tratamiento oral o no mejoría tras tratamiento ambulatorio.

- **Parte judicial de lesiones.**
- **Soporte psicológico**, si se precisa.

MORDEDURAS DE SERPIENTES

Etiología

En España hay dos familias de serpientes venenosas:

- Víboras (víbora áspid, víbora hocicuda y víbora de Seoane; todas venenosas): $\leq 0,75$ metros, cabeza triangular, ojos con hendidura vertical, cuerpo corto redondeado, cola corta y colmillos anteriores, lo que facilita la inoculación del veneno. Este es hemotóxico, y en la víbora áspid también neurotóxico.
- Culebras (las únicas venenosas son la culebra bastarda y la de cogulla): $\geq 0,75$ metros, cabeza ovalada, ojos con pupila redondeada, cuerpo largo y delgado, cola larga y fina y colmillos posteriores o ausentes. Es raro que inoculen veneno en un único mordisco. Este es neurotóxico y produce habitualmente sintomatología local leve como parestesias, hipoestesia y edema. En casos graves, puede aparecer ptosis palpebral, disfagia y disnea.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que denotan gravedad aparecen prácticamente desde el principio y la severidad del envenenamiento aumenta en las primeras 12-24 horas. La ausencia de sintomatología a las 4 horas puede considerarse como falta de inoculación del veneno. El tipo de envenenamiento se clasifica en cuatro grados, que condicionan el tratamiento (Tabla 3), independientemente del tipo de serpiente implicada.

Manejo

- Valoración clínica inicial y estabilización (ABCDE). Toma de constantes (T^a , FC, FR, TA y Sat Hb) y monitorización de estas.
- Valoración y monitorización del grado de envenenamiento (Tabla 3).
- Tratamiento de la herida:
 - Limpieza y desinfección.
 - Revisión del estado de vacunación antitetánica y profilaxis, si precisa.
 - Frío local no directo.
 - Reposo y elevación moderada del miembro.
 - Analgesia, si precisa.
 - Tratamiento antibiótico solo si manifiesta signos de infección.
- Si aparece algún signo de envenenamiento:
 - Canalizar una vía periférica, sueroterapia y dieta absoluta.
 - Exploraciones complementarias:
 - Analítica de sangre (hemograma, coagulación, función hepática, renal y creatininas).

TABLA 3. Clasificación del envenenamiento por mordedura de serpiente. Manifestaciones clínicas y tratamiento.

Tipo	Manifestaciones (cualquiera de ellas)	Tratamiento (en cada grado se siguen las medidas del grado previo)
Grado 0 (no hay envenenamiento)	Mordedura "seca". Solo se encuentra la marca de los colmillos. Dolor ausente o mínimo. Sin edema	• Limpieza y desinfección de la herida • Analgesia si se precisa • Revisión profilaxis antitetánica • Reposo • Observación mínima 4-6 horas
Grado I (leve)	Marcas de la mordedura. El dolor puede ser intenso, edema local moderado, no está a tensión y no abarca toda la extremidad. Puede aparecer alguna ampolla distal. No manifestaciones sistémicas	Los anteriores más: • Crioterapia moderada y no directa en las primeras 6 horas • Reposo en cama con elevación de la extremidad • Dieta absoluta y sueroterapia a NNBB • Analítica de sangre y orina. ECG • Control analítico cada 8 horas • Observación mínima 24 horas
Grado II (moderado)	• Edema progresivo, alcanza la raíz de la extremidad en menos de 24 horas y está a tensión. Equimosis local muy manifiesta, con linfangitis y/o adenopatías • Manifestaciones sistémicas: náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, hipotensión arterial, malestar general o alteraciones hematológicas: leucocitosis >12.000, trombocitopenia <120.000 o hipofibrinogenemia • Clínica neurológica: ptosis palpebral, déficit de acomodación, oftalmoplejía, diplopía, disfagia, parálisis del orbicular de los labios, letargo, vértigo o parestesias	Los anteriores más: • Suero antiofídico • Valoración continua de la progresión del envenenamiento • Tratamiento quirúrgico (fasciotomía), si síndrome compartimental que no responde al suero antiofídico • Ingreso hospitalario en planta o UCI-P según la situación clínica
Grado III (grave)	• El edema regional desborda la extremidad en las primeras 24 horas. Dolor local muy intenso. Puede haber necrosis y síndrome compartimental • Manifestaciones sistémicas graves: rabdomiolisis, coagulación vascular diseminada, diátesis hemorrágica y microangiopatía trombótica, insuficiencia respiratoria, shock y diátesis hemorrágica • Clínica neurológica grave (p. ej., accidente vascular cerebral)	Mismo tratamiento que grado II

Modificada de Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y Unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019 (permiso de reproducción concedido por el autor).

- Tira reactiva de orina y sedimento o citometría (valorar la presencia de hematuria, proteinuria y mioglobiuria).
- Electrocardiograma.
- Si grado de envenenamiento II o III: administración de antídoto.

El suero antiofídico Viperfav® es de uso exclusivo hospitalario, presenta buena tolerancia y gran efectividad en la neutralización del veneno. Debe administrarse precozmente, tan pronto como se detecten signos de envenenamiento II-III, idealmente en las primeras 6 horas. Es un suero de origen equino pero altamente purificado, por lo que el riesgo de reacciones alérgicas es bajo. Se administra por vía intravenosa con dosificación fija, diluyendo un vial (4 ml) en 100 ml de suero salino fisiológico con ritmo de infusión de 50 ml/h, bajo supervisión estrecha. En caso de aparecer síntomas alérgicos, se debe reducir la velocidad o pararla, si es necesario, y aplicar el tratamiento oportuno (antihistamínicos, corticoides, adrenalina). Reiniciar la infusión más lentamente, una vez haya remitido la sintomatología. Puede producir enfermedad del suero 5-21 días después de la infusión (1% de los pacientes). Si tras la administración del antídoto se produce algún empeoramiento, puede repetirse una segunda dosis a partir de las 4 horas. Este antídoto está disponible solo en algunos centros de referencia y la red de antídotos facilita el préstamo entre hospitales (<https://redantidotos.org/>).
- Observación y destino:
 - Envenenamiento grado 0: observación mínima de 4-6 horas, para valorar progresión.
 - Envenenamiento I, II o III: control clínico estrecho durante un mínimo de 24 horas (en planta o en unidad de cuidados intensivos según situación clínica), acompañado de controles analíticos seriados cada 8 horas.
 - Al alta hay que dar normas estrictas de reconsulta y citar a control ambulatorio, idealmente en una consulta de toxicología.

PICADURA DE ARTRÓPODOS: INSECTOS Y ARÁCNIDOS

La Tabla 4 muestra los principales artrópodos en España, cuya picadura inocular veneno.

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS

En la Tabla 5 se muestra las principales picaduras por animales marinos en España.

TABLA 4. Picaduras-mordeduras de insectos y arácnidos que inoculan veneno en España.

Artrópodo		Clínica	Tratamiento
Insectos	Abeja	- Local: dolor intenso y pápula pruriginosa (única en la abeja, pueden ser múltiples en la avispa) - Sistémica: por picaduras múltiples (náuseas, vómitos, diarreas, CID, convulsiones, shock) o por hipersensibilidad (anafilaxia)	- Limpeza y desinfección de la herida - Retirada del aguijón (abeja) - Analgésicos - Frío local - Antihistamínicos sistémicos - Corticoides tópicos/sistémicos - Adrenalina (si anafilaxia) - Tratamiento de soporte (si clínica sistémica)
	Avispa		
Arácnidos	Escorpión (amarillo –más tóxico– y negro)	- Local: pápula eritematosa cuyo centro, a veces, evoluciona a úlcera necrótica. Dolor intenso e irradiado a toda la extremidad. - Sistémica: excepcional (vómitos, diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, hipotensión, alteraciones del ritmo cardíaco)	- Limpeza y desinfección de la herida - Elevación y reposo del miembro afecto - Frío local no directo - Analgésicos ± anestésico local - Si clínica sistémica: observación hospitalaria y tratamiento de soporte
	Araña viuda negra (<i>Latrodectus</i>) Veneno neurotóxico	- Local: aparece tras 30 min de la mordida, con 2 puntos cercanos o una mancha equimótica acompañada de eritema, edema y dolor local. Asocia dolor muscular y espasmos adyacentes a la lesión (leve), espasmos y diaforesis de la extremidad (moderado) - Sistémica (latroductismo): excepcional. Taquicardia, hipertensión, agitación, ansiedad, sudoración, fasciculaciones, dolor abdominal, náuseas, vómitos. Dolor intenso	- Limpeza y desinfección de la herida - Elevación y reposo del miembro afecto - Valorar estado de vacunación antitetánica - Analgesia adecuada al grado de dolor - Antihistamínicos sistémicos si hay edema - Si espasmos musculares: benzodiacepinas - Antibiótico en caso de sobreinfección - Vigilar y control de hemólisis (loxoscelismo) - No hay sueros específicos en nuestro medio - Ingreso si dolor intenso o clínica sistémica - Control ambulatorio, idealmente en una consulta de toxicología
	Araña parda o reclusa (<i>Loxosceles</i>) Veneno citotóxico y hemolítico	- Local: aparece tras 2-8 h. Pápula dolorosa cuyo centro se necrosa en 24-48 horas en algunos pacientes. Puede evolucionar a fascitis-celulitis. Dolor intenso, sobre todo en las formas necróticas - Sistémica (loxoscelismo cutáneo-visceral): vómitos, cefalea, fiebre. Raro: hemólisis, plaquetopenia, coagulopatía, fracaso renal	

TABLA 5. Principales picaduras de animales marinos en España.

Animal	Clínica	Tratamiento
Anémonas Medusas (más peligrosas: carabela portuguesa y medusas cubo)	• Local: dolor, urticaria lineal, eritema, edema con hiperpigmentación posterior. En niños son frecuentes las ampollas por contacto con medusas. Las lesiones pueden persistir semanas • Sistémica (infrecuente): vegetatismo con náuseas, vómitos, mareo, síncope	• Lavar la lesión con agua salada o suero fisiológico sin frotar • Retirar restos con pinzas • Frío seco durante 5-10 minutos • Si persiste: antihistamínicos orales, analgésicos, corticoides tópicos • Tratamiento antibiótico solo si infección
Pez araña (araña de mar)	• Local: dolor intenso, que puede durar 24 horas, y edema, parestesias e impotencia funcional, que pueden durar varios días • Sistémica (excepcional): náuseas, vómitos, agitación, síncope	• Baño en agua a 45°C al menos 30-60 minutos (veneno termolábil) • Desinfectar la piel, retirar la espina clavada • Analgesia • Revisar estado de vacunación antitetánica • Sobreinfección frecuente: control ambulatorio

BIBLIOGRAFÍA

1. Baddour L, Harper M. Animal bites (dogs, cats, and other animals): Evaluation and management (acceso 01/04/2020). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
2. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Rabia. Manual de vacunas en línea de la AEP. Madrid: 2019. Disponible en: <http://vacunas.aep.org/documentos/manual/cap-34> (acceso 10/04/2020).
3. Martín-Sierra C, Nogué-Xarau S, Pinillos Echeverría MA, Rey Pecharromán JM. Envenenamiento por mordedura de serpiente en España. Emergencias. 2018; 30: 126-32.
4. Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y Unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
5. Pérez Cánovas C. Picaduras y mordeduras de animales. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1429-33.

V. Trenchs Sainz de la Maza, D. Muñoz Santanach

CONCEPTO

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por una fuerza externa que actúa sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas.

Según la escala de coma de Glasgow (Tabla 1) se clasifican en leves (14-15 puntos), moderados (9-13 puntos) y graves (<9 puntos).

En este capítulo se comenta el **TCE leve**.

Desde un punto de vista clínico y atendiendo a la posibilidad de lesión intracraneal (LIC), el TCE leve pueden subclasificarse en 3 grupos de riesgo (Tabla 2) que condicionan el manejo del paciente en urgencias.

TABLA 1. Escala de coma de Glasgow.

	Puntos
Apertura ocular	
Espontánea	4
Ante estímulo verbal	3
Ante estímulo doloroso	2
Ausente	1
Respuesta verbal*	
Alerta, balbuceos, palabras o frases según la capacidad habitual	5
Disminución de la capacidad habitual y/o grito espontáneo irritable	4
Llora de manera inadecuada	3
Ocasionalmente quejidos y/o gemidos	2
Ninguna	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes o realiza movimientos espontáneos	6
Localiza estímulo doloroso o retira al tocar	5
Retira ante el dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ninguna	1
<i>*En los pacientes en preverbal utilizar un «gesto» como alternativa a las respuestas verbales.</i>	
«Gesto»	
Actividad espontánea facial/oro-motora normal	5
Actividad espontánea facial/oro-motora disminuida o respuesta única a estímulos de contacto	4
Gesto vigoroso ante el dolor	3
Leve gesto ante el dolor	2
No respuesta	1

TABLA 2. Clasificación del TCE leve según el riesgo de lesión intracraneal.

Riesgo bajo

- Glasgow 15
- Exploración neurológica normal
- Sin signos de fractura
- Sin síntomas asociados (pérdida de consciencia, vómitos, cefalea o comportamiento alterado)
- Mecanismo traumático banal
- En <3 meses, SIN cefalohematomas; en 3 meses-2 años SIN cefalohematoma occipital, parietal o temporal

Riesgo intermedio

- Glasgow 15
- Breve pérdida de consciencia con recuperación completa posterior
- Vómitos de repetición
- Cefalea moderada/severa
- Mecanismo traumático violento (accidente de vehículo a motor con expulsión del paciente, muerte de otro pasajero o volteo del vehículo; caída de más de 1,5 m de altura, golpe en la cabeza por un objeto de alto impacto)
- Convulsión inmediata tras TCE
- Coagulopatía
- Portadores de válvula de derivación de líquido cefalorraquídeo
- En <2 años, además de lo anterior, considerar:
 - Actitud o comportamiento anormal según los cuidadores
 - Mecanismo traumático violento o caída de >0,9 m
 - Cefalohematoma occipital, parietal o temporal. En <3 meses, cualquier localización

Riesgo alto

- Glasgow 14-15
- Signos indirectos de fractura base de cráneo: hemotímpano, signo de Battle (hematoma postauricular), ojos en mapache, rinolucorrea, otolucorrea
- Fractura craneal palpable (escalón óseo, crepitación)
- Lesiones de cuero cabelludo (*scalp*), herida penetrante
- Focalidad neurológica o signos de estado mental alterado (agitación, somnolencia, preguntas repetitivas, o enlentecimiento de la respuesta a la comunicación verbal)
- Convulsión tras intervalo libre de síntomas
- Sospecha de maltrato infantil

ETIOLOGÍA

La mayoría de los TCE son de causa no intencional. Las caídas constituyen el mecanismo más frecuente, seguidas de los accidentes de tráfico o recreacionales. Otras causas son los impactos entre personas o con objetos y el maltrato, sobre todo, en menores de 2 años.

CLÍNICA

La mayoría de los TCE no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas, principalmente:

- Alteraciones de la consciencia.
- Convulsiones.
- Vómitos y cefalea.

- Alteración de las funciones vitales: ritmo cardiaco, tensión arterial o frecuencia respiratoria.
- Cefalohematoma.
- Fractura craneal: las fracturas de bóveda craneal pueden manifestarse exclusivamente como un cefalohematoma o pueden estar deprimidas a la palpación. Las fracturas de base de cráneo pueden provocar hemotímpano, signo de Battle, ojos en mapache, rinoliquorrea u otoliquorrea.

MANEJO

La mayor reducción de la mortalidad resulta de prevenir el deterioro y daño cerebral secundario. La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de LIC, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, por las pruebas de imagen.

Anamnesis

Dirigida a conocer las características del TCE: hora y lugar, mecanismo de producción, enfermedades o condiciones previas y síntomas hasta la valoración clínica.

- Si el mecanismo es una caída, valorar el tipo (caída libre o por escaleras), la altura, la superficie de impacto (blanda, dura lisa o dura angulosa) y el uso de casco en actividades en que se recomienda (bicicleta, patinaje, esquí...). La altura de la caída se estima desde la posición inicial de la cabeza del niño.
- Si el mecanismo es un accidente de tráfico, valorar el uso de sistemas de retención infantil, la localización del paciente en el lugar del accidente, el estado en que ha quedado el vehículo y la situación clínica de los otros heridos implicados.
- Si el mecanismo es un impacto con un objeto, determinar si era estático o en movimiento y las características de este (rombo o anguloso, volumen y peso).

En los niños pequeños, en especial en los menores de 2 años, valorar siempre si los datos acerca del mecanismo de producción del TCE son congruentes con las lesiones halladas, en caso de discordancia realizar estudio para descartar maltrato infantil.

Exploración física y medidas iniciales

Tras asegurar la estabilización con la evaluación inicial (triángulo de evaluación pediátrica y secuencia ABCDE) y toma de constantes (FC, FR, TA, Sat Hb y valoración del dolor), se debe realizar una exploración física con especial atención a la neurológica (indispensable puntuación en la escala de Glasgow y simetría y reactividad pupilar). Recordar realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como inspeccionar las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular y descartar la existencia de hemotímpano, rinoliquo-

944 reea, otolricorra, o salida de masa encefálica por orificios naturales. La constatación de **cefalohematoma** puede suponer un mayor riesgo de LIC en los no frontales en <2 años (sobre todo si mecanismo violento), en los de gran tamaño y consistencia blanda y en cualquier localización en los <3 meses.

Dentro de las medidas iniciales en la evaluación del TCE leve, es indispensable el **tratamiento del dolor** con analgésicos sistémicos según la intensidad de este (ver capítulo 20.2). El dolor no controlado empeora los síntomas y aumenta la presión intracraneal.

Pruebas complementarias

Son pruebas complementarias útiles aquellas cuyo resultado contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico. Actualmente, la observación clínica se preconiza como alternativa a muchas de sus indicaciones.

- **Radiografía simple de cráneo.** Uso restringido, limitada a casos especiales, sobre todo en <2 años dentro del estudio de maltrato. Escaso rendimiento para el diagnóstico de LIC.
- **Tomografía computarizada (TC).** Técnica de neuroimagen de elección para detección de LIC. Indicada siempre en el TCE grave, TCE moderado y TCE leve con riesgo alto de LIC (Tabla 2). En el **TCE leve con riesgo intermedio de LIC** depende de la experiencia del médico, pero en general se aconseja si empeoramiento de los signos/síntomas durante la observación, edad <3 meses o presencia de varios criterios de riesgo intermedio.
- **Resonancia magnética (RM).** Uso limitado por el tiempo requerido para su realización y su disponibilidad en urgencias. Mayor rendimiento que la TC en el estudio de la fosa posterior, lesiones medulares y la detección de daño axonal difuso.
- **Ecografía cerebral.** Uso limitado por la necesidad de una fontanela craneal abierta y lo suficientemente amplia para posibilitar la exploración. Podría estar indicada en los lactantes con TCE leve de riesgo intermedio y que tengan fontanela grande abierta.

Se esquematiza un algoritmo de actuación en urgencias ante un TCE leve según riesgo de LIC en la Figura 1.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- TCE leve de riesgo alto. Si se detecta LIC, el ingreso se aconseja inicialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), incluso en los casos que *a priori* el paciente no requiera actuación neuroquirúrgica.
- TCE leve de riesgo intermedio que requiera prolongar la observación más allá de 12 horas.
- TCE con fractura craneal detectada en la TC. Se aconseja fundamentalmente si TCE leve <24 h de evolución. Pasado este tiempo y en paciente asintomático, consensuar con neurocirugía pautas a seguir.

- TCE leve de riesgo bajo: alta directamente.
- TCE leve de riesgo intermedio: periodo mínimo de observación en urgencias de 6 horas tras el traumatismo para constatar la no progresión de la clínica. Posteriormente, si mejoría clínica, pueden ser dados de alta.

En todos los casos se ha de garantizar la posibilidad de seguimiento responsable y la accesibilidad a un centro hospitalario. Los cuidadores de estos niños deben recibir al alta unas **recomendaciones por escrito** sobre motivos de reconsulta (fundamentalmente vómitos repetidos, actitud anormal, cefalea intensa, convulsión) y pautas a seguir. Es importante recalcar que no se ha de impedir que el niño duerma, pero es conveniente en las primeras 24 h postraumatismo, se debe despertarlo cada 3-4 horas para valorar actitud y estado de consciencia. Asimismo, deberá guardar reposo relativo y no realizar actividad deportiva como mínimo el primer día tras el TCE.

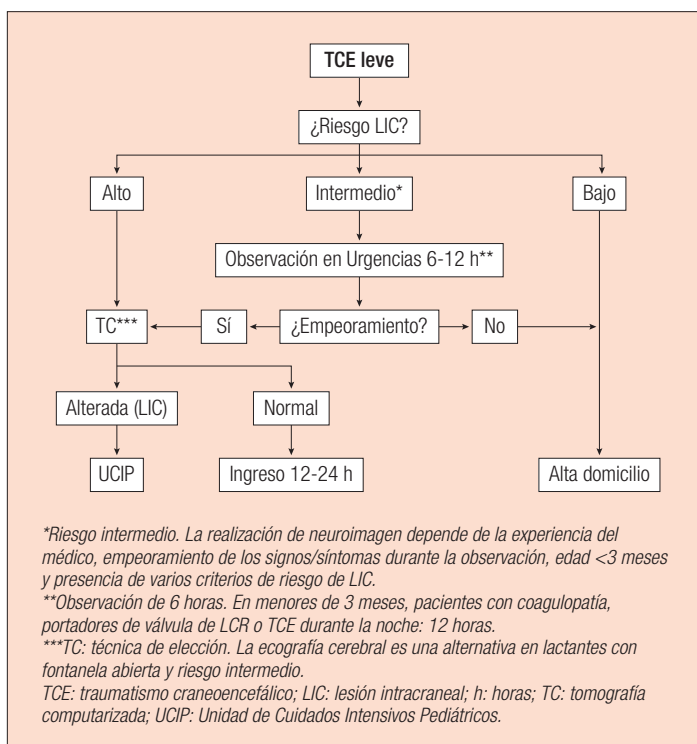


FIGURA 1. Algoritmo de actuación del TCE leve según riesgo de lesión intracraneal.

1. Easter JS, Bakes K, Dhaliwal J, Miller M, Caruso E, Haukoos JS. Comparison of PECARN, CATCH, and CHAtomografía computarizada cranealE rules for children with minor head injury: a prospective cohort study. *Ann Emerg Med*. 2014; 64: 145-52, 152.e1-5.
2. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374: 1160-70. Erratum en: *Lancet*. 2014; 383: 308.
3. Muñoz D, Trenchs V, González E, Luaces C. Niños con traumatismo craneal leve en urgencias: ¿es necesaria la radiografía de cráneo en pacientes menores de 2 años? *Neurocirugía*. 2014; 25(4): 149-53.
4. Muñoz D, Trenchs V, Maya S, Cuaresma A, Luaces C. Observación clínica: una alternativa segura a la radiología en lactantes con traumatismo craneoencefálico leve. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 87: 164-9.
5. National Collaborating Centre for Acute Care. Head injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. National Collaborating Centre for Acute Care. National Institute for Clinical Excellence (NICE). London (UK); 2007.
6. Nigrovic LE, Lee LK, Hoyle J, Stanley RM, Gorelick MH, Miskin M, et al; Traumatic Brain Injury (TBI) Working Group of Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Prevalence of clinically important traumatic brain injuries in children with minor blunt head trauma and isolated severe injury mechanisms. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012; 166: 356-61.

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son una causa importante de morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica. La incidencia en España es desconocida; se estima que 3 de cada 1.000 habitantes sufren cada año quemaduras que requieren atención médica, y entre el 15-20% precisan ingreso hospitalario. Representan la cuarta causa de muerte accidental en la infancia y son especialmente frecuentes en los primeros años de vida (un 33% del total de quemaduras en los niños se producen entre los 12 y 24 meses).

ETIOLOGÍA

- **Quemaduras térmicas:** las más frecuentes (85% de los casos). La **escaldadura** (o quemadura por contacto con un líquido caliente) es el mecanismo más frecuente de quemadura térmica (65% de los casos) y generalmente se da en <5 años. También hay quemaduras térmicas por llama, inhalación de humo o sustancias tóxicas y por frío (congelación), poco frecuentes en los niños.
- **Quemaduras eléctricas:** por paso de la corriente a través del organismo. Son infrecuentes (3%) pero presentan una elevada morbilidad y mortalidad. Pueden provocar arritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular o fallo renal por rhabdomiólisis.
- **Quemaduras químicas:** por cáusticos o álcalis, generalmente de productos de limpieza. En general, son muy graves y con una alta morbilidad y mortalidad sobre todo funcional y estética.
- **Quemaduras por radiación:** son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes.

En ocasiones, ya sea por el tipo de la lesión o por datos extraídos de la historia clínica, se puede sospechar la presencia de un **maltrato físico** como fondo de las quemaduras. De estas, la más frecuente es la escaldadura por inmersión en agua caliente, pero también pueden verse provocadas por cigarrillos o quemaduras simétricas y profundas en manos y pies con clara delimitación.

CLASIFICACIÓN

Según la profundidad

La clasificación actual se basa en la necesidad de intervención quirúrgica. Así se clasifican en superficial, espesor parcial superficial, espesor parcial profundo y espesor total (Tabla 1). El antiguo término 4º grado aún es usado para describir las quemaduras más severas.

TABLA 1. Clasificación de las quemaduras según su profundidad.

Clasificación	Afectación	Clínica	Curación	Secuelas
Superficial	Epidermis	Dolorosas	4-6 días	No
		Rojas		
		Secas		
		Blanquean a la presión		
Espesor parcial	Superficial	Dolorosas	7-21 días	Cambios de pigmentación
		Rojas		
		Exudativas		
		Blanquean a la presión		
		Ampollas		
	Profunda	Dolorosas a la presión	2-9 semanas	Cicatriz hipertrófica
		Color parcheado rojo y blanco		
		Húmedas		
		No blanquean a la presión		
		Ampollas destechadas		
Espesor total	Dermis total, puede afectar tejido celular subcutáneo	Hipoanestésicas	No	Cicatriz hipertrófica, retracciones
		Blanco, gris, negro		
		Secas		
		No blanquean a la presión		
		No generan ampollas		
4º grado	Hasta partes blandas (músculos, huesos)		No	Amputaciones

Hay que tener en cuenta que una evaluación precisa de la profundidad de la quemadura puede ser difícil inicialmente, dado que no suelen ser uniformes en profundidad, y muchas tienen una mezcla de componentes profundos y superficiales.

Según la extensión

Salvo en las quemaduras superficiales, en el resto se debe calcular la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). Los métodos más conocidos para el cálculo son:

- **Método palmar.** En quemaduras poco extensas, o sobre todo cuando esta es irregular o parcheada, se puede calcular sabiendo que la palma del paciente (desde el borde de la muñeca a la punta de los dedos) equivale a un 1 % de la superficie corporal total (SCT). Si solo se cuenta la palma sin los dedos, equivale al 0,5% de la SCT. Se puede utilizar a cualquier edad.

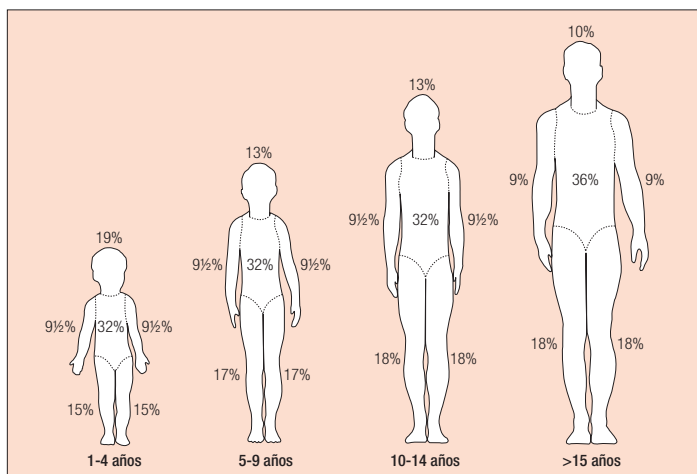


FIGURA 1. Método de Lund-Browder.

- Método según Lund-Browder.** Es el método más preciso para estimar SCT tanto para adultos como para niños. Se usa preferentemente en niños porque tienen cabezas proporcionalmente más grandes y extremidades inferiores más pequeñas, por lo que el porcentaje de SCT se calcula con mayor precisión (Figura 1). No se debe utilizar en quemaduras superficiales.

Según la localización

Algunas áreas del cuerpo son de mayor gravedad como cara, cuello, manos, pies, genitales, zona perineal y zonas de flexión con gran movilidad y que, aunque no son de compromiso vital, se consideran de gravedad por mayor riesgo de secuelas funcionales y estéticas.

ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD

La *American Burn Association* ha clasificado las quemaduras en menores, moderadas y mayores (Tabla 2), basándose principalmente en la profundidad, tamaño y localización de la quemadura. El tratamiento y el pronóstico de las víctimas de quemaduras se correlaciona con esta clasificación y proporciona una guía general para la disposición y el cuidado que requieren estos pacientes.

En la Tabla 3 se reflejan, atendiendo a la gravedad de las lesiones, los criterios de derivación a las unidades de quemados de referencia.

EVALUACIÓN Y ESTABILIZACIÓN INICIAL

En el lugar del accidente

La atención inicial a una quemadura debe iniciarse en el lugar del accidente. A parte de las medidas de evaluación y estabilización inicial

TABLA 2. Criterios de gravedad de las quemaduras según la *American Burn Association*.

Quemadura menor	• ≤15% SCQ de 1^{er} o 2º grado en adultos • ≤10% de SCQ de 1^{er} o 2º grado en niños • ≤2% SCQ de 3^{er} grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura moderada	• 15 a 25% de SCQ de 2º grado en adultos • 10 a 20% de SCQ de 2º grado en niños • 2 a 10% de SCQ de 3^{er} grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura mayor	• >25% de SCQ de 3^{er} grado en adulto • >20% de SCQ de 2º grado en niños • >10% de SCQ de 3^{er} grado en niños o adultos • Quemaduras de 2º y 3^{er} grado que involucran ojos, oídos, orejas, cara, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales • Todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras • Quemaduras eléctricas y quemaduras químicas en áreas de riesgo • Quemaduras en personas de alto riesgo por enfermedades de base

SCQ: superficie corporal quemada.

TABLA 3. Criterios de derivación a las unidades de quemados de referencia.

- Quemadura de espesor parcial >10% de SCT
 - Quemadura que involucre cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones principales
 - Quemadura de 3^{er} grado en cualquier grupo de edad
 - Quemadura eléctrica, química o por inhalación
 - Quemaduras en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad
 - Cualquier paciente con quemadura y politraumatismo asociado
- SCT: superficie corporal total.*

que se comentarán en el siguiente apartado, se debe tener en cuenta ya en el propio lugar del accidente:

- **Retirar la ropa quemada (a menos que estén muy adheridas) y las joyas.**
- **Quemadura térmica:** enfriar con agua 5-10 minutos inmediatamente después de producirse, limita el área de la lesión y mejora la cicatrización de la herida. Nunca aplicar hielo.
- **Quemadura química:** retirar totalmente la ropa; la irrigación con agua debe ser inmediata y profusa, intentando eliminar el agente por arrastre.
- **Quemadura eléctrica:** separar inmediatamente del contacto eléctrico por medio de algún aislante y desconectar la fuente de suministro eléctrico.

- **Recoger en el lugar del accidente:** hora del mismo, mecanismo de producción, traumatismo o explosión asociados, posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono (CO) o cianhídrico (HCN), antecedentes patológicos, alergias y estado vacunal.

Manejo hospitalario. Evaluación inicial

La evaluación se iniciará con la toma de constantes y la aplicación del triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE, iniciando secuencia de reanimación cardiopulmonar si fuera necesario.

- **Vía aérea:** la obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte en la 1ª hora. El manejo es prioritario y máxime si hay evidencia de compromiso respiratorio (quemaduras faciales, hollín en boca y/o nariz, taquipnea, estridor, disfonía, esputo carbonáceo, alteración del sensorio). Se debe administrar oxígeno al 100% con mascarilla reservorio e intubación precoz ante mínimos signos de obstrucción respiratoria.
- **Respiratorio:** el humo inhalado, las toxinas (monóxido de carbono o cianhídrico) o lesiones asociadas como quemaduras circunferenciales en el tórax o el abdomen pueden interferir con la ventilación y/o la oxigenación. Se monitorizará con pulsioximetría y capnometría.
- **Circulatorio:** se precisa la colocación de 2 vías venosas periféricas en diferentes miembros. Si signos de shock, iniciar ya en esta fase expansión con suero salino o Ringer lactato a 20 ml/kg.
- **Neurológico:** una disminución del nivel de conciencia puede ser el resultado de hipoxia, hipotensión, hipoglucemia, traumatismo craneal concomitante o intoxicación por CO o HCN.
- **Exposición:** lavar lesiones y retirar ropa y joyas (si no se ha realizado previamente). Calcular el porcentaje de SCQ, la profundidad de las mismas y si afecta zonas de riesgo de secuelas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En los pacientes con quemaduras moderadas y graves, se realizará hemograma completo, coagulación y pruebas cruzadas, gasometría, bioquímica (incluir creatinquinasa y función renal), carboxiHb y lactato (si sospecha de intoxicación por CO o HCN). Estudios de imagen si se requieren.

TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica

Todo paciente con lesión >10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesión es >20% SCQ esta se realizará por una vía central.

Para calcular las necesidades de líquidos durante las primeras 24 horas se suele utilizar la **fórmula de Parkland: (4 ml x kg de peso x % SCQ) + necesidades basales del periodo**. Del total se repone el

952 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas. Modificar según diuresis.

El **Ringer lactato** (RL) es el fluido de reanimación y mantenimiento de elección en las primeras 24 h. Agregar un 5% de glucosa en <20 kg para prevenir hipoglucemia. Los coloides a menudo se agregan después de 24 h o si requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloides.

Analgesia

Debe iniciarse de forma precoz. En quemaduras menores, puede pautarse ibuprofeno, paracetamol oral o metamizol. En quemaduras moderadas o graves, es prioritario el tratamiento con cloruro mórfico a 0,1 mg/kg/dosis/i.v. o subcutáneo (si estabilidad hemodinámica) o fentanilo a 1 µg/kg/dosis/i.v. (si inestabilidad hemodinámica).

Antibioticoterapia sistémica. Vacunación antitetánica

La antibioticoterapia profiláctica sistémica no está indicada. Solo se utilizará en caso de crecimiento bacteriano o sospecha clínica de sepsis. Se deberá asegurar la correcta vacunación antitetánica según calendario vacunal y si no, revacunar.

Curas tópicas

- En las **quemaduras superficiales** se realizará lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada, crema hidratante y protección solar. El uso de corticoides tópicos actualmente no se aconseja, ya que puede dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección.
- En las **quemaduras dermoepidérmicas parciales** se procederá al desbridamiento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas). El abordaje de las ampollas intactas es controvertido, los expertos generalmente recomiendan que se eliminen las ampollas grandes, las que puedan romperse y aquellas que son dolorosas (independientemente del tamaño). No se aconseja punción de las ampollas pues esto aumenta el riesgo de infección. Posteriormente, se debe cubrir la quemadura con gasas de malla fina que se ajusten bien a las superficies a tratar y a los movimientos del paciente, pero sin que se adhieran a la lesión. Estas gasas se usarán en combinación con antimicrobianos tópicos, siendo el más utilizado la sulfadiazina argéntica al 0,5-1% (no en <2 meses). También puede utilizarse nitrato de plata al 0,5%, neomicina o nitrofurazona. En los últimos años este tratamiento está siendo desplazado por la aparición de nuevos apósitos biosintéticos impregnados con plata (tienen menor toxicidad local, mayor poder antimicrobiano y propiedades más duraderas que reducen el recambio de los vendajes a una vez a la semana en lugar de cada 24-48 horas). El inconveniente es que son más caros y no disponibles en todas las unidades. Las quemaduras orales requieren

Otros tratamientos

Se realizará escarotomía en quemaduras circunferenciales que causen síndrome compartimental. Injertos cutáneos en casos de quemaduras dermoepidérmicas completas y en las parciales que no epitelizan en 14-21 días. Puede ser necesario también prescribir antihistamínicos para el prurito.

Controles posteriores

- Revisar la cura las primeras 48 h para valorar posible progresión de la lesión. Las siguientes curas podrán ser semanales en el ambulatorio de referencia.
- Si no presenta curación en los primeros 14 días o muestra fiebre, malestar, dolor incontrolable, exudados o mal aspecto en la herida se deberá reevaluar en hospital de referencia.
- Si hay déficit funcional, se deberá derivar a rehabilitación.

En la Figura 2, de la página siguiente, se representa un algoritmo resumen de la actuación en urgencias ante un paciente con quemaduras.

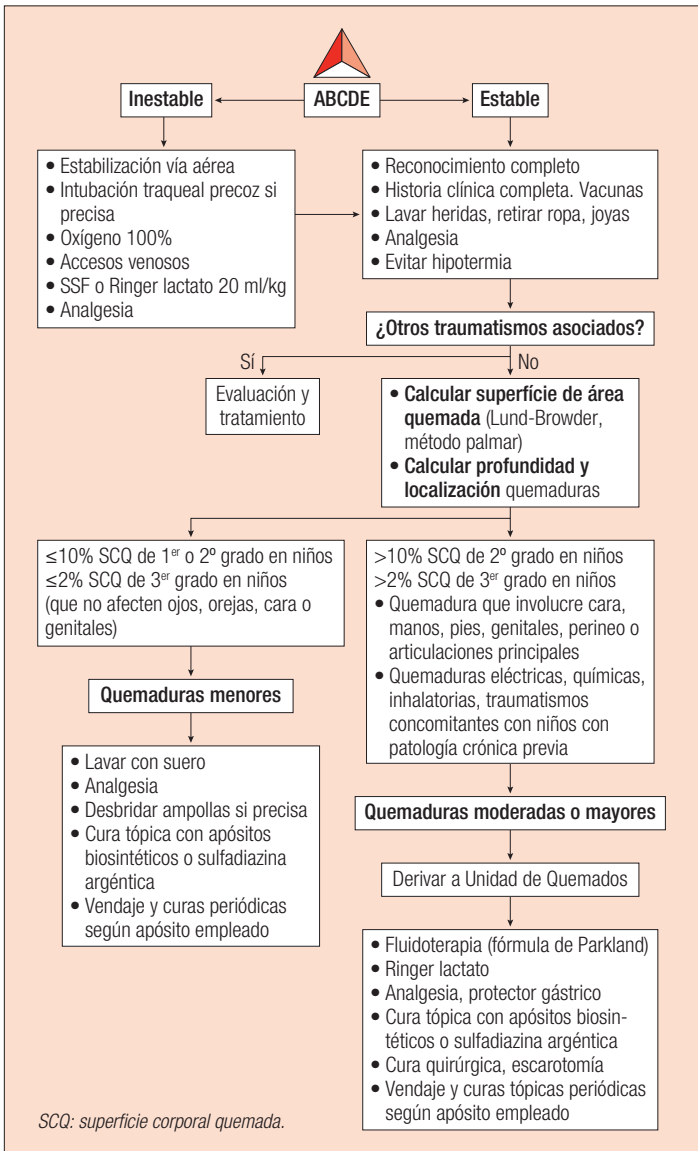


FIGURA 2. Algoritmo de actuación en urgencias ante una quemadura. Tomado con autorización de: Fernández Y. Quemaduras. En: M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1439-44.

1. Ahuja RB, Gibran N, Greenhalgh D, Jeng J, Mackie D, Moghazy A, et al. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*. 2016; 42(5): 953-1021.
2. Baartmans MG, De Jong AE, Van Baar A, Beerthuisen GI, Van Loey NE, Tibboel D, et al. Early management in children with burns: Cooling, wound care and pain management. *Burns*. 2016; 42(4): 777-82.
3. Brusselselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in europe: A systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. *Crit Care*. 2010; 14: 1-12.
4. Fernández Y. Quemaduras. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. *Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1439-44.
5. Joffe M. Moderate and severe thermal burns in children: Emergency management [Internet]. UpToDate. 2019. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>
6. Rice P, Orgill D. Assessment and classification of burn injury [Internet]. UpToDate. 2019. p. 1-22. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury>

19.16. CONTACTO ACCIDENTAL CON JERINGA EN MEDIO NO HOSPITALARIO

C. González Grado, J. Martínez Hernando, A. Noguera Julian

INTRODUCCIÓN

El contacto accidental con jeringa en medio no hospitalario es un motivo de consulta infrecuente en los servicios de urgencias pediátricas (incidencia media 1,2/10.000 consultas al año). La repercusión clínica real es mínima gracias a las condiciones ambientales en las que se producen, las cuales reducen la viabilidad de los microorganismos implicados. No obstante, cuando suceden, suelen generar una gran alarma social y familiar debido al riesgo de transmisión de algunas infecciones.

Ante la situación de contacto accidental con jeringa es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva para determinar el riesgo de transmisión de la infección, la necesidad de realizar una profilaxis postexposición y el seguimiento posterior del afectado. En general, se considera que el riesgo es prácticamente nulo en todos los casos.

Las infecciones susceptibles de ser transmitidas a través de un pinchazo accidental no ocupacional son: virus de la hepatitis B (**VHB**), virus de la hepatitis C (**VHC**), virus de la inmunodeficiencia humana (**VIH**) y el **tétanos**.

ANAMNESIS

Ante un contacto accidental con jeringa es importante que la anamnesis recoja:

- Individuo fuente: conocido/desconocido; estado serológico.
- Individuo expuesto: calendario de vacunación.
- Tiempo transcurrido desde el pinchazo y lugar donde se ha producido. Se deben definir las características de la lesión (profunda, superficial, sangrado profuso) y las características del material con el que se ha producido el pinchazo (tipo de jeringuilla, tamaño de esta, presencia de sangre en la superficie, actuación inmediata tras el pinchazo, etc.).

Los factores que aumentan el riesgo de exposición son: pinchazo profundo o con abundante sangrado de la herida, pinchazos sobre piel o mucosas no intactas, sangre fresca en la superficie de la jeringa, agujas huecas y de mayor tamaño y lugar del contacto frecuentado por adictos a drogas por vía parenteral.

La estratificación del riesgo de transmisión se establece en la Tabla 1. Es frecuente que se desconozca las variables que permiten catalogar el riesgo de transmisión; en dicha situación se deberá considerar siempre el peor de los escenarios posibles. La realización de exploraciones complementarias depende del tipo de contacto. Estas se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1. Exploraciones complementarias indicadas según el tipo de contacto.

Tipo de contacto	Riesgo de transmisión	Exploraciones complementarias indicadas
Contacto con jeringa sin pinchazo Piel intacta en contacto con sangre contaminada	Mínimo	No indicada
Pinchazo superficial/ profundo con jeringa desconocida/ inmediatamente después de haber sido usada	Riesgo potencial	• Hemograma completo • Inmunoglobulinas • Bioquímica básica (función renal y hepática) • Serologías VHB: HBsAg, Ac anti-HBsAg, IgG anti-HBc • Serologías VHC: Ac anti-VHC • Serologías VIH: Ac anti-VIH

MANEJO INICIAL DE LA HERIDA TRAS PINCHAZO

- Si la herida sangra, permitir el sangrado durante 2-3 minutos.
- Lavado abundante de la herida con agua y jabón.
- Aplicar solución antiséptica (clorhexidina 2% o povidona yodada al 10%). En caso de mucosas se puede realizar el lavado con suero fisiológico o agua.
- Cubrir la herida con apósito. Curar la herida de forma adecuada.

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN

Virus de la hepatitis B (VHB)

El VHB se considera el virus con mayor potencial de transmisibilidad. Es capaz de permanecer hasta 10 días en concentraciones elevadas en la superficie de agujas y otros fómites. El riesgo de transmisión ocupacional es del 30% si el individuo-fuente es HBsAg y HBeAg positivos, y esta se reduce al 5-6% si el HBeAg es negativo. La prevalencia de VHB en España es alrededor del 1%, aunque se estima un descenso de la prevalencia a raíz de la vacunación sistemática. La actuación frente un contacto accidental con jeringa se muestra en la Tabla 2 y depende del estado vacunal del paciente y de la serología del individuo fuente. La eficacia de la profilaxis es aproximadamente del 75%.

Virus de la hepatitis C (VHC)

La prevalencia del VHC en España es alrededor del 2%. Se ha demostrado que puede permanecer viable en la superficie de las jeringuillas durante 2-3 días, lo que explicaría la eficiente transmisión de la infección entre usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP). El riesgo de transmisión por pinchazo accidental ocupacional es del 1,8% y las principales vías de transmisión son: transfusión, UDVP y nosocomial. No existe profilaxis postexposición contra el VHC, por lo que ante un

TABLA 2. Profilaxis postexposición VHB tras contacto accidental con jeringa en medio no hospitalario.

HBsAg del individuo fuente		
	HBsAg positivo o desconocido	HBsAg negativo
No vacunados	IGVHB* (1 dosis) + vacunación (3 dosis)	Vacunación (3 dosis)
Vacunados	Determinar respuesta vacunal	No tratamiento
	≥10 mUI/ml: no tratamiento	
	≤10 mUI/ml: IGVHB + vacunación (1 dosis)	

**IGVHB: inmunoglobulina hiperinmune anti-VHB intramuscular a dosis 0,06 ml/kg (dosis mínima 0,5 ml; dosis máxima 5 ml). Administrar antes de las 72 horas de la exposición (preferiblemente en las primeras 24 horas) e iniciar vacunación según pauta estándar (0, 1, 6 meses). Administrar en el deltoides o en la cara anterolateral del muslo.*

posible contacto se deberá descartar la infección lo más rápido posible. Conviene informar a la familia que existe tratamiento curativo para VHC.

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El riesgo de transmisión del VIH por contacto accidental no hospitalario con aguja es mínimo debido a que es un virus muy sensible a las condiciones físicas fuera del organismo y que la transmisibilidad de la infección disminuye en pocas horas. No se ha comunicado ningún caso de infección de VIH por contacto accidental con aguja en medio no hospitalario. El riesgo de infección por VIH tras pinchazo accidental ocupacional es alrededor del 0,32% y aumenta hasta el 0,67% en UDVP que comparten jeringuillas. La **indicación de profilaxis postexposición** debe valorarse únicamente ante pinchazo profundo o con importante sangrado con jeringa de procedencia desconocida inmediatamente después de haber sido usada (sangre fresca en aguja) o ante pinchazo de cualquier característica de fuente VIH positiva con carga viral detectable o desconocida. Ante pinchazos más leves o pinchazos de fuente VIH positiva con carga viral indetectable, no debe recomendarse la profilaxis postexposición.

La profilaxis debe iniciarse precozmente (idealmente antes de las 6 horas); no está indicada si han transcurrido más de 72 horas del pinchazo. La duración total del tratamiento son 4 semanas y es importante advertir a la familia de los potenciales efectos adversos de la medicación. En el capítulo 18.2 *Abuso sexual* se detalla la pauta a seguir. La medicación antirretroviral es de dispensación hospitalaria. En urgencias, se facilitará el tratamiento al paciente para 5 días y se le dará una cita ambulatoria para las próximas 72 horas en Consultas Externas de Infecciosas.

Todas las heridas punzantes se consideran tetanígenas. La profilaxis antitetánica se muestra en la Tabla 3 y depende del tipo de herida (limpia o tetanígena) y de las dosis de vacunación antitetánica previas.

TABLA 3. Profilaxis postexposición frente a tétanos.

Situación de vacunación	Herida limpia	Herida tetanígena	
	Vacuna Td	Vacuna Td	IGT (250 UI i.m. o 500 UI i.m. si >24 h tras pinchazo o >90 kg)
No vacunado, <3 dosis o desconocido	1 dosis (y completar vacunación)	1 dosis (y completar vacunación)	1 dosis
3 o 4 dosis	No necesaria (1 dosis si hace >10 años de la última dosis)	No necesaria (1 dosis si >5 años de última dosis)	Si herida de alto riesgo*
5 o más dosis	No necesaria	No necesaria (1 dosis si >10 años de última dosis)	Si herida de alto riesgo*

**Heridas con gran cantidad de material que puedan contener esporas y/o que presenten grandes zonas de tejido devitalizado.
IGT: inmunoglobulina antitetánica.*

SEGUIMIENTO

Tras la atención inicial en urgencias se realizará seguimiento en consultas externas de Infecciosas durante los 6 meses posteriores al contacto. Se repetirá la serología a las 4-6 semanas, 3 y 6 meses. Si se prescriben antirretrovirales será importante citar en las primeras 72 horas para realizar un control clínico, revisar los resultados de las serologías, monitorizar los efectos secundarios, valorar la adherencia y la necesidad de continuar el tratamiento.

Se esquematiza en la Figura 1 un algoritmo de actuación ante contacto accidental con jeringa en medio no hospitalario.

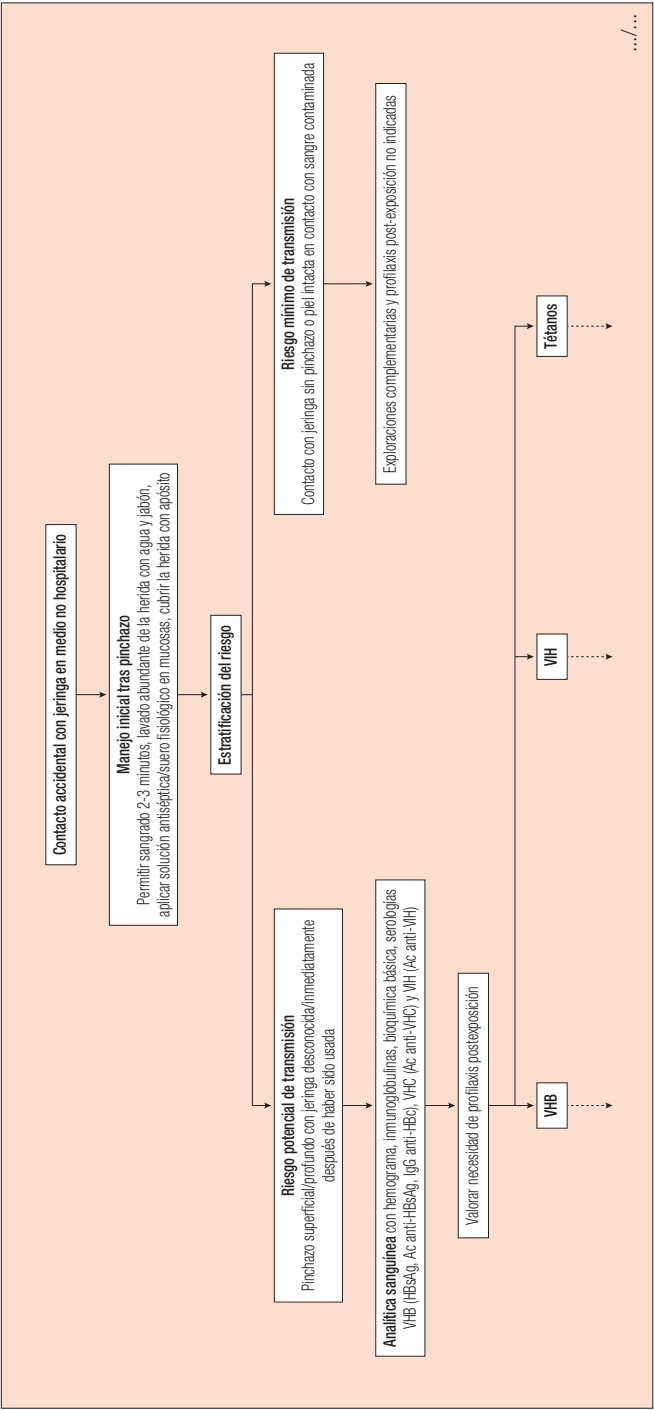


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en urgencias ante contacto accidental con jeringa en medio no hospitalario.

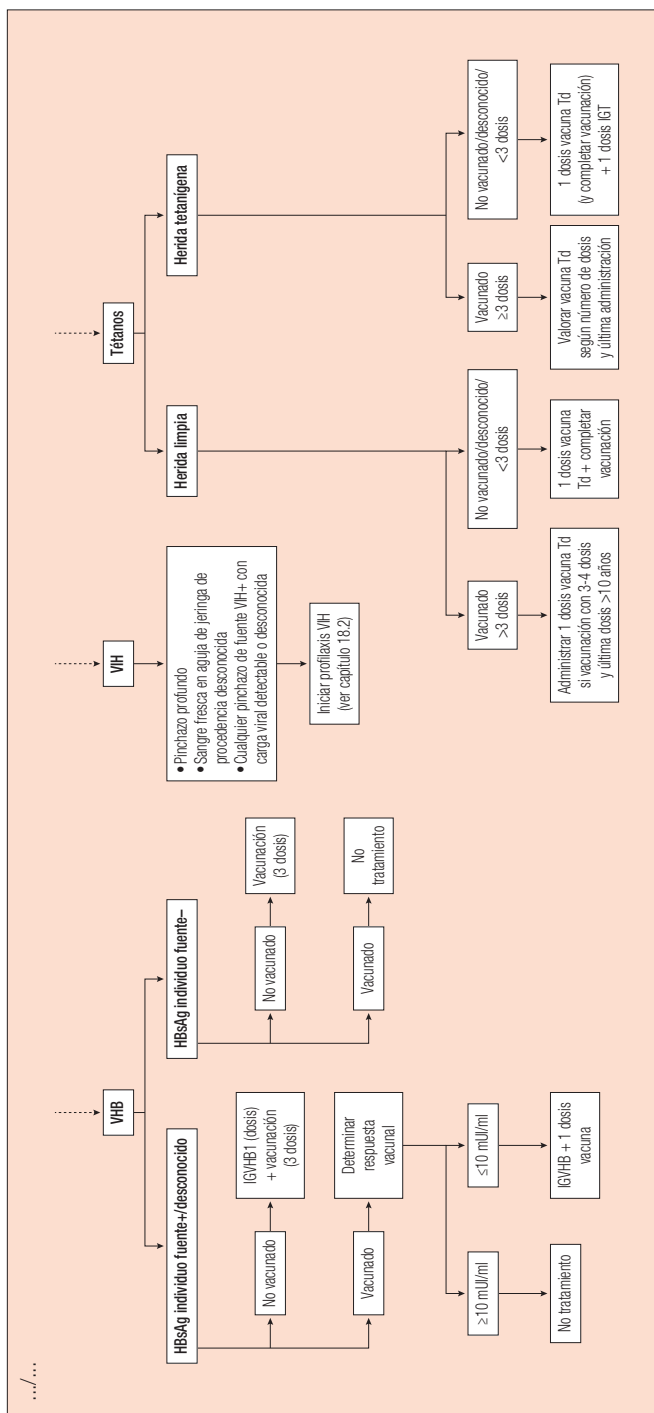


FIGURA 1 (Continuación). Algoritmo de actuación en urgencias ante contacto accidental con jeringa en medio no hospitalario.

1. Documento de consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con VIH, VHB y VHC en adultos y en niños. Panel de expertos de GeSIDA (Actualización Marzo 2015). Disponible en <http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/02/gesida-guiasclnicas-2015-Profilaxispostexposicion-VIH-VHC-VHB.pdf>. Consultado 18 Marzo 2020.
2. Ortigoza Escobar JD, Fernández Díaz V, Fernández Santervás Y, Trenchs Sainz de la Maza V, Fortuny Guasch C, Noguera Julián A, et al. Consultas pediátricas en urgencias por pinchazo accidental con agujas o jeringas desechadas. *Emergencias*. 2013; 25(1): 55-7.
3. Vacunación profiláctica postexposición. Manual de vacunas en línea de la AEP. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Disponible en <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-9#4>. Consultado 17 Marzo 2020.
4. Villaverde S, Bello P. Pinchazo accidental y otras exposiciones a virus transmitidos por sangre y fluidos corporales. Guía ABE; 2019.

SECCIÓN 20. ANALGESIA Y SEDACIÓN

Coordinadora:

Yolanda Fernández Santervás

Y. Fernández Santervás

INTRODUCCIÓN

Un importante número de los pacientes atendidos en urgencias tienen dolor, ya sea porque consultan por una patología dolorosa o porque se les debe realizar alguna exploración complementaria o tratamiento que les provoca dolor. Sin embargo, el manejo del dolor en los niños es uno de los aspectos más descuidados en la práctica diaria del pediatra bien por la dificultad para la valoración del dolor en los niños o, por el temor a la aparición de efectos secundarios con fármacos de moderada y alta potencia, o simplemente porque se sigue dando más importancia al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad causante del dolor que al alivio de este.

El adecuado manejo del dolor pasa por **documentar correctamente la intensidad** de este, utilizando **escalas validadas** para, posteriormente, establecer pautas claras de tratamiento según la intensidad del dolor.

Debe evaluarse el dolor ya en el primer contacto con el paciente, en el triaje, y en todos los pacientes (como una constante clínica más) y no solo en los que aparentemente consulten por dolor. Esta valoración deberá continuarse durante todo el proceso asistencial hasta que sea dado de alta el paciente con unas pautas claras de tratamiento analgésico.

OBJETIVOS DE CUANTIFICAR EL DOLOR

- Conocimiento del nivel basal del dolor.
- Priorización tras triaje de los pacientes que lo necesiten según dolor cuantificado.
- Ajustes e individualización del tratamiento analgésico según cambios en la intensidad.
- Valoración de los resultados después del tratamiento analgésico aplicado.

VALORACIÓN DEL CONTEXTO

A la hora de valorar el dolor existen diferentes factores que se deben tener en cuenta:

- Factores culturales que pueden condicionar diferentes expresiones y conductas delante del dolor (llantos, gritos, evitación, etc.).
- Edad del paciente y su desarrollo neurológico.
- Diferencias individuales en la percepción del dolor.

- Vivencia del dolor según experiencias pasadas (memoria del dolor), actitudes personales (de superación o negativas) y las creencias (el dolor como normal o evitable).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Crear un ambiente de confianza, un entorno amigable, y reducir los factores ambientales y emocionales del paciente antes de realizar la evaluación.
- Se deben utilizar estrategias de comunicación que favorezcan la proximidad.
- Informar al paciente y a su familia en qué consiste la escala de dolor y cómo la utilizaremos. Utilizando un lenguaje que se entienda, explicar ejemplos de situaciones que puedan provocar diferentes intensidades de dolor.

VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

Existen **diferentes escalas de valoración** de la intensidad del dolor, que se adaptan a la edad del paciente y la integridad neurológica de este. Lo importante no es la escala escogida, sino la **aplicación regular de ellas como forma de evaluación sistemática del dolor**.

Para valorar la intensidad del dolor utilizaremos escalas validadas con este fin (hay muchas de ellas en la literatura). Lo importante es familiarizarse con algunas y que sean las mismas escalas que se utilicen en los diferentes lugares por donde puede pasar el paciente (urgencias, hospitalización, quirófano, consultas, etc.), para que los resultados sean fácilmente interpretables.

Recordad que la intensidad del dolor es solo una parte de la valoración de este. Se debe tener en cuenta, asimismo, las características del dolor, localización, irradiación, tiempo de inicio, duración, variaciones, factores desencadenantes y aliviadores. También se debe valorar si afecta a la actividad física, estado anímico, relaciones sociales, al sueño o al apetito.

Para valorar la intensidad del dolor disponemos de tres tipos de métodos o escalas:

Métodos subjetivos o autovalorativos (pacientes ≥ 4 años con adecuado nivel cognitivo)

- Es el método de mayor validez y fiabilidad, siempre que se haga bien.
- El propio paciente describe las características de su dolor, entre ellas, la intensidad.
- Se necesita cierto nivel de desarrollo cognitivo y capacidad para expresarse.
- En general, son útiles a partir de los 4 años, en niños sanos, sin alteración del lenguaje, conscientes y colaboradores.

- Cuando existen dudas sobre la adecuada autoevaluación, el profesional puede usar métodos observacionales como complemento o sustitutivo de la autoevaluación.

Escalas autovalorativas: aplicar a partir de los cuatro años. El propio paciente es quién valora la intensidad de su dolor. Son el *gold standard*, siempre que se realicen correctamente. Si existen dudas, se pueden usar métodos observacionales como complemento o sustituto de la autovaloración.

Según la edad, hay diferentes escalas. A continuación, se detallan las más utilizadas:

- **Entre 4 y 7 años:** escalas de caras (Figuras 1 y 2). Se presenta una lámina con 6 caras que muestran expresiones de dolor creciente. El paciente elige la cara que se asemeja a él cuando siente dolor. La puntuación va de 0, no dolor; 2, dolor leve; 4-6, dolor moderado; 8-10, dolor intenso).

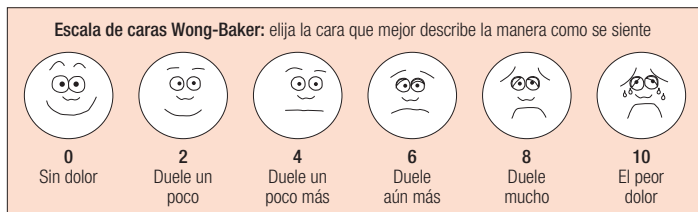


FIGURA 1. Escala de Wong-Baker.

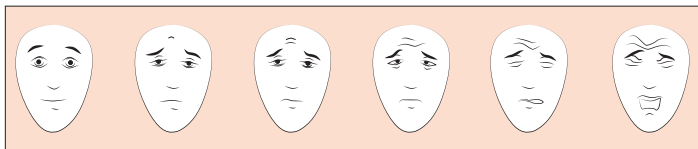


FIGURA 2. Faces Pain Scale-Revised (FPS-R) (Hicks, et al. 2001).

- **Para >8 años:** escala numérica (Figura 3) en la que el paciente opta por el número que piensa describe la intensidad de su dolor, siendo el 0, no dolor; 1-3, dolor leve; 4-6, dolor moderado; 7-10, dolor intenso. También está la escala visual analógica (EVA), en la que se muestra al paciente una línea horizontal de 10 cm, en el lado izquierdo se ubica la ausencia de dolor y en el derecho la mayor intensidad de este. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se comprueba por el reverso de la escala la puntuación que se corresponde expresada en centímetros (Figura 4).

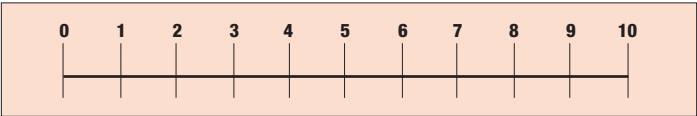


FIGURA 3. Escala numérica (McCaffery, Beebe et al.1989).



FIGURA 4. Escala visual analógica (EVA).

**Métodos objetivos o conductuales
(niños <4 años o con alteración neurológica de base)**

- Cuantifican el dolor a través de cambios en el comportamiento en situaciones de dolor.
- Útiles a cualquier edad, especialmente en la etapa preverbal (<4 años) y cuando la autoevaluación no es posible o no es fiable.
- Requieren aprendizaje por parte del observador y están sujetas a la interpretación de este; debe valorar al paciente estando descubierto y durante varios minutos.
- Valoran parámetros conductuales de comportamiento (llanto, expresión facial, etc.). Algunas de las escalas también valoran conjuntamente variables fisiológicas.

Escalas conductuales: <4 años o no colaboradores. Se basan en las modificaciones de la conducta o comportamiento. Se precisa **entrenamiento del observador**.

En la Tabla 1 se describe la más utilizada: escala FLACC (*Face, Legs, Activity, Cry, Consolability*).

TABLA 1. Escala FLACC (Merkel y cols., 1997).

Ítem	0	1	2
Cara	Relajada, expresión Neutra	Arruga la nariz	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Acostado y quieto	Se dobla sobre el abdomen encogiendlo las piernas	Rígido
Llanto	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	Satisfecho	Puede distraerse	Dificultad para el consuelo

Puntuación: 0: no dolor; 1-3: dolor leve; 4-6: dolor moderado; 7-8: dolor intenso; 9-10: dolor insoportable.

A nivel neonatal también se utilizan diferentes escalas, algunas de ellas mixtas (valoran tanto parámetros fisiológicos como conductuales). Se muestra la escala NIPS (*Neotantal Infant Pain Scale*) que se describe en la Tabla 2, cuya puntuación de máximo dolor es 7.

TABLA 2. Escala NIPS (Lawrence, 1993).

Ítem	0	1	2
Expresión facial	Músculos cara relajada, expresión neutra	Muecas, músculos faciales tensos, frente arrugada, barbilla y mandíbula tensas, expresión facial negativas (boca, nariz, frente)	
Llanto	No llora, tranquilo	Quejoso, quejido leve intermitente	Llanto vigoroso, grito en aumento, estridente y continuo
Patrones de respiración	Relajado (patrón usual para cada niño)	Cambio en la respiración. Irregular, llanto suspendido	
Brazos	Relajado. No rigidez muscular, movimientos aleatorios ocasionales de brazos	Flexión/extensión. Tensos, brazos rectos, rígidos y/o extensión rápida, flexión	
Estado de consciencia	Dormido/desperto. Quieto, tranquilo o alerta y estable	Intranquilo, inquieto	
Piernas	Relajadas. No rigidez muscular, movimientos aleatorios de piernas	Intranquilo, inquieto	

Puntuación de 0: no dolor; 1-2: dolor leve; 3-7: dolor moderado o intenso.

Métodos fisiológicos

Miden el grado de dolor a través de parámetros fisiológicos que se modifican habitualmente en situaciones de dolor (taquicardia, polipnea, hipertensión arterial, midriasis, sudoración, cambios hormonales y metabólicos, niveles de endorfinas, etc.). Son poco prácticos, pues aparte de que necesitan monitorización y analíticas, las constantes varían según la edad y pueden también alterarse por el llanto, ansiedad, etc. Por ello son poco utilizados. Hay también escalas mixtas entre métodos conductuales y variables fisiológicas, como la escala CRIES que se ha mencionado anteriormente.

En la Figura 5 se describe un algoritmo sobre la valoración de la intensidad del dolor.

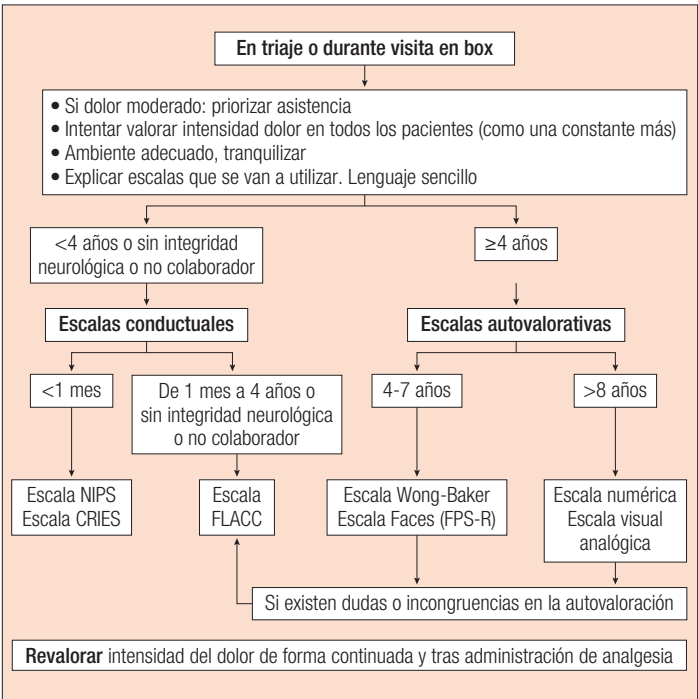


FIGURA 5. Algoritmo sobre valoración de la intensidad del dolor en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey B, Daoust R, Doyon-Trottier E, Dauphin-Pierre S, Gravel J. Validation and properties of the verbal numeric scale in children with acute pain. *Pain*. 2010; 149(2): 216-21.
2. Crellin DJ, Harrison D, Santamaria N, Babl FE. Systematic Review of the FLACC scale for assessing pain in infants and children: is it reliable, valid, and feasible for use? *Pain*. 2015; 156(11): 2132-51.
3. Storch de Gracia P. Evaluación de la Intensidad del dolor. En: Míguez Navarro MC, ed. *Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 83-97.

Y. Fernández Santervás, M. Duero Adrados

INTRODUCCIÓN

Un adecuado manejo del dolor pasa por documentar correctamente la intensidad de este, utilizando escalas validadas, y establecer pautas claras de tratamiento analgésico según la evaluación realizada.

En el capítulo previo ya ha sido comentado cómo valorar la intensidad del dolor. El objetivo de este es establecer unas pautas de tratamiento con analgésicos sistémicos según la intensidad de dolor, ya sea este leve, moderado o intenso (Figura 1).

Para los fármacos y sus dosis (Tablas 1 a 4) se han seguido fundamentalmente las recomendaciones de la Agencia Española del Medicamento y productos sanitarios (AEMPS) a fecha de edición de este manual. No obstante, también se han reseñado con algún fármaco las recomendaciones de la *Food and Drug Administration* (FDA) y de la *British Medical Association*. Se remarca su uso fuera de indicación autorizada (*off-label*) con algunos de ellos, común en pediatría por la falta de estudios que incluyan edades o dosificaciones pediátricas en ficha técnica. Subrayar que en la práctica médica habitual solo deberían prescribirse fármacos *off-label* de forma excepcional, en beneficio del paciente, cuando su situación carezca de otras alternativas terapéuticas autorizadas, y así debería dejarse registrado en la historia clínica e incluso se debería comunicar a los tutores legales del paciente pidiendo el consentimiento por escrito. Para mayor seguridad, se deben consultar los prospectos y/o recursos adicionales para obtener información sobre la indicación, contraindicación, dosificación y efectos adversos, cuando la prescripción de una droga sea desconocida.

Destacar **tres conceptos importantes** en cuanto al tratamiento analgésico:

- Debería utilizarse, siempre que sea posible, la vía de administración menos cruenta.
- Se debe revalorar efecto y cambio en la intensidad del dolor tras 30-60 minutos de administrar el analgésico. Si no hay mejoría, valorar cambiar pauta escogida.
- No hay evidencia que la analgesia oculte los síntomas dificultándonos un correcto diagnóstico etiológico, por lo que nunca debería demorarse ésta.

Tras una valoración adecuada del dolor deben establecerse unas pautas claras de tratamiento con analgésicos sistémicos según la intensidad de éste. Se deberá conocer las indicaciones, dosis, dosis máxima, efectos secundarios y contraindicaciones de los fármacos que utilicemos. **Nunca retrasaremos el tratamiento analgésico en espera de un diagnóstico etiológico.** ¡Revalorar!

TABLA 1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Fármaco	Vía administración	Dosis máxima	Comentarios	Contraindicaciones	Efectos secundarios
Ibuprofeno	Oral (>3 meses)	• 600 mg/dosis	• Autorizado vía oral >3 meses	• Si alergia o intolerancia a AINES	• Gastrointestinales: (son los más frecuentes, sobre todo en tratamientos crónicos): dolor abdominal, náusea, vómitos, gastritis
	• 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 h	• Como analgesia se recomienda máximo 400 mg/dosis	• Autorizado vía i.v. en >6 años y 20 kg	• Si asma, iritis o urticaria asociada a aspirina u otros AINES	• Toxicidad neurológica: Cefalea, mareo, visión borrosa, tinnitus
	• Adultos 400-600 mg/6-8 h hasta 20 mg/kg /dosis y 50 mg/kg/día	• 400 mg/kg/día	• Efecto "techo": al aumentar dosis por encima del rango terapéutico, aumentan efectos adversos sin obtener más analgesia	• Sangrado digestivo, coagulopatía y riesgo de sangrado	• Inhibición de la función plaquetaria.
Intravenosa (i.v.) (>6 años y >20 kg)	• 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8h (máx 30 mg/kg/día)	• 2,4 g/día	• Reumatología: máx. 800 mg/dosis y 2,4 g/día (3,2 g/día en adultos)	• 3 ^{er} trimestre embarazo (cierra ductus, HTP)	• Toxicidad hepática
	• Adolescentes/adultos: 400 mg/6-8 h		• i.v.: no administrar más de 3 días	• No administrar dosis altas si patología cardiovascular grave	• Fallo renal en pacientes hipovolémicos o con insuficiencia renal crónica.
				• Precavución en pacientes con deshidratación grave, enfermedad inflamatoria y/o ulcerosa intestinal, insuficiencia renal, hepática o cardíaca	• Reacciones alérgicas (urticaria, shock anafiláctico, asma)
AAS (ácido acetil salicílico)	Oral (>16 años):	• 4 g/día o 130 mg/kg/día	• Autorizado en >16 años		• Efectos cardiovasculares: edema por retención líquidos, HTA, insuficiencia cardíaca
	• 500 mg/cada 4-6 h		• Asociación con síndrome de Reye		• Reacciones hematológicas: Anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, hemorragia por su actividad antiagregante plaquetar
			• Uso <i>off label</i> en procesos reumatológicos a 80-100 mg/kg/día		
Naproxeno	Oral (>2 años)	• Niños: 600 mg/día	• Autorizado por la FDA en >2 años		
	• 5-7,5 mg/kg/dosis cada 12 horas (7-20 mg/kg/día)	• Adultos: 500 mg/dosis, 1 g/día	• Efecto "techo"		
	• >12 años: 200 mg/8-12 h				
Dexketo- profeno	Oral (>14 años):	• Via oral: 75 mg/día	• Autorizado >14 años		
	• 12,5 mg/4-6 horas o 25 mg/8 h	• Via i.v./i.m.: 50 mg/dosis o 150 mg/día (<2 días)	• <i>Off label</i> en <14 años		
	i.m./i.v. (>14 años):		• Efecto "techo"		
	• 50 mg cada 8-12 h				

.../...

TABLA 1 (Continuación). Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Fármaco	Vía administración Dosificación	Dosis máxima	Comentarios	Contraindicaciones	Efectos secundarios
Ketorolaco	Oral: con comida o leche • 2 a 16 años: 1 mg/kg/dosis (dosis única) • >16 años: 10 mg/4-6 horas i.v.: • 1 mes a 2 años: 0,5 mg/kg/6-8 h (máx. 3 días) • 2 a 16 años y >16 años con peso < a 50 kg: 0,5 mg/kg/dosis/6 horas • >16 años y con peso >50 kg: 30 mg/dosis cada 6 horas (máx. 120 mg/día) Intramuscular (i.m.): dosis única • 2 a 16 años y >16 años con peso <50 kg: 1 mg/kg/dosis (máx. 30 mg) • >16 años y con peso >50 kg: 60 mg/dosis	Vía oral: máximo 40 mg/día i.v.: • 2 a 16 años y >16 años con peso <50 kg: 15 mg/dosis o 60 mg/día (<2 días) • >16 años y con peso >50 kg: 30 mg/dosis, 120 mg/día i.m.: dosis única • Niños de 2 a 16 años y >16 años con peso <50 kg: 30 mg • Niños >16 años y >50 kg: 60 mg	• Autorizado >18 años • Uso <i>off label</i> para cualquier indicación en la edad pediátrica • Máximo 5 días • Dispensación hospitalaria • Numerosas referencias bibliográficas sobre su uso con seguridad en pediatría, incluso en época neonatal • Efecto "techo"	• Si alergia o intolerancia AINES • Si asma, rinitis o urticaria asociada a aspirina u otros AINES • Sangrado digestivo, coagulopatía y riesgo de sangrado • 3º trimestre embarazo (cierra ductus, HTP) • No administrar dosis altas si patología cardiovascular grave	• Gastrointestinales: (son los más frecuentes, sobre todo en tratamientos crónicos); dolor abdominal, náusea, vómitos, gastritis • Toxicidad neurológica: Cefalea, mareo, visión borrosa, tinnitus • Inhibición de la función plaquetaria. • Toxicidad hepática • Fallo renal en pacientes hipovolémicos o con insuficiencia renal crónica. • Reacciones alérgicas (urticaria, shock anafiláctico, asma) • Efectos cardiovasculares: edema por retención líquidos, HTA, insuficiencia cardíaca • Reacciones hematológicas: Anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, hemorragia por su actividad antiagregante plaquetar
Diclofenaco	Oral/rectal: • 1 a 12 años: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8-12 h (hasta 3 mg/kg/día) • >12 años: 50 mg cada 8-12 h i.m.: • >12 años: 1 mg/kg/cada 12 (máx. 2 días) • Adultos 50-75 mg cada 12 h	Oral/rectal: • 1 a 12 años: 50 mg/dosis 150 mg/día • >12 años: 100 mg/dosis, 150 mg/día i.m.: 150 mg/día	• Autorizado >14 años • Autorizado por la FDA en >1 año con artritis idiopática juvenil (<i>off-label</i>) • No administrar vía i.v. • Máximo 2 días • Efecto "techo"	• Precaución en pacientes con deshidratación grave, enfermedad inflamatoria y/o úlcera intestinal, insuficiencia renal, hepática o cardíaca	

TABLA 2. Paracetamol y metamizol.

Fármaco	Vía administración Dosificación	Dosis máxima	Comentarios	Contraindicaciones	Efectos secundarios
Paracetamol	Oral/rectal: - Recién nacido (RN) a término <10 días de vida: 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas - RN a término ≥10 días hasta niños <10 años: 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas; No exceder de 5 dosis/día >10 años/adultos: 0,5-1 g/cada 4 a 6 h. No exceder de 5 dosis al día i.v.: <10 kg de peso: 7.5 mg/kg/dosis cada 6 horas - De 10 a 50 kg peso: 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas >50 kg peso: 1 g cada 6 horas o 650 mg cada 4 h	60 mg/kg/día en RN a término <10 días - Niños 90 mg/kg/día - Adultos 1 g/6 h, 4 g/día - Por vía rectal puede darse una dosis de carga de 30 mg/kg	- Fármaco muy seguro y con muy pocos efectos secundarios - Efecto sinérgico con opioides - No efecto antiinflamatorio - No inhibe la función plaquetaria - No produce irritación gástrica ni reacciones de hipersensibilidad - Efecto "techo" - Precaución en caso de deshidratación grave	- Alergia y/o intolerancia a paracetamol - Enfermedad hepática grave	- Toxicidad hepática en caso de sobredosis o administración crónica de paracetamol - En menor medida también puede tener cierto efecto nefrotóxico. Si insuficiencia renal, ajustar intervalo de administración según aclaramiento de creatinina - Hipotensión - Administrar con precaución en alcohólicos o con hepatopatía estable a dosis mínimas y máximo 5 días
Metamizol	Oral (>3 meses o 5 kg): - Dosis antipirética: 12.5 mg/kg/dosis cada 6 h - Dosis analgésica: 20 mg/kg/dosis. Adultos: 2 g/6 h Rectal (>1 año): - De 1 a 3 años: ½ supositorio infantil (250 mg)/6-8 h - De 3 a 11 años: 1 supositorio infantil (500 mg)/6-8 h i.m. (>3 meses o 5 kg): 6.4 a 17 mg/kg/dosis cada 6 horas Adolescentes y adultos 2 g/8 h i.v. (>3 meses o 5 kg): 6.4 a 17 mg/kg/dosis cada 6 horas Adolescentes/adultos: 2 g/8 h	2 g/dosis 6 g/día - Algunos autores aconsejan dosis puntuales de 40 mg/kg aunque con escasa evidencia científica de que produzcan más analgesia que dosis de 15-20 mg/kg	- No efecto antiinflamatorio o efecto leve - Relajación de musculatura lisa (útil en dolor cólico) - Precaución en pacientes asmáticos con rinosinusitis y pólipos nasales o con antecedentes de reacciones anafilactoides con analgésicos no narcóticos, pacientes inestables hemodinámicamente, deshidratados - Se aconseja utilizar la dosis mínima eficaz y en tratamientos cortos	- Vía oral/im: - Contraindicado en <3 meses o <5 kg. Por debajo de esta edad, uso off label - Contraindicado: alergia metamizol, si historia previa de agranulocitosis por pirazolonas, porfiria aguda intermitente, déficit de G6PD (favismo) y en 3º trimestre embarazo - No utilizar en pacientes en los que no se puedan realizar controles (por ejemplo, en "población flotante") - Si tratamientos prolongados, realizar controles analíticos (hemograma)	- Leucopenia y/o agranulocitosis - Hipotensión y cuadro vagal si se administra bolo rápido i.v., o si hipotensión previa o fiebre alta - Hipersensibilidad/anafilaxia - Reacciones cutáneas graves (Steven-Johnson o similar)

TABLA 3. Opiáceos menores.

Fármaco	Vía administración Dosificación	Dosis máxima	Comentarios	Contraindicaciones	Efectos secundarios
Codeína	Oral/rectal (>12 años): • 30 a 60 mg/4-6 horas	• 60 mg/dosis • 240 mg/día en adolescentes • 360 mg/día en adultos	- En 2017, la FDA emitió advertencias y contraindicaciones para el uso de codeína en menores de 12 años - Uso en dolor agudo en niños >12 años para los que no sea suficiente analgesia con paracetamol o ibuprofeno - Se aconseja su administración asociada a paracetamol o ibuprofeno	- Alergia/intolerancia codeína <12 años - De 12 a 18 años que vayan a ser intervenidos de adenoidectomía y/o amigdalectomía por síndrome de apnea obstructiva del sueño - Metabolizador ultrarrápido CYP2D6 - Mujeres durante la lactancia - No recomendado de 12 a 18 años con compromiso de la función respiratoria - Administrar con precaución si se asocia a otros fármacos depresores del SNC o si litiasis biliar - No efecto "techo"	- Gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento - Mareo - Somnolencia - Depresión respiratoria a dosis altas (sobredosis)
Meperidina	Oral: • <6 meses: 0,5-0,75 mg/kg/dosis cada 3-4 h • >6 meses, niños y adolescentes <50 kg: 2-3 mg/kg/dosis cada 3-4 h • >50 kg: 100-150 mg/dosis cada 3-4 h i.v./i.m./s.c. • <6 meses: 0,2-0,25 mg/kg/dosis cada 2-3 h • >6 meses, niños y adolescentes <50 kg: 0,8-1 mg/kg/dosis cada 2-3 h • >50 kg: 50-75 mg/dosis cada 2-3 h	Oral: • 150 mg/dosis en <50 kg • 600 mg/día/no más de 2 días i.m./i.v./s.c.: 75 mg/dosis en <50 kg En analgesia en procedimientos: 2 mg/kg/dosis o 150 mg/dosis	- Solo está aprobado por ficha técnica como medicación preanestésica en >6 meses. El resto de utilización en niños: <i>off label</i> - La FDA si aprueba su uso en pediatría sin especificar la edad - Acción espasmolítica. - Especialmente indicado en dolor moderado-severo por patología vía biliar, pancreatitis, cólico renal - No efecto antitúxico	- Si insuficiencia hepática o renal grave - Hipersensibilidad a la meperidina o excipientes - Fecundocitoma - Depresión respiratoria aguda, coma - Aumento de la PIC, daño cerebral - Intoxicación ética - Estados convulsivos - Si uso concomitante con fármacos IMAO o hasta 15 días después de última toma - Si riesgo de ileo paralítico o diarrea aguda	- Vómitos - Estreñimiento - Retención orina - Broncoespasmo - Hipertensión - La meperidina tiene un metabolito (normeperidina) que puede provocar convulsiones por acción neurotóxica. Por ello se aconseja utilizar <2 días
Tramadol	Oral, rectal, s.c., i.m., i.v. (>12 años) • 1 mg/kg/6-8 h • 50-100 mg/dosis cada 4-6 horas	• 8 mg/kg/día • 100 mg/dosis • 400 mg/día	- En 2017, la FDA emitió advertencias y contraindicaciones para el uso de tramadol en <12 años - En España, aún consta en ficha técnica en algún producto que contiene tramadol que puede utilizarse en >3 años a 1 mg/kg - Uso con precaución de 12 a 18 años con factores de riesgo (obesidad, apnea obstructiva del sueño, enfermedad pulmonar grave)	- Alergia/intolerancia tramadol <12 años - De 12 a 18 años que vayan a ser intervenidos de adenoidectomía y/o amigdalectomía - Metabolizador ultrarrápido CYP2D6 - Insuficiencia respiratoria, renal o hepática grave - Intoxicación ética - Porfiria aguda - Epilepsia no controlada - Si uso concomitante con fármacos IMAO o hasta 15 días después de última toma - Contraindicado para tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos	- Náuseas, vómitos, sudoración - Estreñimiento - Mareo, cefalea, vértigo, sedación - Depresión del SNC - Raramente convulsiones - Miosis - Sequedad de boca - Retención urinaria - Produce menos estreñimiento y menos depresión respiratoria que otros opiáceos

TABLA 4. Opiáceos mayores.

Fármaco	Vía administración Dosificación	Dosis máxima	Comentarios	Contraindicaciones	Efectos secundarios
Morfina	Oral liberación normal (>1 año) 1 a 12 años: 0,2-0,5 mg/kg/cada 4-6 h >12 años y adultos: 15-20 mg/cada 4-6 h Oral liberación retard (>1 año) 0,2 a 0,8 mg/kg/dosis cada 12 h i.v./i.m./s.c. <12 años: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 2-4 h. En perfusión continua, 0,01-0,04 mg/kg/h >12 años y adultos: 5-10 mg/dosis cada 2-4 h - En perfusión continua 0,8-1,5 mg/h	Oral: 20 mg/dosis i.v., s.c., i.m.: <1 año: 2,5 mg/dosis 1 a 6 años: 4 mg/dosis 7 a 12 años: 8 mg/dosis >12 años: 10 mg/dosis	- No efecto "techo" - Inicio de acción rápido (en pocos minutos) - Pico de efecto máximo a los 20 minutos. - Duración: 4 horas - Administración i.v.: diluir en 5 ml de SF. Infusión en 4-5 minutos - Via oral: preferentemente con comida - Tolerancia a los 10-20 días de tratamiento - Dependencia física a las 2-3 semanas - Evitar retirada brusca en tratamientos prolongados (síndrome de abstinencia) - Antídoto: naloxona Precaución: HTIC, si insuficiencia hepática, renal o respiratoria	- Via oral en <1 año (off-label) - Alergia a morfina u otros opiáceos - Depresión respiratoria - Asma bronquial aguda severa en un entorno no monitorizado - Obstrucción intestinal, íleo paralítico - No utilizar si uso concomitante con fármacos IMAO o hasta 15 días después de última toma	- Gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento - Depresión respiratoria - Trastornos cardiovasculares (desde hipotensión en hipovolémicos hasta HTA, taquicardia) - Euforia, trastornos sueño, sedación, convulsiones - Prurito, rash, urticaria - Alteración musculatura lisa (retención urinaria, íleo paralítico, espasmo esfínter de Oddi)
Fentanilo	i.v./i.m. 1 a 12 años: 1-2 µg/kg/dosis. Repetir ½ dosis a los 3-5 minutos si no efecto. En perfusión continua 0,5-4 µg/kg/h >12 años y adultos: 25-100 µg/dosis/1-2 h. En perfusión continua 0,5-4 µg/kg/h Intranasal (i.n.): >10 kg: 1,5-2 µg/kg - Se puede repetir 0,3-0,5 µg/kg cada 3-5 minutos si no efecto deseado (máx. 3 µg/kg) s.c./s.l.: 1-3 µg/kg/dosis Nebulizado: 3 µg/kg/dosis Transmucoso: 10-15 µg/kg/dosis Transdérmico: 1 parche cada 72 horas	i.v.: 50 µg/dosis en <12 años >12 años y adultos: 100 µg/dosis i.n./nebulizado: 3 µg/kg, 100 µg/dosis	- No efecto "techo" 100 veces más potente que morfina - Efecto rápido (pico: 2-3 minutos) - Duración 30-45 minutos - Útil en bolus para analgesia en procedimientos dolorosos cortos. Si se precisa analgesia prolongada, administrar en perfusión continua - Por ficha técnica está contraindicado en <2 años. Existe suficiente experiencia y evidencia de su seguridad por debajo de esta edad (uso off label) - Antídoto: naloxona Precaución en neonatos. Riesgo de depresión respiratoria, rigidez abdominal, torácica y espasmo de glotis. Utilizar ½ o ¼ de dosis	- Alergia a fentanilo u otros opiáceos - Depresión respiratoria - Asma bronquial aguda severa en un entorno no monitorizado - Obstrucción intestinal, íleo paralítico - No utilizar si uso concomitante con fármacos IMAO o hasta 15 días después de última toma	- Similares a la morfina - Una peculiaridad del fentanilo es que puede provocar bloqueo neuromuscular (rigidez torácica y abdominal y espasmo de glotis) si se administra en bolo rápido y dosis alta. Más frecuente en neonato y lactante <3 meses (dar ½ dosis recomendada) - Menor efecto hipotensor que morfina (no libera histamina). Por ello, tampoco provoca prurito

Importante: siempre que se utilicen opiáceos mayores debe añadirse a la prescripción analgésica otros fármacos que actúen por diferentes vías (analgesia multimodal). Ver Figura 1.

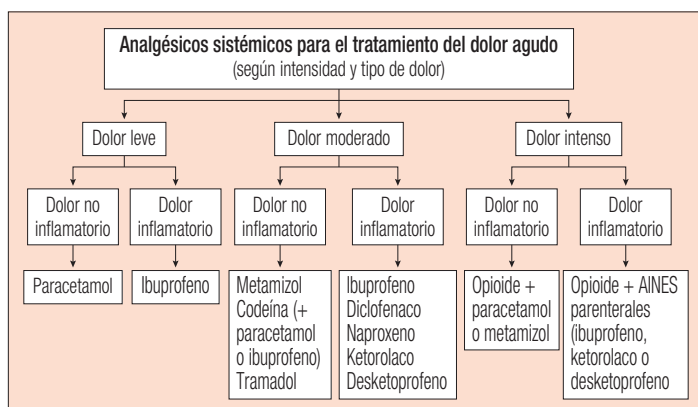


FIGURA 1. Algoritmo para el uso de analgésicos sistémicos en urgencias para el tratamiento del dolor agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. British Medical Association, Royal Pharmaceutical Society, the Royal College of Paediatrics and Child Health, and the Neonatal and Paediatric Pharmacists Group. In: British National Formulary for Children (BNFC) 2016-2017. BMJ Group Pharmaceutical. UK: RCPCH Publications Ltd; 2016.
2. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. 2015 [fecha de acceso 31 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.pediamecum.es>
3. Fernández Y, Mor M, Constenla C. Tratamiento del dolor agudo I: analgésicos sistémicos. En: Míguez Navarro MC, ed. Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 120-32.
4. Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) - [fecha de acceso 31 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
5. Pediatric drug information. UpToDate. base de datos en Internet [fecha de acceso 31 de marzo de 2020]. Disponible en: www.uptodate.com

20.3. SEDACIÓN PARA PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS

Y. Fernández Santervás

DEFINICIÓN

- **Sedación:** acción de tranquilizar al paciente sin producir analgesia. Se produce disminución de la consciencia, manteniendo o no los reflejos protectores, la percepción del dolor y la capacidad de mantener la vía aérea permeable y la ventilación espontánea. La sedación puede variar en grado y profundidad en función de los fármacos y dosis empleadas y, en ocasiones, se puede pasar de forma inesperada, de una sedación superficial o ansiolisis a una anestesia general que requiera mayor soporte (Tabla 1). Por ello, es necesario que el personal que realiza una sedación esté cualificado para resolver las situaciones que se presentan cuando se pasa a un plano más profundo.
- **Sedación disociativa:** estado cataléptico similar al trance, inducido por la ketamina, en el que el paciente experimenta analgesia y amnesia profunda, conservando los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y la estabilidad cardiopulmonar. Se ha incluido en la Tabla 1. Hay controversia con algunos expertos que sugieren que este estado de sedación disociativa debe considerarse distinto del espectro de sedación y que no forme parte de las definiciones estándares de sedación.
- **Sedación no farmacológica:** son todas aquellas técnicas conductuales, cognitivas y medidas ambientales que disminuyen la ansiedad y el dolor del niño sin uso de fármacos. Deberían ser utilizadas **siempre** en todos los procedimientos y no excluyen la utilización de fármacos

TABLA 1. Niveles de sedación.

	Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general	Sedación disociativa
Respuesta	Normal ante estímulo verbal	Adecuada ante estímulo verbal o táctil	Adecuada ante estímulos repetidos o dolorosos	No respuesta ante estímulo doloroso	Estado de trance
Vía respiratoria	No alterada	No requiere intervención	Puede necesitar intervención	Precisa intervención	Mantenida
Ventilación	No alterada	Adecuada	Puede no ser adecuada	Precisa intervención	Mantenida
Cardiovascular	No alterada	Mantenida	Habitualmente mantenida	Puede alterarse	Mantenida

TABLA 2. Medidas para la sedación no farmacológicas según edad.

Neonatos y lactantes <2 años	• Ambiente tranquilo, musicoterapia • Chupete (succión no nutritiva), amamantamiento durante procedimiento • Sacarosa oral 24% en <6 meses • Juguetes u objetos que le reconforten • Permanecer, si es posible, en brazos de los padres. Método canguro si se puede
Preescolares/escolares	• Presencia de los padres tras ofrecerles información concreta • Explicar el procedimiento inmediatamente antes de su realización • Lenguaje sencillo • Permitir explorar el espacio, sin mostrar objetos que le puedan asustar • Técnicas simples de distracción (soplar burbujas de jabón, abeja Buzzy, videojuegos, televisión, contar un cuento...) • Refuerzo positivo, recompensas tras el procedimiento
Adolescentes	• Presencia de los padres durante el procedimiento si así lo desea el adolescente • Establecer una buena relación de confianza • Dar una explicación completa, fomentar la participación (refuerzo positivo) • Permitir cierto control, ofrecer privacidad • Técnicas de relajación, imaginación guiada, distracción, música

cuando así se precisen. Algunas de estas medidas no farmacológicas quedan reflejadas en la Tabla 2. Es fundamental iniciar estas técnicas no farmacológicas 3-5 minutos antes de realizar el procedimiento.

VALORACIÓN DE LA SEDACIÓN

Para valorar la profundidad de la sedación se utilizarán escalas ya validadas. De entre estas, la más utilizada es una escala conductual, la escala de Ramsay (Tabla 3). Se basa en seis estados de sedación, en función de respuestas verbales y motoras ante estímulos auditivos o somatosensoriales. A partir del grado 3, la ley obliga a la presencia de personal capacitado para realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Para valorar el dolor o la ausencia de este en el paciente sedado no pueden utilizarse escalas autovalorativas durante el procedimiento, sino que deben utilizarse escalas conductuales (p. ej., escala FLACC) ya explicadas en otro capítulo de este manual.

La **elección del fármaco** dependerá de las **características del paciente**, de las **características del sedante** (rapidez del efecto, vía de administración) y de la **experiencia y preferencias del profesional** que realiza el procedimiento, que deberá estar familiarizado con los fármacos y ser capaz de rescatar al paciente si este entra en un grado de sedación superior al esperado.

TABLA 3. Escala de Ramsay.

Nivel	Descripción
Despierto	1 Ansioso y/o agitado
	2 Colaborador, tranquilo y orientado. Apertura espontánea de ojos. Somnoliento
	3 Responde a estímulos verbales
Dormido	4 Quieto, ojos cerrados. Rápida respuesta a ligero golpeteo en el entrecejo o estímulos acústicos intensos
	5 Dormido, con respuesta lenta a estímulos
	6 No responde a estímulos

SEDACIÓN FARMACOLÓGICA

Existen múltiples fármacos sedantes disponibles, con diferentes mecanismos de acción y diferentes efectos adversos. Si el procedimiento lo permite, **se intentará la administración menos cruenta** para el paciente (vía oral, intranasal, inhalada o transmucosa oral) e intentando evitar en la medida de lo posible la vía intramuscular. Cuando se administran por **vía intravenosa** (i.v.) se debe **titular el efecto** y si este no es adecuado con la dosis inicial administrada, se debe continuar con 1/2 o 1/4 de la dosis inicial hasta alcanzar el efecto sedante deseado.

En el capítulo 20.4 se detallan las **estrategias farmacológicas** más adecuadas para cada tipo de procedimiento de sedoanalgesia.

La **Tabla 4** resume los fármacos más utilizados en urgencias pediátricas para sedación en procedimientos. Se detallan a continuación las características fundamentales de ellos.

Midazolam

El midazolam (MDZ) es la benzodiacepina más utilizada dentro de este grupo, debido a su rapidez de acción, vida media corta y que produce una sedación más profunda y mayor amnesia que el diazepam. Puede utilizarse por múltiples vías. No tiene acción analgésica.

El MDZ es la benzodiacepina de elección para ansiolisis y para la mayoría de procedimientos de analgesia y sedación que se realizan en urgencias.

Las **dosis** quedan reflejadas en la Tabla 4. Los **efectos adversos** más comunes son depresión respiratoria y apnea (especialmente cuando se combina con opioides). Reacciones paradójicas: agitación, agresividad, llanto incontrolable.

Se dispone de antídoto, **flumazenilo**. La dosis inicial es de 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg bolus), por vía i.v. durante 15 segundos. Si tras 1 minuto no se obtiene el nivel requerido de consciencia, se puede repetir la dosis hasta un máximo de 0,05 mg/kg o 1 mg. Antes de usar antídotos para revertir una excesiva sedación con depresión respiratoria,

se debe estimular al paciente para conseguir respiración espontánea, aplicar ventilación con presión positiva si la respiración espontánea es inadecuada y administrar oxígeno suplementario.

Propofol

Es un sedante/hipnótico, no analgésico. Su mejor característica es que tiene un inicio de efecto ultrarrápido (1 minuto) y que dura de 5-10 minutos, retornando al estado previo tras este tiempo. Otros efectos que pueden ser útiles en según qué situaciones es que disminuye la presión intracraneal (PIC), es antiemético y anticonvulsivante a dosis altas.

El propofol es un sedante de acción ultracorta, muy útil en procedimientos cortos no dolorosos, sobre todo de neuroimagen. Debe administrarse por **personal entrenado** y con destreza en el manejo de la vía aérea y cardiovascular.

Las dosis quedan reflejadas en la Tabla 4. Es importante destacar sus **efectos adversos**, sobre todo si se administra en bolus: depresión respiratoria (1-9%), hipoventilación, apnea (2%), necesidad de intubación (0,02%), bradicardia e hipotensión (2-15%) en pacientes hipovolémicos. **No se aconseja administrar en pacientes inestables hemodinámicamente.** Si hay dolor en el lugar de la infusión, se evita con la administración previa de lidocaína mezclada con el propofol. Los últimos estudios disponibles sugieren que se puede usar de forma segura en alérgicos al huevo o la soja.

El personal que administre propofol debe estar **entrenado** y con experiencia en manejo de vía aérea y cardiovascular. **Riesgo de pasar a niveles más profundos de sedación.**

Etomidato

Fármaco sedante, no analgésico de inicio de efecto ultrarrápido (<1 minuto) pero también muy breve (3-5 minutos). De gran utilidad en procedimientos muy cortos (muy utilizado por ello como sedante en la **secuencia de intubación rápida**). También disminuye la PIC y no tiene efecto perjudicial cardiovascular (por lo que es **muy útil si existe inestabilidad hemodinámica**).

Las dosis quedan reflejadas en la Tabla 4. Entre sus **efectos adversos** destacan las náuseas y/o vómitos, depresión respiratoria (dosis dependiente), tos, hipo, dolor en el lugar de la infusión, inhibición adrenocortical, si uso prolongado, mioclonias breves y rara vez convulsiones. **Está contraindicado si hay insuficiencia suprarrenal y sepsis.**

Ketamina

Fármaco que produce una anestesia disociativa por desconexión entre el sistema límbico y el córtex cerebral. Indicada en procedimientos

982 dolorosos cortos que precisan sedación. Secuencia rápida de intubación, sobre todo en el estatus asmático (efecto broncodilatador). Las últimas publicaciones también apoyan su uso en pacientes con aumento de la PIC.

La ketamina tiene **propiedades analgésicas, sedantes y amnesiantes**, por lo que es muy útil en procedimientos dolorosos que precisan sedación. Preserva los reflejos protectores de la vía aérea, respiración espontánea y función cardiovascular, por lo que es el **fármaco sedo-analgésico con mayor perfil de seguridad para procedimientos en urgencias**.

Las dosis quedan reflejadas en la Tabla 4. Entre los **efectos adversos** destaca sialorrea y aumento de las secreciones traqueobronquiales, laringoespasma (0,3%), movimientos involuntarios y nistagmus (común), náuseas y vómitos (8,4%). Durante la fase de recuperación podemos encontrar fenómenos de agitación y despertares desagradables, sobre todo en adolescentes, suelen ser generalmente leves, salvo en un 1,4% de los casos. Dada la baja incidencia de estos efectos desagradables graves, **no se aconseja la administración concomitante con MDZ a todos los pacientes**. Debería utilizarse en los procedimientos de sedoanalgesia la ketamina como único fármaco y tan solo añadir MDZ en aquellos pacientes que en la fase de recuperación presenten fenómenos de despertares desagradables graves (1,4%). La atropina solo se aconseja si existe excesiva sialorrea en pacientes con dificultad para la movilidad de secreciones. La ketamina **está contraindicada en <3 meses y estados de psicosis**. Presentan contraindicación relativa entre los 3 y los 12 meses, si aumento PIC, hipertensión arterial, glaucoma, porfiria y enfermedad tiroidea.

Óxido nítrico (en mezcla equimolar: 50% oxígeno / 50% óxido nítrico)

Gas inhalado con efecto amnésico, analgésico leve y ansiolisis/sedación de leve a moderada. Disminuye el umbral del dolor con lo que su efectividad será variable, dependiendo de la persona y del procedimiento, y no siendo útil si este es muy doloroso.

Está indicado en procedimientos menores dolorosos, de corta duración (<60 minutos) en pacientes colaboradores. (Ver capítulo 22.1. "Administración de óxido nítrico 50% en dolor procedimental").

Otros sedantes

- **Dexmedetomidina:** sedante, analgésico, ansiolítico, amnésico, agonista selectivo de los receptores alfa-2 adrenérgicos, similar a la clonidina. Consigue una sedación consciente efectiva con facilidad para despertar (similar al sueño fisiológico, fase no REM). Los pacientes parecen dormidos, pero se despiertan con facilidad tras estímulo

verbal (útil en pacientes intubados en UCIP). No provoca depresión respiratoria y los reflejos protectores vía aérea están mantenidos.

Uso actual en pediatría *off label* por edad. Solo aprobado para su uso en UCI, y nunca con administración en bolus. Aunque hay ya publicaciones en edad pediátrica y parece que puede ser un fármaco muy prometedor, los datos son aún limitados y no se aconseja su uso en urgencias pediátricas. Dosis: 1-3 $\mu\text{g/kg}$ a pasar en más de 10 minutos. Inicio de efecto entre 15-30 minutos. BIC: 0,5-1 $\mu\text{g/kg/h}$. También puede administrarse intranasal a 1-2,5 $\mu\text{g/kg}$.

- **Barbitúricos:** son el prototipo de agente sedante, hipnótico. Actualmente poco utilizados en procedimientos en urgencias, ya que provocan depresión respiratoria importante e hipotensión; además, disponemos de otros fármacos con menos efectos secundarios. Tan solo es utilizado el **tiopental** (a dosis 2-5 mg/kg/dosis), en secuencia de intubación rápida en paciente con PIC elevada y en el estatus convulsivo en paciente estable hemodinámicamente.

TABLA 4. Sedantes más frecuentemente utilizados en urgencias.

Fármaco	Vía	Dosis	Repetición de dosis (titulando efecto)	Dosis máxima	Tiempo de inicio/ fin del efecto	Administración Observaciones
Midazolam	Oral	0,3-0,5 mg/kg		20 mg	Inicio: 30 min Fin: 60-90 min	• Monitorización, si enfermedad neurológica, respiratoria o de vía aérea • i.n.: mejor si administración con atomizador. • Pícor nasal • Depresión respiratoria (dosis acumulada o combinados con opioides) • Antídoto: flumazenilo 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg bolus). Repetir cada minuto hasta 0,05 mg/kg o 1 mg total • En <6 meses existe mayor riesgo de depresión respiratoria, por lo que se debe realizar titulación en pequeños incrementos de dosis hasta llegar al efecto deseado
	i.n.	0,2-0,4 mg/kg Lavado nasal previo		20 mg (máx. 1 ml por cada naína, usar MDZ 5 mg/ml)	Inicio: 10-15 min Fin: 60 min	
	i.m.	0,1-0,2 mg/kg		10 mg	Inicio: 1-5 min Fin: 15-120 min	
	i.v.	• <6 meses: uso <i>off label</i> • 6 meses a 5 años de edad: 0,05 a 0,1 mg/kg/ dosis única (máx. 2 mg) • 6 a 12 años de edad: 0,025 a 0,05 mg/kg/ dosis única (máx. 2 mg) • >12 años: 1 a 2 mg	• En <6 meses, mayor riesgo de depresión respiratoria. No se aconseja su uso, pero si fuera preciso en beneficio del paciente, utilizar dosis menores • Si precisa dosis adicional, ½ o ¼ de dosis inicial • Esperar al menos 5 minutos entre dosis • No pasar de dosis máxima	Para sedación, dosis inicial máxima requerida: 2 mg Si requiere repetir dosis, se puede llegar a: • <12 años: 6 mg • >12 años: 10 mg	Inicio: 2-3 min Fin: 20-60 min	
Propofol	i.v.	• No aprobado en <1 mes • 1-2 mg/kg (bolo lento) • PC: 1-3 mg/kg/h	• 0,5 mg/kg cada 3-5 minutos (esperar al menos 1-3 min para ver efecto) • Máximo acumulado 3 mg/kg	Máximo acumulado 3 mg/kg • En adultos pueden usarse bolus lentos de 40 en 40 mg cada 10 segundos hasta efecto deseado. Se aconseja administrar poco a poco y titular efecto	Inicio: 1 min Fin: 5-10 min	• Necesario saturación Hb TA, capnografía. Efectos adversos: hipotensión (bolo), hipoventilación, apnea, depresión respiratoria, dolor inyección. Contraindicación absoluta: porfiria. Precisa personal entrenado y con experiencia en manejo de vía aérea y cardiovascular

.../...

TABLA 4 (Continuación). Sedantes más frecuentemente utilizados en urgencias.

Fármaco	Vía	Dosis	Repetición de dosis (titulando efecto)	Dosis máxima	Tiempo de inicio/ fin del efecto	Administración Observaciones
Etomidato	i.v.	0.15-0.3 mg/kg bolo lento (al menos 1 minuto) - Dosis menores si fallo hepático o renal	0.05 mg/kg cada 3-5 minutos	20 mg/dosis 0.6 mg/kg	Inicio: <1 min Fin: 5 min	- Precisa monitorización de Sat Hb, TA, FR cada 5 min, capnografía - Miclonías, vómitos, discreto dolor local, con la infusión - Contraindicado si disfunción adrenal, sepsis
	Oral	6-8 mg/kg		300 mg	Inicio: 20-30 min Fin: no establecido	
Ketamina	i.m.	2-4 mg/kg	No deseable repetir 2 mg/kg tras 10 minutos, si precisa	150-200 mg	Inicio: 3-5 min Fin: 120-180 min	- Por vía i.m.: más vómitos y sedación más prolongada - Efectos adversos: laringoespasmo y miclonías, nistagmus, vómitos - Precaución en HTA, HTIC y pacientes psiquiátricos, porfiria - Contraindicado en <3 meses y estados de psicosis
	i.n.	3-5 mg/kg		250 mg	Inicio: 10-20 min Fin: 70-90 min	
				Para mejor absorción, no se aconseja por vía i.n. administrar más de 1 ml (50 mg) por cada narina		
	i.v.	1-2 mg/kg PC: 0.5-1 µg/kg/h	0.5-1 mg/kg cada 5-10 minutos	4.5 mg /kg acumulado 100 mg por dosis en adultos, y titular efecto. Se aconseja administrar de 50 en 50 mg cada minuto	Inicio: 1-2 min Fin: 15-60 min	
Óxido nítrico	Inhalado	50% mezcla con O ₂		Flujo continuo (6-9 L/min) o discontinuo	Inicio: 3-5 min Fin: al suspender inhalación	- Náuseas, vómitos, mareo, disforia - Ver contraindicaciones en el capítulo 22.1

El tiempo de inicio y de finalización son orientativos. PC: perfusión continua; TA: tensión arterial; i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso.

1. Cravero J, Roback M. Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room. UpToDate. Base de datos en Internet [fecha de acceso 20 de abril de 2020]. Disponible en: www.uptodate.com
2. Green S, Roback M, Kennedy R, Krauss B. Clinical Practice Guideline for Emergency Department Ketamine Dissociative Sedation: 2011 Update. *Ann Emerg Med.* 2011; 57: 449-61.
3. Miller A, Andolfatto G, Miner JR, Burton JH, Krauss B. Clinical Practice Guideline for Emergency Department Procedural Sedation with Propofol: 2018 Update. *Ann Emerg Med.* 2019; 73(5): 470-80.
4. Olabarri M. Fármacos sedantes. En: Míguez Navarro MC, ed. Manejo del dolor y procedimientos en sedoanalgesia en Urgencias pediátricas. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 254-68.

20.4. PROTOCOLOS DE SEDOANALGESIA EN PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS

Y. Fernández Santervás

INTRODUCCIÓN

El **abordaje del dolor y la ansiedad** ante un procedimiento de sedoanalgesia (PSA) en urgencias es una necesidad ineludible que pasa: por una **selección idónea del paciente**, una **formación adecuada** al personal y por disponer de **protocolos** actualizados en la materia.

OBJETIVOS

Los objetivos de la sedación y analgesia en los procedimientos en urgencias son:

- Mantener la seguridad y el bienestar del paciente.
- Minimizar el dolor físico y la incomodidad.
- Controlar la ansiedad, minimizar el trauma psicológico, maximizar la amnesia.
- Controlar el movimiento para permitir la realización segura del procedimiento.
- Devolver al paciente a un estado en el que pueda ser dado de alta de forma segura.

PREPARACIÓN PARA EL PROCEDIMIENTO DE SEDOANALGESIA

La fase de preparación previa al PSA es el primer paso a realizar y es fundamental para reducir los posibles efectos adversos.

El riesgo de aparición de eventos no deseados durante los procedimientos de sedoanalgesia puede minimizarse de forma considerable con una **adecuada preparación del procedimiento**, que incluye una evaluación exhaustiva del paciente, una correcta programación de los fármacos necesarios siguiendo las guías y protocolos establecidos, así como una adecuada monitorización durante y después del procedimiento.

Requisitos del personal que realiza procedimiento sedoanalgesia

El primer paso es comprobar que existe **personal suficiente** para la realización del procedimiento sin dejar descubiertas otras áreas del servicio de urgencias. De no ser así, debería demorarse el PSA si este no es urgente.

Como norma general, los profesionales que realizan el PSA deben tener conocimiento y entrenamiento en los fármacos que utilizan y cualificación para identificar y manejar posibles complicaciones (manejo vía aérea y reanimación cardiopulmonar).

Debe someterse al paciente a una **evaluación previa**. Para no olvidar ningún ítem, puede seguirse la regla nemotécnica **AMPLE** e historiar al paciente preguntando por:

- **A** Alergias o reacciones medicamentosas.
- **M** Medicaciones que toma en la actualidad.
- **P** Patologías previas de interés. La clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) ha establecido una clasificación según el estado físico del paciente (Tabla 1) que sirve de guía para el manejo de candidatos para los PSA. Los **pacientes con clase ASA I o II** pueden considerarse **candidatos apropiados** para la realización de sedación mínima, moderada o profunda por médicos no anestesiólogos con la cualificación pertinente.
- **L Last (última ingesta)**: valorar de forma individualizada. **La ASA recomienda adoptar precauciones**, aunque la evidencia sea escasa. Es recomendable, a cualquier edad, un ayuno de 2 horas para líquidos claros, 4 horas si lactancia artificial y de 6 horas para sólidos y líquidos espesos. No obstante, **en caso de urgencia, la ingesta no es una contraindicación**. Valorar en estos casos adoptar unas precauciones (usar fármacos con menor riesgo de depresión de reflejos protectores de vía aérea, como la ketamina).
- **E** Preguntar sobre eventos adversos con procedimientos previos de sedoanalgesia tanto en el paciente como en algún familiar directo. Una vez historiado con AMPLE, se realizará una **exploración física general**, que debe incluir:
 - Peso y constantes vitales (FC, TA, FR, saturación de oxígeno).
 - Auscultación cardiopulmonar.

TABLA 1. Clasificación ASA del estado físico de los pacientes.

	Descripción	Idoneidad para sedación	Personal que debe realizar la sedación
ASA 1	Saludable	Excelente	Médico de urgencias
ASA 2	Enfermedad sistémica leve o crónica controlada	Buena	Médico de urgencias
ASA 3	Enfermedad sistémica grave. Alteración crónica mal controlada. Alteración de 2 sistemas	Intermedia	Médico de urgencias apoyado por anestesista
ASA 4	Enfermedad sistémica grave que amenaza la vida	Mala	Anestesista
ASA 5	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la intervención	Muy mala	Anestesista
ASA 6	Paciente declarado en muerte cerebral cuyos órganos se extraen para donación		Anestesista

- Evaluación de la vía aérea superior (según el acrónimo **LEMON**):
 - **L** (**Look**): observar indicadores vía aérea difícil (alteraciones craneofaciales).
 - **E** (**Evaluación**): evalúa distancias según la regla 3-3-2: apertura de la boca, 3 dedos del paciente entre incisivos; distancia entre mentón e hioides, 3 dedos del paciente; distancia entre cartílago tiroides y suelo de la boca, 2 dedos.
 - **M** (puntuación de **Mallampati**): valora signos de intubación oro-traqueal difícil. Se pide al paciente que, estando sentado, abra la boca lo máximo que pueda. Si se visualiza paladar blando, úvula y pilares amigdalares estaremos delante de una Mallampati clase I que son los que *a priori* tienen menor dificultad de intubación, en comparación con la clase IV que solo se visualiza paladar blando (Figura 1).
 - **O** (**Obstrucción**): buscar signos de obstrucción en la vía aérea superior (ruidos respiratorios, infección de vías altas, sialorrea, etc.).
 - **N** (**Neck**): valorar el cuello y su movilidad.

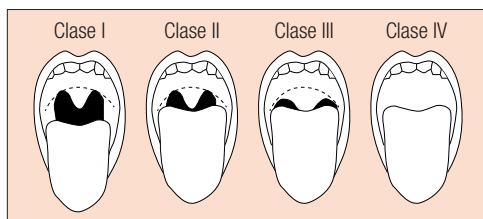


FIGURA 1. Puntuación de Mallampati.

Preparación de los fármacos y material necesario

Según el PSA que se vaya a realizar, y dependiendo del paciente y de las preferencias del personal, se debe preparar los fármacos que se vayan a utilizar, sus dosis, dosis máximas, vías de administración, posibles efectos adversos y calcular dosis de antídotos, si se dispone.

El equipamiento necesario para realizar un PSA es pulsioxímetro, tensiómetro, capnógrafo (deseable), material de vía aérea (sondas aspiración, cánulas orofaríngeas, bolsa-mascarilla, material de intubación) y material de RCP.

Consentimiento informado

Los riesgos y beneficios de la sedación deben ser explicados a la familia, siendo recomendable obtener un consentimiento informado oral y escrito.

Instrucciones al alta

Todos los pacientes sometidos a un PSA han de seguir una evaluación clínica y monitorización de constantes hasta el alta, y garantizar que cumpla unos criterios específicos de alta apropiados a cada paciente,

990 procedimiento realizado y tipo de sedación administrada. Se deben dar unas instrucciones claras a los padres o tutores tanto de forma verbal como escrita.

PROTOCOLOS DE PSA

En las Tablas 2, 3 y 4 se detallan los procedimientos más habituales que se realizan en un Servicio de Urgencias Pediátrico. Para tener más información de métodos no farmacológicos y de los fármacos a utilizar, consultar otros capítulos de este manual. Se recuerda que **la elección del fármaco depende de las características del paciente y de las preferencias del profesional**. En la Figura 2 se esquematiza un algoritmo de actuación ante un PSA en urgencias.

TABLA 2. Opciones terapéuticas para procedimientos no dolorosos.	
Tomografía computarizada (TC)/resonancia magnética (RM)	
Paciente colaborador, breve duración de la prueba	Métodos no farmacológicos
Paciente no colaborador	Métodos no farmacológicos
Paciente sin integridad neurológica	+
Larga duración de la prueba (sobre todo RM)	MDZ oral 0,5 mg/kg (máx. 20 mg/dosis) o MDZ i.n. 0,2-0,3 mg/kg (máx. 10 mg/dosis) o MDZ i.v. 0,02-0,1 mg/kg (2,5 mg/dosis) o Propofol i.v. 1-1,5 mg/kg (personal entrenado) o Propofol en PC a 1-3 mg/kg/h (personal entrenado)
Ecografía	
En general	Métodos no farmacológicos
Niños sin integridad neurológica	MDZ oral/i.n./i.v. (igual dosis que en el apartado anterior)
Paciente no colaborador	
<i>i.n.: intranasal; i.v.: intravenoso; PC: perfusión continua; MDZ: midazolam.</i>	

TABLA 3. Opciones terapéuticas para un procedimiento menor doloroso (en todos los procedimientos incluir *presencia de padres* y otros *métodos no farmacológicos*).

Reparación heridas menores	
Paciente colaborador	Gel LAT ± ON inhalado (alternativa al gel LAT: lidocaína 1% s.c.)
Paciente no colaborador o sin integridad neurológica	Gel LAT + MDZ oral/i.n. ± ON inhalado (alternativa al gel LAT: lidocaína 1% s.c.). Si fracaso: ketamina o propofol i.v.
Drenaje pequeños abscesos, punción lumbar, artrocentesis (salvo cadera), acceso venoso	
Paciente colaborador	EMLA o lidocaína gel 4%. Alternativa a EMLA, lidocaína 1% s.c.
Paciente no colaborador o sin integridad neurológica	EMLA + MDZ oral/i.n./s.l. + ON inhalado. Alternativa a EMLA, lidocaína 1% s.c. Si fracaso: ketamina o propofol
Lactantes <6 meses	EMLA + sacarosa oral 24%
Retirada cuerpos extraños	
Cuerpo extraño ocular/ótico	Tetracaína gotas
Cuerpo extraño nasal/oral	Lidocaína aerosol, benzocaína gel
Cuerpo extraño en piel	Piel íntegra: crema EMLA o lidocaína gel 4% Piel no íntegra: LAT/lidocaína s.c.
Reducción parafimosis	
Paciente colaborador	Lubricante urológico con tetracaína + ON inhalado o ketamina i.n. Valorar analgésica sistémica según intensidad de dolor ± anestesia locoregional (peneana) con lidocaína 1%
Paciente no colaborador >6 meses o sin integridad neurológica	Lubricante urológico con tetracaína + MDZ oral/i.n. o ketamina i.n. Valorar analgésica sistémica según intensidad de dolor ± anestesia locoregional (peneana) con lidocaína 1%
Reducción hernia inguinal	
Neonato y lactante <6 meses	Sacarosa oral 24% ± paracetamol rectal/i.v.
>6 meses no colaborador	MDZ i.n./i.v. ± paracetamol rectal/i.v.
Paciente colaborador	ON inhalado (no utilizar ON si síntomas de oclusión intestinal. Valorar MDZ i.v. + analgesia sistémica)

Gel LAT: lidocaína 4% + adrenalina 0,1% + tetracaína 0,5%; EMLA: lidocaína 2,5% + prilocaína 2,5%; ON: óxido nitroso 50%/oxígeno 50%; MDZ: midazolam.

TABLA 4. Opciones terapéuticas para un procedimiento mayor doloroso.

Procedimientos ortopédicos, toracocentesis, desbridamiento grandes abscesos, curas heridas mayores, curas gran quemado, acceso venoso central

Siempre que sea posible: EMLA si piel íntegra, gel LAT o lidocaína s.c. al 1% si piel no íntegra + sedoanalgesia sistémica (cualquiera de las siguientes opciones):

- **Ketamina i.v. 1 mg/kg/dosis**/ketamina i.m. 2-4 mg/kg/dosis
- MDZ i.v. 0,05-0,1 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg/dosis
- Propofol i.v. 1 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg
- Etomidato i.v. 0,15-0,2 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg/dosis
- Ketofol: propofol i.v. 0,5 mg/kg/dosis + ketamina i.v. 0,5 mg/kg/dosis
- Si procedimiento corto y no disponible vía i.v., podría valorarse: ON + fentanilo i.n. 1,5-2 µg/kg/dosis o ketamina i.n. 5 mg/kg/dosis + bloqueo anestésico intraligamental

Cardioversión eléctrica

Si el paciente está estable hemodinámicamente:

- Ketamina i.v. 1 mg/kg/dosis. Si no vía i.v.: ketamina i.m. 2-4 mg/kg/dosis
- Propofol i.v. 1 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg
- Etomidato i.v. 0,15-0,2 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg/dosis
- MDZ i.v. 0,05-0,1 mg/kg + fentanilo i.v. 1 µg/kg/dosis

Si el paciente está inestable hemodinámicamente:

- Ketamina i.v./i.m. igual dosis descrita previamente
- Etomidato i.v. 0,15-0,2 mg/kg/dosis + fentanilo i.v. 1 µg/kg/dosis

Secuencia de intubación rápida (ver capítulo específico en apartado técnicas)

- Preoxigenar 3-5 minutos
- Atropina i.v. 0,02 mg/kg/dosis. No hay dosis mínima, se calcula según peso. Dosis máxima 0,5 mg/dosis. No necesaria en >1 año salvo si uso de succinilcolina en <5 años o paciente grave
- Sedantes (según situación clínica): midazolam o etomidato o tiopental o ketamina (i.v.)
- Analgesia: fentanilo i.v.
- Relajante: vecuronio o rocuronio o succinilcolina (i.v.)

Realizar en todos los casos una correcta preparación del PSA: AMPLE, exploración física, consentimiento, monitorización durante y después del procedimiento

PSA: procedimiento de sedoanalgesia; i.n.: intranasal; i.v.: intravenoso; i.m.: intramuscular. Gel LAT: lidocaína 4% + adrenalina 0,1% + tetracaína 0,5%. EMLA: lidocaína 2,5% + prilocaína 2,5%; ON: óxido nítrico 50%/oxígeno 50%; MDZ: midazolam.

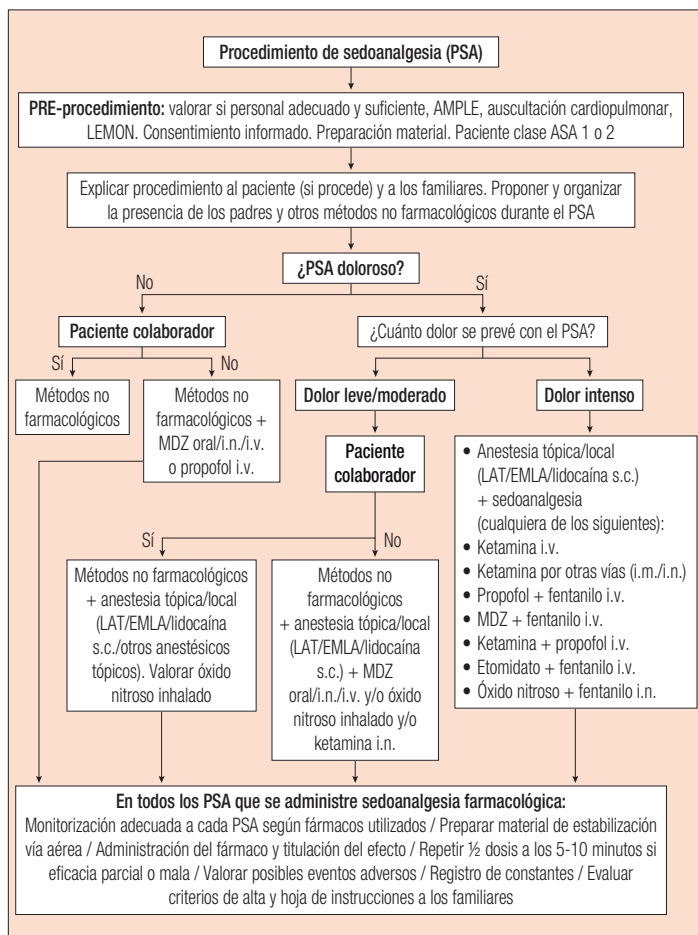


FIGURA 2. Algoritmo de actuación ante un procedimiento de sedoanalgesia en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhatt M, Johnson DW, Chan J, Taljaard M, Barrowman N, Fario KJ, et al. Sedation Safety Study Group of Pediatric Emergency Research Canada (PERC). Risk factors for adverse events in Emergency Department procedural sedation for children. *JAMA Pediatr.* 2017; 171: 957-64.
2. Coté CJ, Wilson S. Guidelines for Monitoring and management of pediatric patients before, during, and after Sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics.* 2019; 143(6): e20191000.
3. Míguez MC, Lorente J. Guía para la preparación a la sedoanalgesia. En: Míguez Navarro MC, ed. *Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas.* Madrid: Ergon; 2018. p. 195-206.

SECCIÓN 21. PACIENTE CRÓNICO Y/O PALIATIVO

Coordinadora:

Yolanda Fernández Santervás

21.1. ATENCIÓN EN URGENCIAS AL PACIENTE CON PATOLOGÍA CRÓNICA COMPLEJA Y/O NECESIDADES PALIATIVAS

*I. Alonso Sánchez, M. Díaz Miguel, J. Herrero Fernández,
A.H. Jordana Nyirahabimana, S. Ciprés Roig, S. Navarro Vilarrubí*

INTRODUCCIÓN

En el modelo de organización de los niños y adolescentes con necesidades complejas se incluyen dos tipos de pacientes:

- **Pacientes con enfermedad crónica compleja (PCC):** presentan fragilidad y limitaciones funcionales importantes. Su tratamiento va encaminado a la curación o a alargar la supervivencia, no existe indicación de adecuación del esfuerzo terapéutico (AET).
- **Paciente con enfermedad crónica avanzada o necesidades paliativas (MACA):** pacientes en situación avanzada de su enfermedad o en situación de final de vida y también aquellos que presentan una enfermedad en la que se prevé que puedan tener necesidades paliativas y requieran adecuación de medidas terapéuticas en el transcurso de su enfermedad.

En la atención en urgencias, hay que identificar aquellos que tienen indicación de adecuación de medidas y un plan de decisiones anticipadas consensuado con la familia.

CONTROL DE SÍNTOMAS MÁS PREVALENTES EN PACIENTE CON COMPLEJIDAD Y NECESIDADES PALIATIVAS

Dolor crónico

Etiología. Motivo de consulta más frecuente e infravalorado en el paciente con enfermedad avanzada. Suele ser multifactorial y asociarse con malestar, irritabilidad, vómitos, rechazo de la ingesta, insomnio y disrupción de las actividades de la vida diaria.

Tratamiento:

- Dolor somático leve: analgesia de 1^{er} escalón (AINE o paracetamol).
- Dolor somático moderado o grave: analgesia de 3^{er} escalón (opioides).
 - Morfina oral: tratamiento de 1^a línea.
 - Paciente *naïve*: 0,1-0,3 mg/kg/dosis cada 4 horas (morfina rápida), con un máximo de 5 mg en la dosis inicial. Aumento progresivo del 30-50% de la dosis total diaria (DTD) hasta control del dolor con mínimos efectos adversos. Una vez controlado, valorar uso de morfina de acción retardada cada 12 horas. Se mantendrá morfina rápida de rescate equivalente a 1/6 o 1/10 de la dosis total de morfina de acción retardada.

- Alternativas: en caso de mala tolerancia oral o dolor no controlado, se administrará morfina por vía parenteral en perfusión (endovenosa o subcutánea). La DTD subcutánea equivale a la mitad de la oral y la endovenosa, a 1/3 de la oral. Como alternativa a la morfina se utiliza fentanilo o metadona, que pueden administrarse por diferentes vías.
- Valorar añadir coadyuvantes, si hay dolor neuropático (antidepresivos, anticomiciales, corticosteroides o neurolépticos). Debe evitarse el uso de analgesia de segundo escalón.

Disnea

Etiología: enfermedad pulmonar crónica, infecciones respiratorias, compresión tumoral, hipertensión intracraneal, insuficiencia cardiaca, anemia, dolor, etc.

Puede traducir una situación de final de vida o ser transitoria y reversible. Se valorará realizar tratamiento etiológico si se conoce la causa y está indicado (valorar el grado de soporte ventilatorio requerido [VNI o VM] según si existe o no indicación de adecuación del esfuerzo terapéutico). Asimismo, se realizarán medidas farmacológicas y de confort.

Irritabilidad

Etiología muy diversa (Tabla 1) y de difícil diagnóstico en pacientes con deterioro neurológico grave. Es imprescindible una exhaustiva anamnesis y exploración física para detectar causas tratables. El tratamiento irá dirigido a la causa. En caso de causa desconocida valorar siempre la posibilidad de dolor neuropático y tratarlo.

TABLA 1. Etiologías de la irritabilidad.

Origen somático	Origen neuropático
• Cabeza, cara, faringe: cefalea, disfunción valvular, otitis, abrasión corneal, glaucoma, infección ORL, dolor dental • Musculoesquelético: mialgias, espasticidad, subluxación de cadera, fracturas óseas, osteomielitis • Gastrointestinal: RGE, esofagitis, pancreatitis, úlceras, litiasis biliar, colecistitis, estreñimiento, fisura rectal, alergia alimentaria, náuseas • Renal: ITU/PNA, vejiga neurógena, uropatía obstructiva, litiasis • Respiratorio: aspiración, neumonía, broncoespasmo • Genitourinario: torsión ovárica/testicular, hernia inguinal, dismenorrea • Otros: lesiones cutáneas, toxicidad farmacológica, insomnio, apnea obstructiva	• Hiperalgesia visceral: dolor y/o náuseas asociadas a alimentación enteral, gas intestinal, flatulencias, o peristaltismo • Disfunción SNA: sugestivo por sudoración o salivación excesivas, rubor o palidez cutánea, náuseas, vómitos, agitación, arqueamiento o rigidez • Irritabilidad cerebral: diagnóstico de exclusión. Característico de pacientes con asfixia neonatal grave o enfermedades neurodegenerativas

Dado que un porcentaje elevado (45%) de las LPP se producen en las primeras 24 horas de ingreso, la actuación en urgencias será importante para evitar este fenómeno. Para escoger el tratamiento más adecuado, se seguirá la Tabla 2.

TABLA 2. Tratamiento en función de las características de la lesión (protocolo HSJD revisado agosto 2017).

	Cura	Cambio de apósito
Categoría I	• Aplicar AGHO c/8 h sin hacer presión. No aplicar en prematuros extremos (<28 SG) los primeros 15 días de vida	
Categoría II	• Si ampolla: desbridar • Si muy seca: hidrocoloide/ Varihesive gel® + espuma polimérica • Si muy exudativa: hidrofibra + espuma polimérica • Proteger piel perilesional con film de poliuretano	• Si apósito saturado o cada 3-4 días
Categoría III	• Si tejido necrótico/esfacelo/fibrina: desbridamiento cortando y/o enzimático • Si muy seca: hidrocoloide/ Varihesive gel® + espuma polimérica • Si muy exudativa: hidrofibra + espuma polimérica • Proteger piel perilesional con film de poliuretano • Si muy cavitada o de difícil manejo: Terapia de presión negativa (TPN) (si no contraindicación) • Si gran carga bacteriana: bactericida/bacteriostático	• Apósito enzimático: c/24-48 h • Apósito bactericida: c/3-4 días • Apósito bacteriostático: c/24 h • Resto: si apósito saturado o cada 3-4 días
Categoría IV	• Si tejido necrótico/esfacelo/fibrina: feshbridamiento quirúrgico/cortando y/o enzimático • Proteger piel perilesional con film de poliuretano • TPN (sino contraindicación) • Si gran carga bacteriana: bactericida/bacteriostático	• Apósito enzimático: c/24-48 h • Apósito bactericida: c/3-4 días • Apósito bacteriostático c/24 h • Resto: si apósito saturado o cada 3-4 días

AGHO: ácidos grasos hiperoxigenados.

EMERGENCIAS EN CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

Las principales son: convulsiones, sangrado profuso, compresión medular y síndrome de vena cava superior (SVCS). En algunos casos supone una situación irreversible que requiere iniciar sedación paliativa.

Ante la presencia de uno de los síntomas descritos anteriormente que resulte refractario al tratamiento, en un paciente en estado avanzado de su enfermedad, está indicada la sedación paliativa (véase el capítulo 21.2).

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN

La vía de elección para tratar los síntomas en cuidados paliativos es la oral. Algunas circunstancias pueden imposibilitar su uso, por lo que existen otras alternativas:

- **Vía subcutánea (s.c.):** vía segura y efectiva. Técnica de colocación: aséptica, pellizco en piel en la zona donde se vaya a colocar la vía (Figura 1) e introducción del catéter a 45°. Colocación de apósito transparente, anotar fecha y fármaco que se administra. Ritmo máximo de administración: 2 ml/h. Las ventajas e inconvenientes se detallan en la Tabla 3 y la combinación de fármacos compatibles para administración SC en la Tabla 4.
- La **vía transdérmica** es de fácil manejo y poco agresiva, pero presenta inconvenientes (retraso de hasta 12-24 horas en alcanzar dosis estables, continuación del efecto tras su retirada, posible absorción afectada por aumento de temperatura corporal). Más apropiada para el dolor estable con dosis bajas-media de opioides.

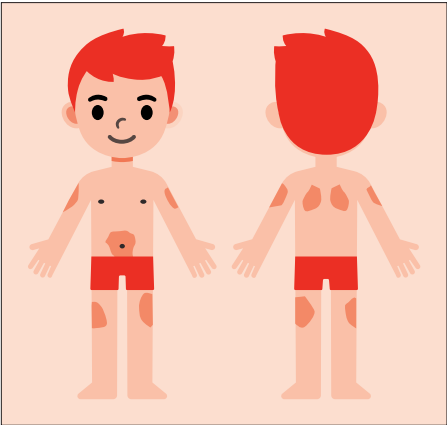


FIGURA 1. Zonas de punción vía s.c.

TABLA 3. Ventajas e inconvenientes de la vía subcutánea.	
Ventajas	Inconvenientes
• Poco agresiva • Fácil manejo • Efectiva y segura • Menor hospitalización • Menos complicaciones (induración, irritación)	• Pequeños volúmenes • Limitación de fármacos • Absorción más lenta (que vía e.v.) • Contraindicación si poco tejido subcutáneo

TABLA 4. Combinación de fármacos compatibles para administración por vía subcutánea.

	Morfina	Fentanilo	Midazolam	Escopo- lamina	Dexameta- sona	Levome- promacina
Morfina		C	C	C	C	C
Fentanilo	C		C	C	C	C
Midazolam	C	C		C	I	C
Escopolamina	C	C	C		C	C
LevomEPROMACINA	C	C	C	C	nd	
Dexametasona	C	C	I	C		nd

Basada en tabla de Monografía SECPAL vía subcutánea. C: compatible; I: incompatible; nd: no disponible.

- **Sonda nasogástrica/botón gástrico/gastroyeyunostomía:** la sonda nasogástrica es una opción útil si la vía oral no es posible, para administración de medicación, hidratación y alimentación (textura líquida). El uso de botón y gastroyeyunostomía es el mismo, siendo estos más duraderos, proporcionando mayor confort y movilidad para el paciente.

A continuación, en la Figura 2, se expone un algoritmo terapéutico del manejo del paciente crónico complejo o con necesidades paliativas en urgencias.

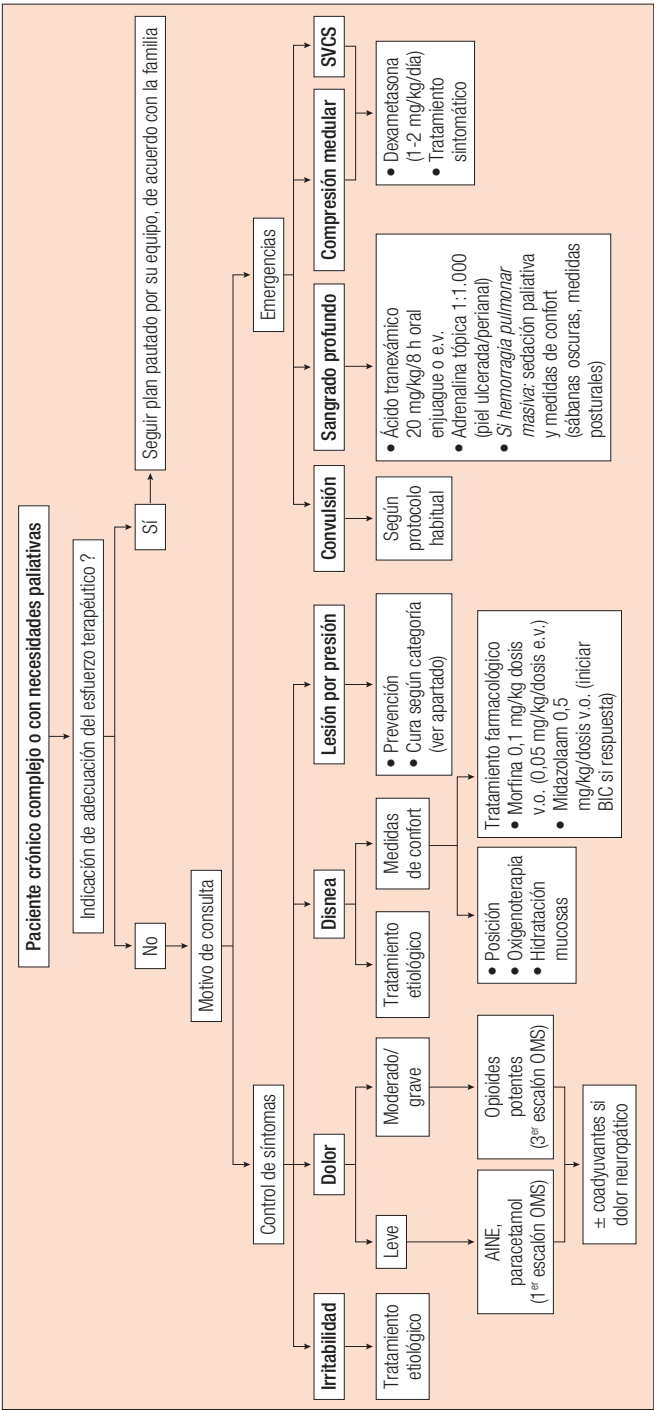


FIGURA 2. Algoritmo de manejo del paciente crónico complejo o con necesidades paliativas en urgencias.

1. Amil-Bujan P, Bullich-Marín I, Cabanes-Durán C, Contel-Segura JC, Ferrando-Belart C, Gil-Sánchez E, et al. Bases per al desenvolupament del model organitzatiu d'atenció integral a la població infantil i juvenil amb necessitats pal·liatives i en situació de final de la vida. Barcelona: Direcció General de Planificació en Salut; 2018 Feb. Disponible en internet [fecha de consulta 15-04-2020]. Disponible en: https://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/3745/bases_desenvolupament_model_atencio_integral_infantil_juvenil_necessitats_paliatives_2018.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. Gallardo R, Gamboa F. Monografía SECPAL: Uso de la vía subcutánea en Cuidados Paliativos. Madrid, 2013. Disponible en internet [fecha de consulta 15-04-2020]. Disponible en: http://www.secpal.com//Documentos/Blog/monografia_secpal_04.pdf
3. Irving H. A practical guide to Palliative Care in Paediatrics. Paediatric Palliative Care Service. Children's Health Queensland Hospital and Health Service. Sydney; 2014.
4. Pérez G, Manzano M, Baquero C, Nin M. Prevenció i tractament de nafres per pressió. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. M. Àrea de Metodologia: Infermeria; 2017: Disponible en Intranet [fecha de consulta: 15-04-2020]. Disponible en: [https://intranet.sanjuandedios.net/esp/DocuMulti/GestDoc/Documentacio/Prevenci%C3%B3%20i%20tractament%20de%20nafres%20per%20pressi%C3%B3%20\(A-%20INF-%20PT-2528-05\).pdf](https://intranet.sanjuandedios.net/esp/DocuMulti/GestDoc/Documentacio/Prevenci%C3%B3%20i%20tractament%20de%20nafres%20per%20pressi%C3%B3%20(A-%20INF-%20PT-2528-05).pdf)
5. Ricart S, Ciprés S. Malalties Cròniques Complexes en pediatria: de què estem parlant? *Pediatr Catalana*. 2020; 80(1): 12-5.
6. Singh S. Basic Symptom Control in Paediatric Palliative Care. The Rainbows Children's Hospice Guidelines. 9th ed. Bristol; 2013.

21.2. MANEJO DE SÍNTOMAS EN SITUACIÓN DE ÚLTIMOS DÍAS DE VIDA

*L. Navarro Marchena, A.H. Jordana Nyirahabimana,
E. Castany Capdevila, M. Mor Conejo, S. Navarro Vilarrubí*

INTRODUCCIÓN

Definición. La situación de últimos días (SUD) se define como el estadio final de una enfermedad avanzada en la que la muerte es evidente en cuestión de horas o días. Se trata de un proceso dinámico y que, por tanto, requiere de una constante revaloración.

Preparación del paciente y la familia. Ante la sospecha de encontrarnos ante una SUD, el equipo médico a cargo del paciente debe informar a la familia. Se trata de un proceso que hay que individualizar en cada caso, pero que en términos generales incluye:

- Informar de muerte cercana o inminente. Dentro de la propia incerteza del diagnóstico, si sospechamos estar ante esta situación hay que explicárselo a la familia, ajustándonos a sus necesidades de información. Para ello, es importante utilizar un lenguaje claro y repetir los conceptos clave con el objetivo de asegurar la correcta comprensión de la situación y sus consecuencias.
- Revisar con la familia la historia y recorrido que ha realizado el paciente durante la enfermedad. Puede ser de ayuda para racionalizar los eventos y situarlos en el contexto actual.
- Explicar que la prioridad sigue siendo el control de los síntomas que están deteriorando la calidad de vida del paciente y aclarar que el objetivo no es alargar ni acortar su vida. Evaluar y explicar los posibles cambios clínicos objetivos que podrían aparecer durante el proceso del fallecimiento y el manejo terapéutico.
- Escoger el lugar de seguimiento y tratamiento. Promover que la situación actual se pueda llevar a cabo en el domicilio o en la planta de hospitalización.
- Transmitir la importancia del soporte y acompañamiento de la familia. Animar a que contribuyan en los cuidados del paciente y a que realicen acciones que crean que le harán sentir bien.
- Aconsejar a la familia que explique la situación actual al resto de familiares o entorno.
- Identificar posibles factores que puedan indicar dificultades para la atención del paciente (no disponer de familiares cercanos, cuidador único, otros niños en la familia que necesitan atención, etc.).
- Preguntar sobre necesidades espirituales y/o religiosas.
- Permitir tiempo y espacio de ventilación emocional
- Informar de la situación actual a todo el personal sanitario que intervenga en la atención del paciente durante la SUD, así como reflejarlo

en su historia clínica. Es primordial asegurar un buen circuito de comunicación. 1005

Adecuación diagnóstica y terapéutica. Ajustar el soporte farmacológico, de dispositivos y la vía de administración.

- La toma de constantes no debe ser una prioridad y por tanto debere-
mos ir retirando la monitorización y abstenernos de realizar exámenes
complementarios. De esta manera, también contribuimos a crear un
entorno más íntimo para el paciente y la familia.
- Simplificar el soporte farmacológico y de dispositivos. Se mantendrá
aquello que se considere necesario para el confort del paciente y
se retirará lo que se crea innecesario. Habrá que acompañar al
paciente y la familia en integrar la suspensión de aquello que no
aporte beneficio.
- La vía de administración correcta será aquella que sea más cómoda
y efectiva para el paciente. Es habitual en estos casos la pérdida
de la vía oral. La vía subcutánea, que permite la administración de
medicación en bolus e infusión continua, será la vía de elección.
Otras opciones son la vía endovenosa, transdérmica, transmucosa
o enteral por sonda o botón gástrico si ya lo lleva.
- Revisar la pauta terapéutica de base y realizar ajustes según nece-
sidades del paciente. Importante identificar precozmente signos de
malestar del paciente, ya que estos pueden afectar también a su
familia. Es importante dejar prescrita una pauta de rescate en relación
al abordaje de problemas que preveamos que puedan aparecer.
- Asegurar los cuidados básicos del paciente (hidratación de piel y
mucosas, prevención de úlceras, etc.). Importante promover la par-
ticipación de la familia en ellos.

MANEJO ESPECÍFICO DE SÍNTOMAS

Dolor

Síntoma frecuente en niños con enfermedades avanzadas debido a la evolución de su patología de base, secundario a tratamientos/procedimientos o de causa multifactorial.

Tratamiento

El objetivo es conseguir el confort del paciente con el mínimo de efectos secundarios. Ha de ser individualizado y precisa de reevaluaciones constantes.

- **Opioides:** fármacos de elección. Sin techo terapéutico, se titulan dosis según necesidad.
 - Morfina (el más frecuente): por vía subcutánea (s.c.)/endovenosa (i.v.) a dosis de 0,1 mg/kg. Puede repetirse cada 4 horas, o bien iniciar perfusión continua a 10 µg/kg/h garantizando la posibilidad de administración de bolus de rescate (1/10-1/6 de la dosis total diaria).
 - Otros: valorar rotación o cambio de opioides.

- 1006
- **Coadyuvantes:** valorar beneficio según tipo de dolor e intensidad
 - Ejemplos: corticoides, antiepilépticos, ketamina, etc.
 - **Medidas no farmacológicas:**
 - Medidas físicas y posturales.
 - Psicosociales (modulan la vivencia del síntoma).

Disnea

Síntoma común en pacientes en final de vida, definido como la sensación desagradable de dificultad respiratoria o la necesidad de incremento de la ventilación. Valorar su presencia ante tiraje marcado y facies de malestar, si existen dificultades para la comunicación verbal.

Es de etiología variable, no solo de origen respiratorio (afectación cardiovascular, de SNC, alteraciones metabólicas, etc.).

Tratamiento

- **Opioides:** morfina s.c./i.v. a 0.05 mg/kg/dosis. Valorando inicio de perfusión continua s.c./i.v. a 5 µg/kg/h.
- **Ansiolítico:** midazolam s.c./i.v. a 0,05 mg/kg/dosis.
- **Medidas no farmacológicas:**
 - Medidas de posicionamiento.
 - Medidas ambientales (ventilación, flujo de aire).
 - Oxigenoterapia: se indicará en caso que contribuya en el confort del paciente. El objetivo no es conseguir la normalización de la saturación, sino disminuir la disnea, sobre todo, cuando el origen es hipoxémico.

Secreciones respiratorias

Aparecen en un porcentaje elevado de pacientes en fase de últimas horas/días. El ruido con el que se acompaña genera impacto para los familiares, ya que lo asocian a malestar y ahogo, no siendo habitualmente motivo de sufrimiento añadido para el paciente. No obstante, se recomienda su manejo farmacológico.

Tratamiento

- Escopolamina s.c./i.v. a 1 µg/kg/hora o en bolus a 6 µg/kg/dosis. No uso de parches transdérmicos.

Náuseas y vómitos

En SUD, el objetivo es encontrar la vía fisiopatológica implicada en el vómito para encontrar el fármaco diana. Si la causa es tratable o es debido a la utilización de un fármaco, valorar manejo específico.

Tratamiento

- **1ª línea:** ondansetron s.c./i.v.: 0,15 mg/kg/8-12 h (máx. 8 mg/dosis).
- **2ª línea:**
 - Dexclorfeniramina i.v.: 0,15 mg/kg/6-8 h (máx. 5 mg/dosis).

- Dexametasona i.v.: 0,1-0,25 mg/kg/6-8 h (máx. 4 mg/dosis).
- Otros: clorpromazina, levomepromazina.

Convulsión (ver capítulo específico)

En SUD, el objetivo del tratamiento de las convulsiones es priorizar el confort, no estando indicado si las crisis son sólo eléctricas o no tienen impacto en el bienestar global del paciente.

Alteraciones psiquiátricas: agitación, delirium

La **agitación** se puede presentar como gritos, aumento de la actividad motora, llanto, diaforesis, taquicardia, incapacidad para relajarse o concentrarse, insomnio...

El **delirium** se caracteriza por alteraciones en el nivel de consciencia y de la atención, asociándose también a alteraciones cognitivas y de la percepción.

Ambos son manifestaciones que generan sufrimiento y malestar añadido. Importante identificar factores precipitantes (incluyendo efectos secundarios o paradójicos de fármacos) y corregirlos.

Tratamiento

- **Agitación:** benzodiacepinas → midazolam s.c./i.v. 0,05 mg/kg/dosis.
- **Delirium:** antipsicóticos → levomepromazina s.c./i.v. a 0,5-2 mg/kg/día c/6-8 h; clorpromazina i.v. a 0,5-1 mg/kg/6-8 h. Evitar administrar benzodiazepinas en *delirium*, pueden agravar el cuadro.

Hemorragia activa

Epistaxis, gingivorragia, rectorragia, melenas, hematuria, hemoptisis. Pueden ser causadas por trombocitopenia o coagulopatía. Es una situación muy angustiosa para el paciente y familia.

Tratamiento:

- **Sangrado agudo leve de piel y mucosas:**
 - Ácido tranexámico (Amchafibrin®) 20 mg/kg/8 h, vía oral/enjuague.
 - Adrenalina tópica 1:1.000 (piel ulcerada/perianal).
- **Sangrado agudo grave:** suele ser un evento **irreversible**. Valorar inicio de sedación paliativa.

SEDACIÓN PALIATIVA

Se define como la administración de fármacos, en las dosis y combinaciones que sean necesarias, con el objetivo de disminuir la consciencia de un paciente con enfermedad avanzada y aliviar el sufrimiento generado por uno o más síntomas refractarios, es decir, aquellos que no han sido controlados a pesar del esfuerzo por hallar un tratamiento tolerable durante un tiempo razonable y tras consultar a otros expertos.

Para plantear la sedación paliativa, hay que tener en cuenta la situación global del paciente y su pronóstico, evaluar y registrar en la historia

1008 clínica el síntoma refractario junto a los tratamientos previos realizados y los no aplicables por el contexto, además del consentimiento explícito, implícito o delegado.

El fármaco de elección en la sedación paliativa es el midazolam, seguido de la levomepromazina, el propofol o el fenobarbital; a excepción de en caso de *delirium*, en el que el fármaco de primera elección será la levomepromazina (Tabla 1).

TABLA 1. Dosis de fármacos usados en sedación paliativa.

Midazolam (1ª opción)	Vía s.c., i.v. Inicio: 0,05 mg/kg/h. Aumento a dosis máximo 150 mg/día Rescates 0,1 mg/kg
Levomepromazina (2ª opción, 1ª opción si <i>delirium</i>)	Vía s.c., i.v. Inicio 0,5-1 mg/kg/día hasta 2 mg/kg/día máximo
Propofol (3ª opción)	Vía i.v. Bolus 0,5-1 mg/kg. Mantenimiento 0,5-4 mg/kg/h
Fenobarbital (3ª opción)	Vía i.v, s.c. Dosis sedante: 2-3 mg/kg/8 h

BIBLIOGRAFÍA

1. Institut Català d'oncologia. ICOPraxis de l'atenció al final de la vida (ICO). 2013. Disponible en internet [fecha de consulta: 11-05-2020]. Disponible en: http://ico.gencat.cat/web/.content/minisite/ico/professionals/documents/arxiu/icopraxis_atencio_3.pdf
2. Sánchez MA, Cuervo MA, Sánchez R, Varillas MP, Hernández P, Encinas P, et al. Guía Clínica Sedación Paliativa del PRCPEX, uso y recomendaciones. Gobierno Extremeño de Salud. Disponible en internet [fecha de consulta 11-05-2020]. Disponible en: <http://www.secpal.com//Documentos/Blog/guia-de-sedacion.pdf>
3. Singh S. Basic Symptom Control in Paediatric Palliative Care. The Rainbows Children's Hospice Guidelines. 9th ed. Bristol; 2013.
4. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Guía de cuidados Paliativos. Disponible en internet [fecha de consulta: 11-05-2020]. Disponible en: <http://www.secpal.com//Documentos/Paginas/guiacp.pdf>

SECCIÓN 22. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS MÁS HABITUALES EN URGENCIAS

Coordinadora:

Yolanda Fernández Santervás

Y. Fernández Santervás

¿QUÉ ES EL ÓXIDO NITROSO?

El óxido nitroso (ON) es un compuesto inorgánico, inodoro, de estructura simple y lineal, que a temperatura y presión ambiente se encuentra en **fase gaseosa**. Actúa sobre el sistema nervioso central (SNC) inhibiendo los impulsos dolorosos mediante la liberación de neurotransmisores endógenos.

Tiene un **inicio y cese rápido de acción** con ausencia de nefrotoxicidad o hepatotoxicidad, y sin contraindicación de uso en pacientes con susceptibilidad a la hipertermia maligna gaseosa.

Se distribuye para su uso en urgencias en mezcla equimolar que contiene un 50% de óxido nitroso y 50% de oxígeno. Esta concentración produce efecto **analgésico** (disminuye el umbral del dolor), **ansiolítico** (sedación consciente) y **amnésico**, por lo que es muy eficaz para procedimientos que creen **ansiedad y/o dolor leve o moderado**.

Está aprobado su uso en urgencias pediátricas para **analgesia y sedación consciente en intervenciones dolorosas de corta duración**.

INDICACIONES

Se utiliza para disminuir la ansiedad y/o el dolor de los procedimientos invasivos con dolor leve o moderado, realizados fuera del entorno de quirófano, en pacientes sanos o con enfermedad mínima controlada (ASA 1 y 2):

- Venopunción y cateterización vascular dificultosa.
- Punción lumbar/sondaje vesical.
- Curas de heridas menores o suturas o drenajes de pequeños abscesos.
- Reducción de fracturas simples/retirada de drenaje torácico.
- Infiltración de anestesia local/inyección intramuscular/punción intraarticular.
- Otras situaciones dolorosas con dolor previsible y de corta duración: sondaje gástrico, biopsias, exodoncias...

También podría utilizarse para algún procedimiento más doloroso siempre y cuando se asocie con anestésicos locales y un analgésico mayor (por ejemplo, fentanilo intranasal). En esta situación, se debe aumentar la vigilancia y se aconseja monitorizar la saturación de Hb.

Puede utilizarse **a partir de 1 año de edad**, siempre y cuando haya colaboración del paciente. Dependiendo del procedimiento, si se requiere ayuda para que colabore, se puede valorar asociar midazolam

1012 vía oral 30 min antes o intranasal 10-15 min antes. En estos casos, también se debe aumentar la vigilancia y se aconseja monitorizar la saturación de Hb.

CONTRAINDICACIONES

- Trauma craneal y/o hipertensión intracraneal y/o alteración nivel de consciencia.
- Neumotórax/bulla enfisematosa/embolia gaseosa/necesidad $O_2 > 50\%$.
- Oclusión oído medio/sinusitis.
- Insuficiencia respiratoria o cardíaca (HT pulmonar, shunt D-I, disfunción miocárdica).
- Oclusión intestinal/íleo paralítico/distensión abdominal.
- Accidente por inmersión.
- Alteración del estado de consciencia que impida la colaboración del paciente.
- Cirugía oftalmológica con gas tipo SF₆, C₃F₈ y C₂F₆ en los tres meses previos.

Presentan una contraindicación relativa los pacientes con edad inferior a 12 meses (requieren una concentración alveolar mínima mayor, que difícilmente se consigue), si dolor intenso o si el procedimiento dura más de 60 minutos.

EFFECTOS ADVERSOS

- Vértigo o mareo (sobre todo en el contexto de hiperventilación).
- Náuseas y vómitos. Dolor abdominal (si procedimiento largo).
- Euforia (gas hilarante).
- Cefalea.
- Sensación de presión en el oído medio.
- Movimientos anormales (sobre todo en el contexto de hiperventilación).
- Boca seca/parestesias/sueños.
- Intensificación de la sedación (en sesiones de más de 45 min).

En caso de exposiciones prolongadas o repetidas, el ON interfiere con la acción de la vitamina B₁₂ (inhibe la metionina sintetasa) y puede provocar afectación neurológica tipo mieloneuropatía, anemia megaloblástica con leucopenia, abuso y dependencia psíquica. Por ello, los pacientes que reciben óxido nitroso de forma repetida a intervalos menores de cuatro días pueden requerir control con hemograma y niveles de folato. Asimismo, el ON potencia los efectos del metotrexato sobre el metabolismo del folato. Debe tenerse en cuenta en caso de administrar a pacientes en tratamiento con este fármaco.

PREVENCIÓN DE RIESGOS

Aunque no hay estudios epidemiológicos rigurosos sobre si puede afectar al feto, por precaución, no deberán exponerse las embarazadas en su primer y segundo trimestre.

Se priorizará realizar la administración de óxido nítrico en salas preparadas para realizar los procedimientos dolorosos y se evitará la exposición en habitaciones compartidas. En caso de administraciones prolongadas en un lugar fijo, es necesario poner un sistema de evacuación de gas. La aireación regular de los locales o la utilización de una botella móvil, que permita la administración en el cabezal del paciente, son medidas simples que permiten reducir la exposición profesional al ON.

REALIZACIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Material necesario

- Bala de ON al 50%/oxígeno al 50%. Verificar presión de ésta.
- Kit de administración o válvula a demanda.
- Filtro antibacteriano de un solo uso.
- Mascarilla facial transparente de tres medidas.
- Para niños grandes, boquilla conectada a filtro antibacteriano de un solo uso.
- Sonda de aspiración conectada a la toma de vacío.
- Monitor de saturación de oxígeno y sensor por si se requiere.

Personal

- Enfermera o médico que realiza el procedimiento con óxido nítrico.
- Enfermera o médico que realiza el procedimiento doloroso.
- No embarazadas.

Preparación

- Información al paciente y a su familia. Consentimiento verbal.
- No es preciso ayuno (se aconseja no tomar nada la hora previa para evitar vómitos).
- Posición confortable del paciente. Favorecer la presencia de los padres.
- Control de la saturación de Hb solo en pacientes cardíacos o respiratorios, o si se asocia a otros fármacos (fentanilo, midazolam...).
- Se puede utilizar con válvula a demanda (flujo discontinuo, menor consumo ON, menor contaminación, requiere más colaboración) o con el kit de administración con caudalímetro (flujo continuo, mayor consumo ON, mayor contaminación, requiere menor colaboración del paciente) (Figuras 1 y 2).
- Antes de iniciar el procedimiento doloroso, mantener la inducción inhalatoria continua durante 5 minutos, sin fugas de gas. Se deben realizar respiraciones lentas y profundas, a través de la válvula a demanda o a través del kit (con un flujo inicial de 10-12 litros para disminuir a 4-6 litros cuando se consiga el efecto).
- Debe favorecerse siempre la autoadministración y que sea el paciente quien coja la mascarilla. Las técnicas de distracción pueden ayudar a que participe.



FIGURA 1. Válvula a demanda.

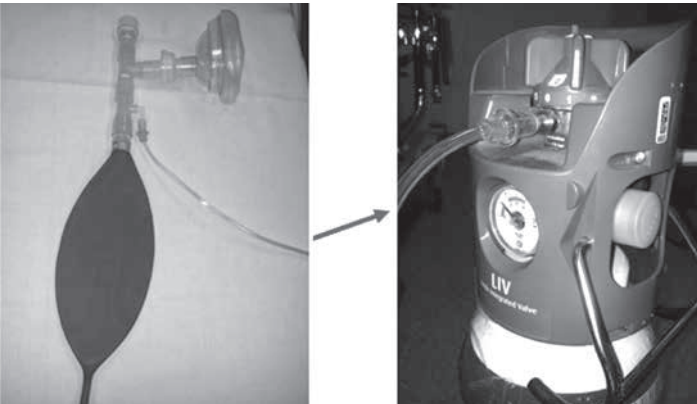


FIGURA 2. Flujo continuo, filtro y mascarilla.

- En niños mayores y colaboradores, se puede utilizar una boquilla conectada a un filtro antibacteriano en vez de la mascarilla, para mayor comodidad.

Durante el procedimiento

- Mantener la comunicación verbal.
- Mantener inhalación durante todo el procedimiento. Si hiperventila, se debe corregir.
- El profesional responsable debe vigilar el nivel de sedación y dolor, la presencia de efectos adversos y si se realiza un uso eficaz por parte del paciente.
- Se retirará la inhalación de ON al finalizar el procedimiento, o durante el procedimiento si el uso no es satisfactorio, o hay somnolencia marcada o dolor de oído (riesgo de perforación timpánica).

- Valorar retiradas momentáneas si mareo, desorientación o vómitos. Después de resolver el incidente, considerar continuar con la inhalación si el paciente lo desea.

Al finalizar la administración

- Mantener al paciente en reposo durante cinco minutos (el efecto desaparece y la persona vuelve al estado previo en unos minutos).
- Los pacientes con problemas cardíacos o respiratorios se pueden beneficiar de la administración de oxígeno durante 5 minutos después de retirar ON.

En la Figura 3 se esquematiza un algoritmo sobre la utilización de ON.

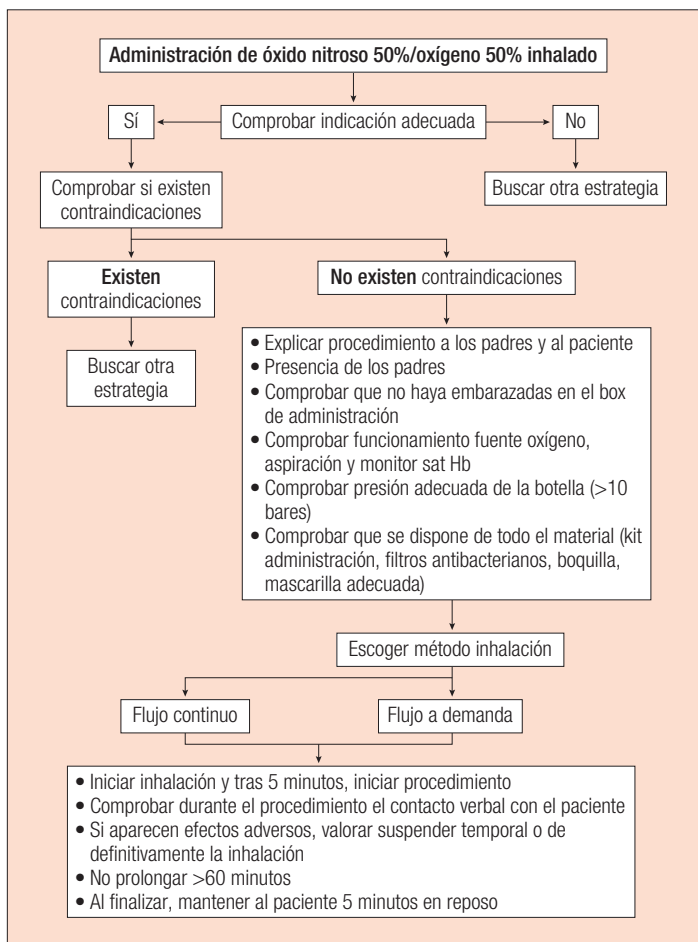


FIGURA 3. Algoritmo sobre la utilización del óxido nitroso 50%/oxígeno 50% en dolor procedimental.

1. Aldecoa A, Baraibar R. Óxido nitroso. En: Capapé Zache S, ed. Manual de analgesia y sedación en urgencias de pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 158-64.
2. Duchicela SI, Meltzer JA, Cunningham SJ. A randomized controlled study in reducing procedural pain and anxiety using high concentration nitrous oxide. *Am J Emerg Med*. 2017; 35(11): 1612-6.
3. Jolobe O. Other aspects of nitrous oxide-related neuromyelopathy. *Am J Emerg Med*. 2019; 37(2): 350-1.
4. Martin HA, Noble M, Wodo N. The benefits of introducing the use of nitrous oxide in the pediatric emergency department for painful procedures. *J Emerg Nur*. 2018; 44(4): 331-5.

J.M. Álvarez Arenas

ANESTÉSICOS LOCALES TÓPICOS

- Todos los anestésicos tópicos, son anestésicos locales.
 - La anestesia local tópica consiste en la aplicación directa del agente anestésico sobre la piel o mucosas, produciendo inhibición de estímulos dolorosos, táctiles y térmicos.
Se clasifican en dos grupos:
 - Los **ésteres** (procaína, tetracaína, clorprocaína, benzocaína y cocaína). Tras su hidrolisis se produce ácido paraaminobenzoico, que tiene un gran poder alergenizante.
 - Las **amidas** (lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína). Tienen menos riesgo de alergia y mayor seguridad. No tienen reactividad cruzada con los ésteres.
- Los anestésicos tópicos locales más utilizados y sus características se describen en la Tabla 1.

TABLA 1. Anestésicos locales tópicos.

Nombre	Composición, presentación y dosis	Aplicación	Efecto	Comentarios
EMLA	Crema con prilocaína 2,5% y lidocaína 2,5%	Aplicar 1-2 g/10 cm² de piel (máx. 10 g) directo en piel intacta y cubrir con un apósito plástico por una hora	Consigue anestesia de 3-5 mm de profundidad. Duración: 1-2 horas	Dermatitis de contacto, metahemoglobinemia (cuando se aplica en superficies grandes y si hay déficit de G-6-P-deshidrogenasa). Evitar el contacto con mucosas. No aplicar en prematuros
Gel LAT	Gel con lidocaína 4%, adrenalina 0,1% y tetracaína 0,5%	Aplicar 1-2 ml en los márgenes de la herida . Tapar 20-30 min. Más eficaz en cara y cuero cabelludo	Efecto en 15-20 minutos y duración de 1 hora	No aplicar en mucosas, labios, superficies amplias o abrasiones (absorción sistémica) ni en zonas muy distales (orejas, pene, dedos) por el efecto vasoconstrictor de la adrenalina
Cloruro de etilo	Aerosol frío	Aplicar en piel intacta	15-20 segundos	Reacciones asociadas a la temperatura provoca enfriamiento de la piel y dolor

.../...

TABLA 1 (Continuación). Anestésicos locales tópicos.

Nombre	Composición, presentación y dosis	Aplicación	Efecto	Comentarios
Tetracaína	Colirio, aerosol y lubricante urológico	Aplicar en colirio para úlceras corneales o cuerpos extraños oculares, en aerosol para cavidad oral y en lubricante para sondas uretrales	En 1-3 minutos	Irritación, escozor
Lidocaína	Aerosol, gel, crema al 4% (Lambdalina®)	Para cavidad oral y la crema para procedimientos en piel intacta	Aerosol y gel en pocos minutos. Crema 30-60 minutos	Bien tolerada salvo hipersensibilidad a lidocaína o anestésicos tipo amida. No administrar en prematuros
Benzocaína	Líquida o gel	Extracción cuerpos extraños auditivos y en odontología	Pocos minutos	

ANESTÉSICOS LOCALES LOCORREGIONALES

Los anestésicos locales locorregionales son un grupo heterogéneo de fármacos que bloquean los canales de sodio de las membranas neuronales dependientes de voltaje y, por ello, interrumpen el inicio y propagación de los impulsos nerviosos con el objetivo de suprimir la sensación dolorosa. A concentraciones suficientes, evitan temporalmente la sensibilidad en el lugar de su administración.

En cuanto a las propiedades farmacocinéticas de los anestésicos locales, su absorción depende tanto de la dosis como de la concentración y de la vascularización del tejido dónde se administre. Así, la vía subcutánea es la que presenta menor absorción y la que más, la intravenosa.

Otro de los elementos que condicionan su absorción es su asociación con un fármaco vasoconstrictor. Ciertos anestésicos locales pueden formularse combinados con adrenalina, vasoconstrictor que reduce la absorción sistémica del fármaco. Esta combinación es efectiva, especialmente en tejidos muy vascularizados, para alcanzar concentraciones más altas del fármaco en el lugar de administración, prolongar su efecto anestésico y a la vez disminuir los efectos adversos a nivel sistémico, derivados de su administración.

El metabolismo de este grupo terapéutico estará en función de su estructura química (enlace tipo éster/amida) y su eliminación; en ambos casos es mayoritariamente renal.

Los anestésicos locales locorregionales más utilizados y sus características se describen en la Tabla 2.

La aplicación se realiza por infiltración local subcutánea o por bloqueo de nervios periféricos. Se debe vigilar su posible **toxicidad** a nivel del sistema nervioso central (vértigo, convulsiones, depresión del sensorio) y cardíaco (arritmias, bloqueos) ante absorción sistémica de grandes cantidades o inyección directa en vaso sanguíneo. Por ello, se aconseja aspirar antes de administrar pequeñas cantidades del anestésico.

TABLA 2. Anestésicos locales locorreionales.

Nombre	Composición, presentación y dosis	Aplicación	Efecto	Comentarios
Lidocaína	Subcutánea al 1-2% Dosis sin adrenalina: 1-2 mg/kg (máximo 5 mg/kg). Con adrenalina: 2-4 mg. (máximo 7 mg/kg)	Anestésico local de elección En todas las heridas	Efecto en 1-2 minutos con duración de 30 y 60 minutos	Verificar siempre que no se aplica en zona intravascular (aspirar antes de inyectar). Posible toxicidad sistémica si absorción Se puede disminuir el dolor de la inyección agregando bicarbonato 1 M (1 ml de bicarbonato 1 M + 9 ml de lidocaína)
Bupivacaína	Subcutánea al 0,25-0,75% Dosis sin adrenalina: 1-2 mg/kg (máximo 2,5 mg/kg). Con adrenalina: 3 mg/kg	En todas las heridas	Inicio efecto 5-10 minutos y dura 4-6 horas	Más lenta en el inicio de acción, pero mayor duración del efecto anestésico Mayor cardiotoxicidad y del SNC
Mepivacaína	Subcutánea al 1-3% Dosis en <14 años: 5-6 mg/kg. En <3 años o <14 kg usar concentración <2%	En todas las heridas	Tarda 5 minutos y dura 1-3 horas. Con adrenalina hasta 6 horas	Similar a lidocaína

Técnica de infiltración de los anestésicos locales

Véase la Tabla 3.

TABLA 3. Técnica de infiltración de los anestésicos locales.

Indicación	Para heridas o lesiones en piel o tejido celular subcutáneo, por lo que las complicaciones graves son infrecuentes. Al hacerlo correctamente el anestésico local se puede administrar con poco o ningún dolor
Ubicación anatómica	Zona subcutánea y partes inferiores de la dermis, de forma lenta y progresiva según se retira la aguja (bisel hacia arriba)

.../...

TABLA 3 (Continuación). Técnica de infiltración de los anestésicos locales.

Técnica	• Idealmente usar la aguja más pequeña (27-30 G) • Para neutralizar el pH de lidocaína al 1% o 2% se puede usar 0,1 mEq a 0,2 mEq de bicarbonato sódico 1 M (1 mEq/ml) (0,1-0,2 ml de bicarbonato 1 M por cada ml de lidocaína) • Para disminuir el dolor al aplicar la inyección, se puede calentar a la temperatura corporal. Antes de aplicar intradérmica se debe inyectar en el tejido celular subcutáneo. El anestésico local logra el efecto de bloquear los nervios cutáneos; la velocidad de administración siempre debe ser lenta • La aplicación de anestésico por los bordes abiertos de la herida es menos dolorosa que a través de la piel no lesionada • Si la herida es grande y es necesario aplicar varias inyecciones, las siguientes se deben realizar sobre áreas previamente anestesiadas • En heridas más pequeñas, se puede aplicar antes de la aplicación de anestésico local un anestésico tópico y así la infiltración será menos dolorosa

**Técnica de bloqueo de los nervios digitales (troncular)
con anestésicos locales**

Véase la Tabla 4.

TABLA 4. Técnica de bloqueo de los nervios digitales (troncular) con anestésicos locales.

Indicación	Para reducción de una fractura, sutura de heridas en dedos, extracción de cuerpo extraño, drenajes, avulsión de uña, etc.
Ubicación anatómica	Se ubican en zonas laterales y mediales a las superficies dorsal y palmar o plantar de los dedos
Técnica	• Aplicar 1-3 ml del anestésico tópico en cada una de las porciones laterales de la base del dedo • Realizar la inyección desde la cara dorsal del dedo, es menos dolorosa • Insertar una aguja de calibre 25 en la unión metacarpofalángica en ambos lados del dedo • Conservar la aguja perpendicular al plano de la mano o el pie y avanzar desde la superficie dorsal a la palmar, mientras se va inyectando lentamente • No se debe utilizar adrenalina • No usar este bloqueo si no estamos seguros del correcto aporte sanguíneo al dedo

Véase la Tabla 5.

TABLA 5. Técnica de bloqueos de nervios intercostales con anestésicos locales.	
Indicación	Para toracotomías, toracocentesis y fracturas de costillas
Ubicación anatómica	Se encuentran dentro de los espacios intercostales, en el borde inferior de la costilla y están acompañados de la vena y arteria intercostal
Técnica	El bloqueo se logra inyectando anestésico local en el interior del espacio intercostal • Se infiltra la piel formando una roncha pequeña • Se inserta jeringuilla y aguja, justo por debajo del reborde inferior de la costilla superior, en ángulo de 80° con respecto al tórax, apuntando en dirección cefálica, hasta contactar con la costilla • Se retira un poco y mientras se ejerce una presión continua sobre el émbolo de la jeringa, se dirige en dirección más caudal (para pasar de inmediato por debajo de la costilla) y dorsal (para evitar dañar la pleura). En este punto, se inyecta el anestésico • Se usa lidocaína o mepivacaína al 0,25-1% • Las complicaciones son el hemo o neumotórax

BIBLIOGRAFÍA

1. Abou-Assali R, López L. Técnicas y procedimientos habituales de la cirugía menor (I) SEMG. (internet).(Consultado 29/05/2020). Disponible en: https://www.semg.es/images/documentos/2019/tecnicas_y_procedimientos_cirugia_menor.pdf
2. Bretón J, Señor R, Sierra G. Anestésicos locales. En: Capapé Zache S, ed. Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2012. p. 91-8.
3. Fernández Y, Álvarez J. Sedoanalgesia. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1571-6.
4. Pizà A, Margarit J. Reparación de heridas. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1577-80.
5. Simó R, del Castillo C. Anestésicos Tópicos. En: Capapé Zache S, ed. Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2012. p. 83-90.

22.3. ARTROCENTESIS EVACUADORA DE RODILLA

*D.F. Rodríguez Ostuni, M. Stitzman Wengrowicz,
C.G. García Fontecha*

INTRODUCCIÓN

La **artrocentesis** consiste en la punción articular y la extracción de líquido sinovial del espacio articular con fines diagnósticos o terapéuticos.

Realizada en condiciones de asepsia rigurosa es una técnica sencilla, con escasos riesgos, que puede establecer u orientar el diagnóstico de una inflamación articular.

La valoración del líquido articular junto con la historia clínica y los datos exploratorios realizados dan una aproximación diagnóstica en la mayoría de los casos.

INDICACIONES

- Monoartritis de debut y de inicio agudo, para tratar de definir el diagnóstico tras el estudio del líquido sinovial extraído. Exploración principal a realizar en caso de sospecha de artritis séptica y de manera urgente.
- Artritis con diagnóstico conocido y grandes derrames de líquido sinovial con o sin tratamiento.
- Evacuaciones repetidas del líquido sinovial con fines de tratamiento en artritis sépticas.
- Evacuación del líquido sinovial previa a la infiltración intraarticular de medicamentos (esteroides de acción lenta).

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Previo realización de la técnica, hay que explicar al paciente (si tiene edad para comprenderlo) o a sus padres o tutores lo que se va a realizar y, en caso necesario, administrar la sedación y la analgesia oportunas. Es recomendable obtener el **consentimiento informado** del paciente o los tutores previamente a la realización de la prueba.

Tanto la artrocentesis como la infiltración intraarticular es preferible realizarla con sedoanalgesia, sobre todo en niños pequeños y en infiltraciones múltiples.

Material

El material debe estar preparado antes de la realización de la técnica y consiste en:

- Guantes desechables.
- Jeringas de 5 y 10 ml.
- Agujas desechables de tamaño adecuado (generalmente, para uso intramuscular, de 25/8 o 40/12 para líquido espeso).
- Antiséptico como povidona yodada o clorhexidina.

Según el objetivo de la punción:

- Tubos estériles para recoger el cultivo para aerobios y anaerobios de líquido articular y para análisis citoquímico.
- Botes de hemocultivo para cultivos especiales de líquido articular (*Kingella kingae*).
- Tubo para micobacterias.
- Medicación necesaria (debe estar cargada en una jeringa con aguja diferente de la empleada para la punción).

Punción de la rodilla

Es imprescindible conocer la anatomía de la zona.

La técnica debe realizarse bajo condiciones de asepsia rigurosa, es imprescindible el lavado de manos previamente a su realización y la utilización de guantes.

1. Descubrir la zona de punción y explorar la articulación.
2. Colocar al paciente en la posición adecuada: en decúbito supino con leve rotación del tronco, dejando levemente elevada la rodilla que se va a punzar y en semiflexión.
3. Colocar en una mesa accesoria o sobre la camilla el material que vamos a utilizar (jeringa de 10 ml y aguja de uso intramuscular [40/8 verde]) y encima de un paño estéril.
4. Limpiar la zona con antiséptico.
5. Señalar el lugar elegido para la punción con un lápiz demográfico o mediante la presión con la uña (esta marca dura unos segundos). Con el pulgar y el índice de ambas manos movilizamos lateralmente la rótula palpando el espacio entre la rótula y tróclea femoral. Marcamos el borde externo de la rótula y elegiremos como punto de punción la unión del tercio medio con el tercio superior y a la altura del espacio femororrotuliano (Figura 1A y B).

Para la rodilla izquierda, por ejemplo, con el dedo índice de la mano izquierda se desplaza la rótula hacia fuera, con lo que el espacio articular se abre (tienda de campaña Figura 1B).

6. Pinchar de forma suave pero firme hasta entrar en el espacio articular, con plano coronal de la rótula la aguja y justo por debajo de la rótula (Figura 1C).
7. Aspirar y extraer el líquido articular, lo que confirma que nos encontramos en el lugar deseado.

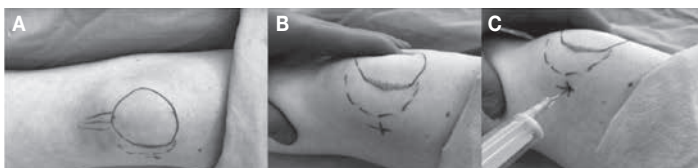


FIGURA 1. Delimitación de la rótula y lugar de la punción articular.

- 1024 8. Tras extraer el líquido, si vamos a realizar o no, dependiendo de la etiología, infiltración, administraremos la medicación con la misma aguja.
9. Extraer la aguja, limpiar el orificio y cubrir con un apósito.

Infiltración articular

Los **objetivos** del tratamiento local con infiltración de corticosteroides son:

- Aliviar o suprimir la inflamación y sus manifestaciones clínicas.
- Prevenir o recuperar la limitación funcional.
- Acelerar la evolución favorable del proceso.
- Evitar secuelas y alteraciones estructurales.
- Sustituir, disminuir o eliminar la necesidad de tratamientos más agresivos, ineficaces, con efectos secundarios o contraindicados.

El tratamiento mediante la infiltración de esteroides intraarticulares en la infancia está **indicado** ante la presencia de las siguientes entidades:

- Monoartritis agudas o crónicas no infecciosas.
- Oligoartritis agudas o crónicas no infecciosas.
- Enfermedades poliarticulares con persistencia de la actividad inflamatoria en una o más articulaciones a pesar del tratamiento específico.

Aunque se han empleado diversos preparados esteroideos, en la actualidad se utilizan fundamentalmente dos: acetónido de triamcinolona y hexacetónido de triamcinolona.

El hexacetónido de triamcinolona es más efectivo que el acetato de triamcinolona (en una dosis doble) para conseguir la remisión de la inflamación articular en pacientes con artritis idiopática juvenil y, además, permite una remisión más prolongada.

La dosis habitualmente empleada es de 40 mg de acetónido de triamcinolona en articulaciones grandes y de 20 mg en las pequeñas.

COMPLICACIONES

Si se realiza en condiciones asépticas, tal como se ha detallado, el riesgo de complicaciones es mínimo. La infección secundaria a la artrocentesis es muy inusual.

Puede presentarse dolor local que cede generalmente en las primeras 24 h con analgésicos habituales. Se recomienda reposo relativo del paciente en las primeras 24-48 h.

En la infiltración intraarticular de corticoides, como efectos secundarios locales es relativamente frecuente la aparición de atrofia cutánea en el lugar de la inyección (en torno al 8% de las infiltraciones) y más raramente pueden aparecer calcificaciones intraarticulares de escasa relevancia (alrededor del 4%).

No se recomienda infiltrar una misma articulación más de 4 veces al año, ni más de 2 veces consecutivas, si son ineficaces. Las infiltraciones deben espaciarse 1 mes. No se deben infiltrar simultáneamente más de 3 o 4 articulaciones.

Prácticamente no hay contraindicaciones absolutas.

La artrocentesis estaría contraindicada en casos de infección local en el sitio de punción y trastornos de la coagulación. La infiltración con esteroides no debe realizarse en caso de ausencia de diagnóstico preciso, infección interarticular o bacteriemia, en casos de infiltraciones previas repetidas ineficaces, en reacciones adversas medicamentosas en infiltraciones previas y en casos de poliartritis con múltiples articulaciones activamente afectadas, donde deben emplearse otros tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Inocencio Arocena J. Tratamiento de la artritis crónica juvenil. Criterio de mejoría. En: González Pascual E, coord. Protocolos de reumatología 2014. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/reumat/index.htm>
2. Fernández A, Povedano J, Campos S, García A. Eficacia clínica de las infiltraciones con esteroides. *Rev Esp Reumatol*. 1998; 25: 361-70.
3. Merino R. Infecciones osteoarticulares. En: Protocolos de Reumatología de la AEP 2014. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 157-63.
4. Nieto-González JC, Monteagudo I. Estado actual del tratamiento con infiltraciones intraarticulares en la artritis idiopática juvenil. *Reumatol Clin*. 2019; 15(2): 69-72. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.07.015>

¿QUÉ ES? CONCEPTOS BÁSICOS

- La **capnografía** es la monitorización continua no invasiva de la presión parcial de dióxido de carbono (CO_2) en el aire exhalado por el paciente en tiempo real.
- El **capnograma** es el registro gráfico continuo de la capnografía sobre línea horizontal (tiempo) y otra vertical (presión parcial CO_2) tal y como se aprecia en la Figura 1. El monitor utilizado es el **capnógrafo**.
- **etCO₂ (end tidal CO₂)**: es la medición de la presión parcial de CO_2 al final del volumen corriente exhalado. En personas sanas refleja la presión arterial de CO_2 (PaCO_2) con una diferencia mayor para esta última de 2-5 mmHg ($\text{PaCO}_2 - \text{etCO}_2 = 2-5 \text{ mmHg}$).

La **hipoxemia** secundaria a **depresión respiratoria** es la **principal complicación en sedoanalgesia** para procedimientos. Las guías actuales recomiendan en pacientes ASA 1 y 2 monitorización mediante inspección visual y pulsioximetría. Cambios en el patrón respiratorio pueden ser difíciles de detectar hasta que aparezca desaturación Hb, que ya será un signo tardío de depresión respiratoria. La administración de O_2 suplementario, actualmente desaconsejada de rutina, retrasa aún más la detección de una depresión respiratoria.

La **hipoxemia** secundaria a **depresión respiratoria** es la **principal complicación en sedoanalgesia**. La **alteración del etCO₂** es el **indicador más temprano** de compromiso de la vía aérea o la respiración. Este puede identificar rápidamente, antes de que se alteren otras constantes como la saturación de Hb, acontecimientos adversos asociados a los procedimientos de sedoanalgesia.

La monitorización del CO_2 espirado (etCO₂) nos va a permitir detectar precozmente situaciones de hipoventilación y/o depresión respiratoria, mucho antes de que haya cambios en la saturación de Hb, identifican-

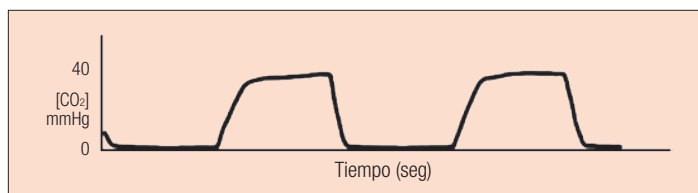


FIGURA 1. Capnograma.

do precozmente los eventos adversos más comunes asociados a los procedimientos de sedoanalgesia como apnea, obstrucción vía aérea superior, laringoespasma, broncoespasma o insuficiencia respiratoria. 1027

INDICACIONES. APLICACIÓN CLÍNICA

- Sedoanalgesia en procedimientos en urgencias.
- Paciente con dificultad respiratoria grave → para monitorizar etCO_2 y valorar la eficacia del tratamiento.
- Situaciones clínicas que puedan cursar con alteración de la consciencia e hipoventilación (convulsión, intoxicación etílica, intoxicación farmacológica...).
- Alteraciones del estado metabólico (acidosis metabólica en gastroenteritis aguda o cetoacidosis diabética).
- Como reflejo del estado hemodinámico (sepsis, reanimación cardiopulmonar...).
- Paciente crítico ventilado en UCIP.

CURVA NORMAL DE LA ONDA CO_2

La curva se puede dividir en fases (tal y como se aprecia en la Figura 2). Una onda normal muestra que el paciente tiene una vía aérea abierta y está respirando. Los valores normales oscilan entre 35-45 mmHg.

- **Fase I (A-B):** periodo comprendido entre el final de la inspiración y el inicio de la espiración. Aquí se reconoce el CO_2 ambiental y se asimila al valor “cero”.
- **Fase II (B-C):** comienza la espiración. Hay ventilación del espacio muerto (vías aéreas superiores) junto con el alveolar. Ascenso rápido CO_2 . Mezcla del gas que proviene de vías aéreas superiores y alveolo.
- **Fase III (C-D):** meseta alveolar, en la que el aire exhalado procede enteramente de los alveolos. Se observa ascenso lento y progresivo

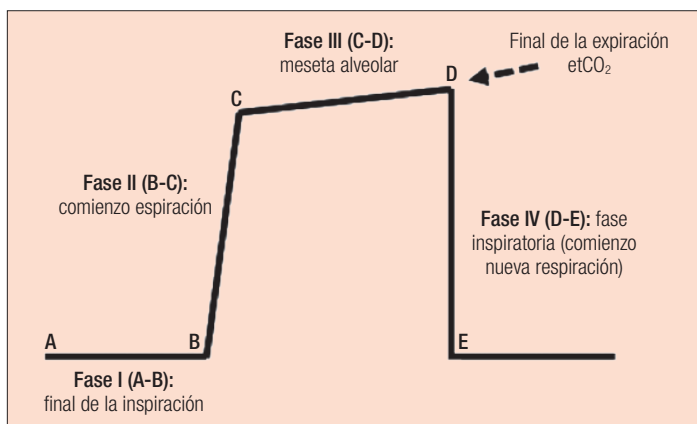


FIGURA 2. Fases de la onda de CO_2 en el capnograma.

en forma de meseta hasta alcanzar el punto máximo (punto D) que es donde se determina el etCO_2 .

- **Fase IV (D-E):** comienza la fase inspiratoria y, por tanto, la presión parcial de CO_2 disminuye bruscamente hasta quedarse a cero. El **punto D** es donde se mide el etCO_2 .

ALTERACIONES DE LA CAPNOGRAFÍA EN SEDOANALGESIA

Hipoventilación bradipneica o tipo 1

Tras la administración del fármaco se produce una disminución de la frecuencia respiratoria (FR) manteniendo el volumen corriente espirado. La bradipnea conlleva un aumento del etCO_2 (y secundariamente de la PaCO_2). Tal y como se aprecia en la Figura 3 se produce una disminución de la FR, un aumento en el tiempo espiratorio y un aumento en etCO_2 (curva ancha y amplia). Es una de las situaciones más comunes tras administración de opioides.

Hipoventilación hipopneica o tipo II

La hipoventilación hipopneica o tipo II se caracteriza por un etCO_2 normal o disminuido que no corresponde con la PaCO_2 , que está aumentada. Lo que ocurre es que el volumen corriente espirado está muy disminuido porque hay una respiración ineficaz, superficial, en la que no se elimina CO_2 alveolar. Por tanto, la cifra del etCO_2 refleja tan solo el aire exhalado del espacio muerto de la vía aérea (es constante) y hay muy poco del CO_2 alveolar, debido a la respiración ineficaz. El gradiente entre PaCO_2 y etCO_2 aumenta con el incremento de la fracción de espacio muerto. Incluso aunque PaCO_2 esté aumentando, el etCO_2 puede permanecer normal o ser bajo. Se representa (Figura 4) por una baja amplitud del capnograma y ocurre más comúnmente cuando se utilizan sedantes-hipnóticos.

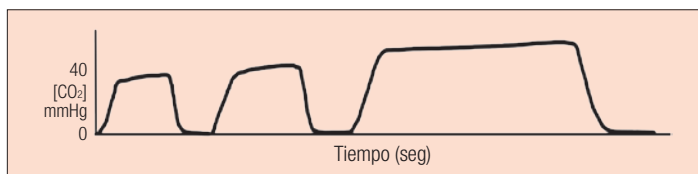


FIGURA 3. Hipoventilación bradipneica o tipo 1.

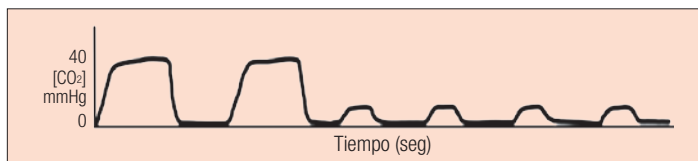


FIGURA 4. Hipoventilación hipopneica o tipo 2.

Lo más habitual cuando ocurre la curva que se muestra en la Figura 5 es que se trate de una **apnea** que se detectará precozmente viendo la curva del capnograma y mucho antes de la desaturación del paciente. Irá acompañada de ausencia de movimientos torácicos.

No obstante, es necesario valorar también otras situaciones clínicas que pueden darnos la misma curva mostrada en la Figura 5. Una de ellas es la **obstrucción completa de la vía aérea**, y la otra es el **laringoespasma completo**. En ambas situaciones se pierde la forma de la onda junto con otros hallazgos clínicos: hay movimientos torácicos de lucha, no hay estridor ni ruidos de vía respiratoria alta y no se auscultan ruidos pulmonares (no entra aire). La diferencia entre estas dos entidades es que la obstrucción completa de la vía aérea mejora con realineación de vía aérea y aspiración de secreciones y el laringoespasma completo, no.

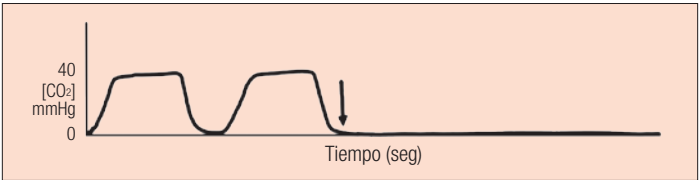


FIGURA 5. Curva plana por diferentes situaciones clínicas.

Un resumen de los patrones de ventilación en pacientes no intubados se refleja en la Tabla 1.

TABLA 1. Patrones de ventilación en pacientes no intubados.

Tipo de ventilación	Frecuencia respiratoria	Volumen corriente	etCO ₂ (mmHg)	Forma de la onda	PaCO ₂
Ventilación normal	Normal	Normal	Normal (35-45)	Normal, cuadrada	Normal
Apnea	Ausente	Ausente	Ausente (0)	Onda plana	Elevada
Hipoventilación bradipneica	Baja	Normal	Alto (>50)	Amplitud aumentada	Elevada
Hipoventilación hipopneica	Normal o disminuido	Bajo	Disminuido (<30)	Amplitud disminuida	Elevada

DESARROLLO DE LA TÉCNICA

- **Ubicación:** no precisa un lugar específico.
- **Preparación del paciente:** mantener las fosas nasales libres de secreciones. Si es necesario, aspirar suavemente.
- **Material:**
 - Capnógrafo portátil (Figura 6) o incluido en el monitor del paciente.
 - Sonda nasobucal pediátrica o de adolescente/adulto (Figura 7).



FIGURA 6. Capnógrafo portátil.

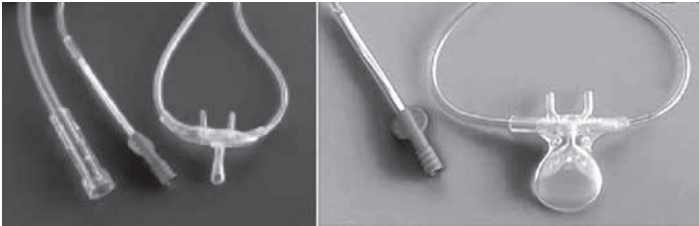


FIGURA 7. Sonda nasobucal pediátrica y de adulto.

- **Desarrollo de la técnica:** con las fosas nasales libres de secreciones, se coloca la sonda nasobucal adecuada al paciente. Monitorización de saturación de Hb. Se enciende el dispositivo. Se comprueba la correcta lectura del capnograma antes de iniciar la sedación. Se mantiene la monitorización mientras dure todo el procedimiento y hasta que el paciente vuelva a su nivel de consciencia normal, y no haya alteraciones en el patrón respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krauss B, Hess D. Capnography for Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 2007; 50: 172-81.
2. Langan ML, Chen L. Current utilization of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric emergency departments. *Pediatr Emerg Care.* 2008; 24: 211-3.
3. Mintegi S. Capnografía no invasiva. En: Benito J, Mintegi S, eds. *Urgencias pediátricas, guía de actuación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 22-5.
4. Selby S, Abramo T, Hobart-Porter N. An Update on end-tidel CO2 monitoring. *Pediatr Emer Care.* 2018; 34: 888-94.

CONCEPTO

La cardioversión y la desfibrilación son dos procedimientos en los que se administra al corazón, en el contexto de algunas arritmias específicas, una descarga eléctrica determinada a través de la pared torácica, utilizando dos palas o dos electrodos en parches cutáneos, con el objetivo de recuperar un ritmo cardíaco normal. El mecanismo para lograrlo es la despolarización simultánea de todas las células cardíacas. La diferencia fundamental entre ambas técnicas es la siguiente:

- En la cardioversión, la descarga se sincroniza con el complejo QRS.
- En la desfibrilación, la descarga es asincrónica, se libera en el momento sin tener en cuenta ninguna onda del ritmo cardíaco actual.

El aparato utilizado para realizar las dos técnicas es el desfibrilador (DF).

La desfibrilación es un procedimiento de emergencia, que se realiza en la reanimación cardiopulmonar de determinados ritmos ECG (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso). La cardioversión es un procedimiento de urgencia o programado en el que el paciente puede estar estable o inestable, pero no en parada cardíaca.

EL DESFIBRILADOR

Los desfibriladores utilizados habitualmente son de dos tipos: manuales o automáticos.

En los manuales es posible regular la energía entregada y si la descarga será sincrónica o asincrónica. La onda de ECG del paciente se muestra en una pantalla de monitorización y es el clínico el que interpreta el tipo de ritmo, valora si la desfibrilación o la cardioversión están indicadas y realiza la carga del aparato y la descarga de energía. Todos los modelos tienen indicados de forma clara (habitualmente con números y colores, véase Figura 1) los mandos o botones que deben utilizarse para:

1. Seleccionar la energía.
2. Cargar el aparato (suele existir un botón en el cuerpo del aparato y también en una de las palas).
3. Realizar la descarga (suele existir un botón en el cuerpo del aparato y otros localizados en ambas palas).
4. Elegir el modo sincrónico o asincrónico con la onda del ECG.

En los desfibriladores manuales, la descarga eléctrica puede administrarse mediante palas o mediante electrodos integrados en parches adhesivos. Los parches adhesivos son la opción recomendada si está disponible, ya que tienen algunas ventajas sobre las palas:

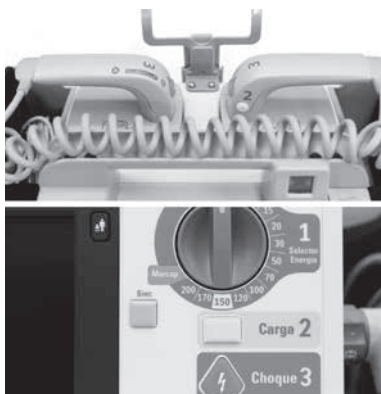


FIGURA 1. Detalle de un desfibrilador manual, en el que se aprecian los botones del cuerpo del aparato (selección de energía, carga, descarga y modo sincrónico/asincrónico) y los integrados en las palas (carga, descarga).

- Facilitan la reanimación cardiopulmonar de calidad, si es necesaria, minimizando las interrupciones.
- Sirven para monitorización ECG sin necesidad de electrodos adicionales.
- No es necesario colocar gel manualmente, lo que ahorra tiempo y disminuye el riesgo de accidente (el exceso de gel sobre el tórax puede cerrar el arco eléctrico).
- No provocan chispas, por lo que son más seguros en cuanto a riesgo de incendio.
- Hay menos riesgo de que el profesional esté en contacto con la camilla del paciente durante la descarga.
- Las palas requieren ser aplicadas con presión para que la descarga sea efectiva, pero esto no es necesario con los parches.

Las palas suelen tener un adaptador para poder elegir entre tamaño lactante o tamaño niño-adulto. Cuando se utilizan palas, es preciso utilizar un gel conductor como interfase entre las palas y la piel (se deben usar geles específicos y evitar las soluciones salinas o alcohólicas) y mantener una presión suficiente sobre el tórax (3 kg de presión en niños <10 kg y 5 kg de presión en niños >10 kg).

Los desfibriladores externos semiautomáticos (DESA) son aparatos que interpretan automáticamente el ritmo del paciente y son capaces de detectar si se encuentra en fibrilación ventricular o en taquicardia ventricular. Mediante mensajes de voz y/o escritos en una pantalla, dan instrucciones al usuario sobre la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar, sobre la indicación de desfibrilación y sobre el momento de realizarla (el usuario únicamente debe pulsar un botón en ese instante). Los DESA pueden ser utilizados para desfibrilación, pero no para cardioversión sincronizada.

Los DF fabricados actualmente son bifásicos. Esto significa que el ciclo de descarga eléctrica tiene dos fases, en las que la energía se descarga en las dos direcciones entre las palas o electrodos, lo que aumenta su efectividad.

A continuación se detallan en la Tabla 1, las etapas y los pasos de ambos procedimientos, diferenciando puntos comunes y aspectos específicos de cada uno. Cabe destacar que la cardioversión es un procedimiento que puede requerirse de forma programada o urgente, pero que siempre existe un mínimo tiempo disponible para planificación y preparación, mientras que la desfibrilación debe realizarse inmediatamente, en cuanto se detecta un ritmo desfibrilable en el contexto de una parada cardiorrespiratoria.

TABLA 1. Etapas y pasos de los procedimientos de cardioversión y desfibrilación.

	Cardioversión	Desfibrilación
Antes del procedimiento		
1. Decidir si está indicado	• Taquicardia supraventricular con inestabilidad hemodinámica o que no responde a medidas farmacológicas • Fibrilación auricular • Flúter auricular • Taquicardia ventricular con pulso palpable	• Fibrilación ventricular • Taquicardia ventricular sin pulso
2. Anticiparse	• Todo paciente con una arritmia que pueda requerir cardioversión eléctrica debe ubicarse en un <i>box</i> donde haya un desfibrilador disponible, que debe colocarse junto al paciente • Para mantener la consciencia situacional del equipo, en cuanto detectemos la arritmia, compartiremos en voz alta el diagnóstico y la posible indicación de cardioversión	• Todo paciente en riesgo de parada cardiorrespiratoria debe ubicarse en un <i>box</i> donde haya un desfibrilador disponible, que debe colocarse junto al paciente • Para mantener la consciencia situacional del equipo, en cuanto detectemos que un paciente está en parada cardiorrespiratoria con ritmo desfibrilable, lo verbalizaremos en voz alta
3. Consentimiento informado	• Informar a la familia (y al paciente según edad) de la indicación del procedimiento, del grado de urgencia, en qué consiste y sus riesgos • De forma consecuente con la política habitual del servicio, plantear cómo facilitar la presencia de los padres junto al paciente	• La parada cardiorrespiratoria es una emergencia vital y su manejo no conlleva un consentimiento informado del paciente o su familia • Sí que es conveniente conocer si existe alguna orden de limitación del esfuerzo terapéutico, en caso de parada cardiorrespiratoria

.../...

TABLA 1 (Continuación). Etapas y pasos de los procedimientos de cardioversión y desfibrilación.

	Cardioversión	Desfibrilación
4. Monitorizar al paciente	• ECG continuo, que se realizará con los electrodos del desfibrilador, ya que es un procedimiento sincronizado. Si el procedimiento se va a realizar con palas, podemos colocar al paciente los electrodos del monitor del box para tener registro continuo y seleccionar “palas” en el desfibrilador como fuente del ECG para la sincronización • Además, se monitorizará la SatO₂, la FR y la TA no invasiva	• La desfibrilación es un procedimiento que se realiza durante una reanimación cardiopulmonar, por lo que, en primer lugar, se requiere registro ECG continuo para reconocer el ritmo desfibrilable • En cuanto sea posible, para valorar la respuesta a las maniobras de reanimación, debemos monitorizar la SatO₂, la FR, la TA no invasiva y la CO₂ espirada (si ya hemos intubado al paciente)
5. Evaluar y preparar al paciente	• Anamnesis que incluya la historia cardiológica, medicaciones, alergias y el tiempo de la última ingesta • Sistemática ABCDE, valorando si hay alguna actuación más prioritaria que la cardioversión • Exploración física incluyendo la observación externa del tórax (detectar factores que dificulten la colocación de los electrodos o las palas) • Secar completamente la piel del tórax si está mojada • Retirar objetos metálicos del paciente	• El procedimiento se integra en la secuencia estándar de soporte vital avanzado, que incluye valoraciones y acciones sobre el paciente • Es importante la observación externa del tórax (detectar factores que dificulten la colocación de los electrodos o las palas) • Secar completamente la piel del tórax si está mojada • Retirar objetos metálicos del paciente
6. Sedación	• Es un procedimiento doloroso que requiere sedación (ver capítulo de sedoanalgesia) • Una buena elección es la ketamina e.v. o la combinación fentanilo + midazolam	Al realizarse en un paciente inconsciente en parada cardiorrespiratoria, no requiere sedación
7. Revisar y preparar el material	• Encender y comprobar el desfibrilador • Comunicar al resto del equipo si vamos a usar parches adhesivos (recomendado) o palas • En el caso de los parches, conectarlos al desfibrilador y colocarlos en el tórax del paciente (Figura 2) • En el caso de las palas, ajustarlas al tamaño del paciente y preparar el gel conductor • Preparar material y medicaciones de reanimación si no se había hecho con anterioridad • Identificar las fuentes de oxígeno activas	
8. Decidir dosis y modo	• 1 J/kg en la primera descarga • 2 J/kg en la 2ª descarga • 4 J/kg en la 3ª descarga y siguientes • Modo sincrónico Comunicar en voz alta a todo el equipo el modo de sincronización y las dosis elegidas	• 4 J/kg en todas las descargas* • Modo asincrónico

TABLA 1 (Continuación). Etapas y pasos de los procedimientos de cardioversión y desfibrilación.

Cardioversión		Desfibrilación
Durante el procedimiento		
9. Informar al equipo y evitar errores de fijación	• Explicar a todo el equipo que se va a realizar ya el procedimiento, para que todos tengan conciencia de situación • Si el procedimiento se realiza en medio de una situación compleja, con múltiples necesidades y tareas pendientes, es importante asignar la responsabilidad del procedimiento a unas personas concretas, sin que el líder pierda la visión global de la situación	
10. Operación	1. Programar en el desfibrilador la energía elegida 2. Comprobar que el modo es sincrónico 3. Cargar el aparato: – Si se utilizan parches, con el botón “Carga” situado en el aparato – Si se utilizan palas, con el botón “Carga” de una de las palas 4. Apartar fuentes de O₂ al menos 1 m de distancia 5. Comprobar en el monitor que sigue presente el trazado para el que está indicado el procedimiento 6. Avisar al equipo en voz alta y clara para que todos se aparten del paciente y de la camilla: “¡Todos fuera!” 7. Efectuar la descarga: – Si se utilizan parches, con el botón “Choque” situado en el aparato – Si se utilizan palas, apoyarlas firmemente sobre el tórax (infraclavicular derecha y ápex) y pulsar simultáneamente los botones de descarga de ambas palas (Figura 3)	1. Programar en el desfibrilador la energía elegida 2. Comprobar que el modo es asincrónico
Después del procedimiento		
11. Evaluar el resultado	Una vez administrada la descarga se debe valorar el ECG para comprobar si se ha logrado revertir la arritmia que indicó la cardioversión	Después de una desfibrilación se deben mantener 2 minutos de compresiones torácicas ininterrumpidas antes de volver a comprobar pulso y ritmo cardíaco
12. Valoración de complicaciones	Vigilar signos inmediatos o tardíos de posibles complicaciones del procedimiento: • Arritmias • Daño miocárdico • Quemaduras cutáneas	
13. Cuidados posteriores	Mantener monitorización continua, completar el manejo de la situación clínica y decidir el destino final del paciente (habitualmente cuidados intensivos)	
<i>*Dosis máxima 120-200 J. En caso de FV/TV refractaria (si se necesitan más de 5 descargas), puede aumentarse gradualmente hasta 8 J/kg (máx. 360 J).</i>		

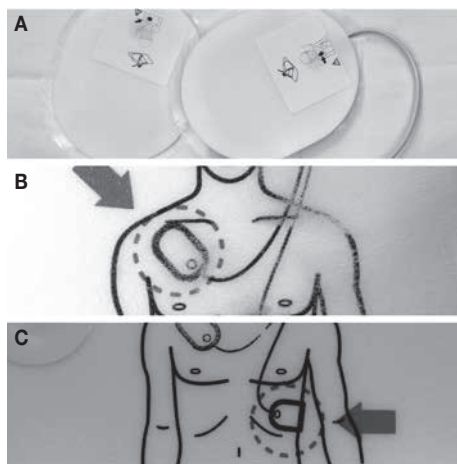


FIGURA 2. Parches adhesivos (A) y lugares habituales de colocación: infraclavicular derecho (B) y apical-axilar izquierdo (C). Si los parches son demasiado grandes para el tamaño del tórax, puede colocarse uno delante (precordial) y otro detrás (interescapular).



FIGURA 3. Colocación de las palas sobre el pecho del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jones J, Tsung A, Elie MC. Synchronized Electrical Cardioversion. In: Ganti L, ed. Atlas of Emergency Medicine Procedures. New York: Springer Science; 2016. p. 185-8.
2. Knight BP. Basic principles and technique of external electrical cardioversion and defibrillation. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (acceso en abril de 2020).
3. Maconochie IA, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2015; 95: 223-48.
4. Scarfona RJ. Defibrillation and cardioversion in children (including automated external defibrillation). UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (acceso en abril de 2020).
5. Tice MR, Kramer ZB, Elie MC. Unsynchronized Cardioversion (Defibrillation). In: Ganti L, ed. Atlas of Emergency Medicine Procedures. New York: Springer Science; 2016. p. 189-92.
6. Van de Voorde, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martínez-Mejías A, Bialent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161: 327-87.

I. Alonso Sánchez

INDICACIONES DE EXTRACCIÓN

- Cuerpo extraño corneal **superficial** objetivado o en esfera ocular (saco conjuntival inferior, conjuntiva tarsal superior).
- Clínica compatible: dolor, blefarospasmo, hiperemia conjuntival, lagrimeo, fotofobia
- **Indicaciones de derivación a Oftalmología:**
 - Lesión penetrante de globo ocular.
 - Si no se consigue retirar cuerpo extraño en Urgencias.

PREPARACIÓN DE LA TÉCNICA

- **Lugar:** box de Urgencias; si se precisa sedación, valorar traslado a box adaptado a técnicas de sedoanalgesia.

Material

- Colirio anestésico (tetracaína 0,5%).
- Colirio de fluoresceína 2%.
- Lámpara o lupa con luz.
- Luz azul de cobalto, si se dispone.
- Suero fisiológico.
- Bastoncillo con punta de algodón.
- Material para procedimiento de sedoanalgesia (ver capítulo).

Preparación del paciente

- Colocación en una posición que permita la visualización del cuerpo extraño.
- Disminución de la ansiedad mediante explicación de la técnica a realizar, valorar necesidad de procedimiento de sedoanalgesia.

Preparación del personal

- Personal entrenado en realización de la técnica.
- Lavado de manos con agua y jabón.
- Colocación de guantes.

REALIZACIÓN DE LA TÉCNICA

- Colocación del paciente en una posición que permita visualización del cuerpo extraño, habitualmente decúbito supino.
- Eversión de ambos párpados (superior e inferior): traccionar las pestañas de la parte medial del párpado con la ayuda de un bastoncillo por la parte externa (Figura 1).

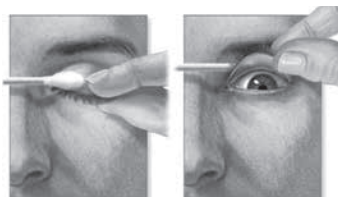


FIGURA 1. Técnica para eversión palpebral [tomada de: Protocolo para lavado, irrigación y extracción de cuerpo extraño en ojo (versión 03). Universidad Industrial de Santander, 2008].

- Exploración ocular completa.
- Administración de colirio de fluoresceína: instilar en fondo de saco conjuntival inferior y solicitar al paciente que parpadee varias veces para mover el colorante. Posteriormente, lavar con suero para eliminar el exceso de colorante.
- Si el dolor es muy intenso, valorar administrar colirio de tetracaína 5 minutos antes de la administración de fluoresceína.
- Búsqueda de lesión corneal mediante luz azul de cobalto (si se dispone), disminuir también la luz ambiental.
- Dependiendo de la localización del cuerpo extraño, extracción según distintas técnicas:
 - **Saco conjuntival inferior:** tirar del párpado hacia abajo y retirar cuerpo extraño con un bastoncillo con punta de algodón mojada.
 - **Conjuntival tarsal superior:** eversión del párpado superior y retirar cuerpo extraño con un bastoncillo con punta de algodón mojada.
 - **Córnea:**
 - Irrigación con suero fisiológico, valorar grado de lesión epitelial con tinción con fluoresceína.
 - Retirar con bastoncillo con punta de algodón mojada, vigilar no impactar más el cuerpo extraño (Figura 2).
 - **No utilizar aguja**, puede producir perforación ocular.



FIGURA 2. Técnica para extracción de cuerpo extraño con bastoncillo húmedo (tomada de: Protocolo para lavado, irrigación y extracción de cuerpo extraño en ojo (versión 03). Universidad Industrial de Santander, 2008).

Si, tras la utilización de estas técnicas, no se puede extraer el cuerpo extraño derivar a Oftalmología para valoración.

CUIDADOS POSTERIORES

Tras la realización de la técnica, aplicar colirio de tobramicina cada 8 horas durante 24 horas. Si se ha objetivado lesión corneal, ocluir el ojo con apósito hasta valoración por Oftalmología.

No es necesario, si el cuerpo extraño ha sido extraído mediante irrigación con suero fisiológico y no hay lesión corneal.

Puede verse en la Figura 3 un algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño ocular.

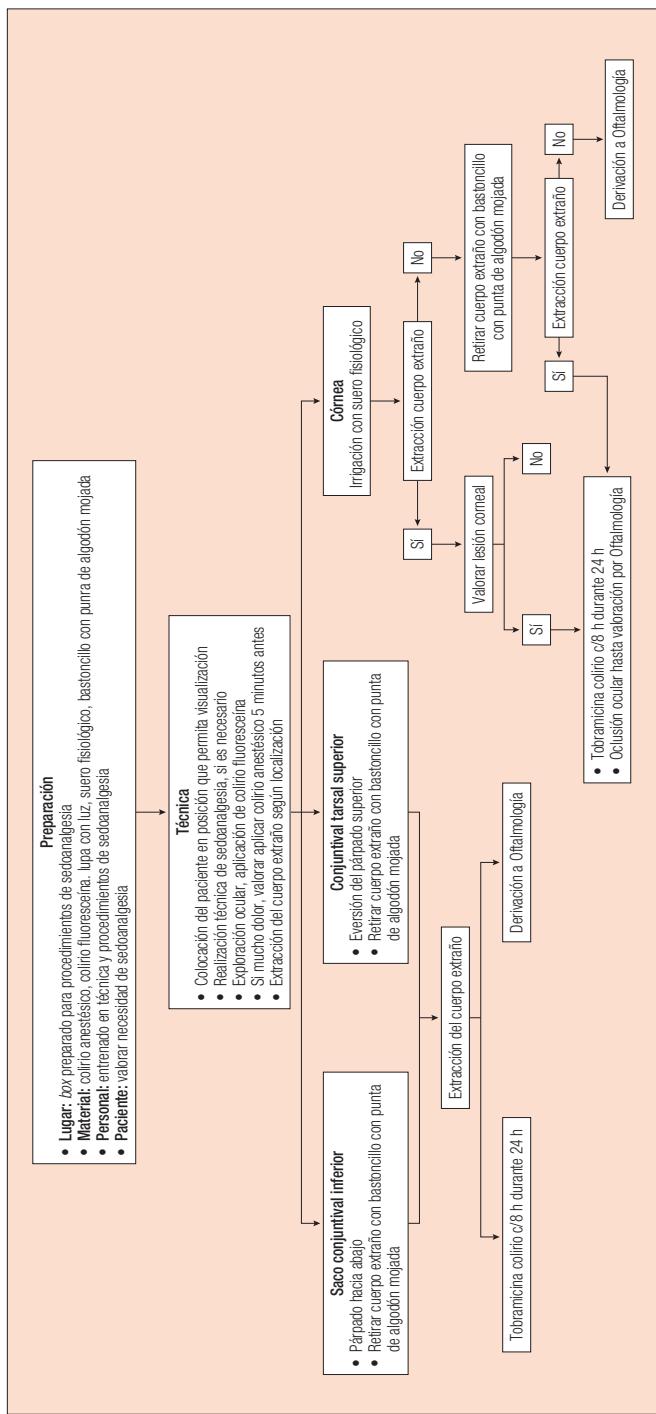


FIGURA 3. Algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño ocular.

1. Khare GD, Andrew Symons RC, Do DV. Common ophthalmic emergencies. *Int J Clin Practice*. 2008; 62(11): 1776-84.
2. Prentiss KA, Dorfman DH. Pediatric Ophthalmology in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26(1): 181-98.
3. Smadar L, Dotan G, Abumanhal M, Achiron A, Spierer O. Demographic, clinical features, and outcomes of pediatric non-penetrating ocular foreign bodies. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalm*. 2020; 258(7): 1469-74.
4. Upshaw JE, Brenkert TE, Losek JD. Ocular Foreign Bodies in Children. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24(6): 409-14.

I. Alonso Sánchez

CUERPO EXTRAÑO NASAL

Indicaciones de extracción

- Antecedente de cuerpo extraño nasal (visualizado por familiares o verbalizado por el paciente).
- Clínica compatible: rinorrea, unilateral, maloliente o sanguinolenta, molestias, epistaxis...
- Indicaciones de derivación a Otorrinolaringología:
 - Pilas botón, objeto punzante, presencia de un imán en cada narina.
 - Dificultad para la extracción o larga evolución.
 - Cuerpo extraño localizado en fosa nasal posterior.
 - Paciente no colaborador.

Preparación

- **Lugar:** box de Urgencias; si se precisa sedación, valorar traslado a box adaptado a técnicas de sedoanalgesia.
- **Material:**
 - Rinoscopio pediátrico.
 - Fuente de luz.
 - Anestésico local (idealmente lidocaína 1%).
 - Material para aplicar presión positiva: bolsa autoinflable, salida de oxígeno con línea de oxígeno.
 - Material para retirar cuerpo extraño: pinzas, gancho, clip desdoblado con forma de asa, pegamento biológico (cianocrilato) o imanes (cuerpo extraño metálico).
 - Sondas de aspiración y fuente de aspiración.
 - Material para procedimiento de sedoanalgesia (ver capítulo correspondiente).
- **Preparación del paciente:**
 - Colocación en una posición que permita la visualización del cuerpo extraño.
 - Disminución de la ansiedad mediante explicación de la técnica a realizar, valorar necesidad de un procedimiento de sedoanalgesia.
- **Preparación del personal:**
 - Personal entrenado en realización de la técnica.
 - Lavado de manos con agua y jabón.
 - Colocación de guantes.

Realización de la técnica

- Colocación del paciente en una posición que permita visualización del cuerpo extraño, ligeramente incorporado para prevenir aspiraciones.

- 1042
- Usar rinoscopio anterior o espéculo nasal (posición cefalocaudal), si se precisa.
 - Valorar la necesidad de aplicar anestésico tópico, ya que aumenta el riesgo de aspiración de cuerpo extraño y de impactación posterior.
 - Valorar la necesidad de procedimiento de sedoanalgesia (sobre todo en extracción mecánica).
 - **Extracción con presión positiva** (cuerpo extraño que ocluye totalmente fosa nasal, cuerpo extraño **unilateral**).
 - *Colaboración del paciente*: si el paciente es colaborador, tapar boca y fosa nasal contralateral y solicitar que expulsen aire por la nariz.
 - *Bolsa autoinflable*: colocar mascarilla sellando la boca del paciente y taponar fosa nasal contralateral. A continuación, aplicar presión positiva mediante insuflación rápida, el cuerpo extraño sale por la nariz (Figura 1).
 - *Oxígeno a alto flujo*: solicitar al paciente que ocluya la boca, colocar flujo de oxígeno de uno 10-15 L/min en fosa nasal contralateral. El cuerpo extraño sale por la nariz.
 - **Suero salino** (cuerpo extraño **unilateral**): administración de 7 ml de suero salino fisiológico a alta presión en fosa nasal contralateral. Especialmente indicado en cuerpos extraños friables. Existe riesgo de aspiración del líquido.
 - **Extracción mecánica** (todas estas técnicas aumentan el **riesgo de aspiración** o de enclavar el cuerpo extraño).
 - *Gancho, clip desdoblado*: introducir el material hasta sobrepasar el cuerpo extraño y arrastrar cuidadosamente al exterior.
 - *Sonda o extractor de Katz*: comprobar el balón previamente a la introducción. Introducir la sonda o extractor hasta sobrepasar el cuerpo extraño, inflar el balón y arrastrar cuidadosamente al exterior.
 - *Pegamento biológico*: colocar pegamento en la punta de la sonda y mantener en contacto con el cuerpo extraño durante 60 segundos, posteriormente extraer con cuidado.
 - *Imán (cuerpo extraño metálico)*: contactar el imán con el cuerpo extraño localizado en **fosa nasal anterior** y extraer con cuidado.

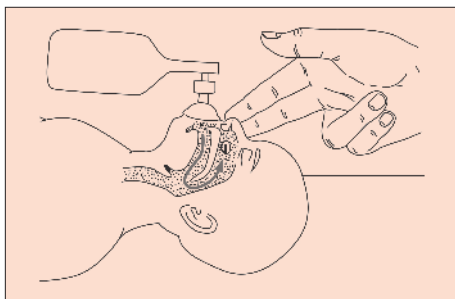


FIGURA 1. Técnica de extracción de cuerpo extraño nasal mediante presión positiva.

Cuidados tras la técnica

- Verificar extracción de cuerpo extraño y asegurarse que no existan otros cuerpos extraños en otras localizaciones (auditivos, faríngeos...).
- Complicaciones: epistaxis, aspiración de cuerpo extraño, lesión de estructuras nasales, abrasión y necrosis (pilas de botón).

En la Figura 2 se esquematiza el algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño nasal.

CUERPO EXTRAÑO AUDITIVO

Indicaciones de extracción

- Antecedente de cuerpo extraño auditivo (visualizado por familiares o verbalizado por el paciente).
- Clínica compatible: otorrea, otalgia unilateral...
- Indicaciones de derivación a Otorrinolaringología:
 - Pilas de botón, objeto punzante...
 - Dificultad para la extracción o larga evolución.
 - Cuerpo extraño localizado enclavado en tímpano.
 - Paciente no colaborador.

Preparación

- **Lugar:** box adaptado a técnicas de sedoanalgesia.
- **Material:**
 - Otoscopio pediátrico.
 - Material para retirar cuerpo extraño: pinzas, gancho, pegamento biológico (cianocrilato).
 - Extracción por instilación de agua: agua o solución salina a temperatura corporal, jeringa de 20 o 50 ml, Abbocath de 14-16 G.
 - Sistema de aspiración y catéter de aspiración.
 - Colirio anestésico (por ejemplo, tetracaína).
 - Material para procedimiento de sedoanalgesia (ver capítulo).
 - Material para control de vía aérea.
- **Preparación del paciente:**
 - Colocación en una posición que permita la visualización del cuerpo extraño.
 - Disminución de la ansiedad mediante explicación de la técnica a realizar, valorar necesidad de un procedimiento de sedoanalgesia.
- **Preparación del personal:**
 - Personal entrenado en realización de la técnica.
 - Lavado de manos con agua y jabón.
 - Colocación de guantes.

Realización de la técnica

- Colocación del paciente en una posición que permita visualización de cuerpo extraño.
- Usar otoscopio, si se precisa.

- 1044
- Valorar la necesidad de un procedimiento de sedoanalgesia, ya que la manipulación del canal auditivo es muy dolorosa. Si mucho dolor, instilar colirio de tetracaína 5 minutos antes del procedimiento.
 - **Extracción mecánica (pinza, gancho):** en objetos esféricos o friables, introducir el gancho con el extremo girado hasta sobrepasar el cuerpo extraño. Posteriormente, girar y traccionar cuidadosamente el cuerpo extraño hasta extraerlo. En objetos irregulares, insectos muertos o no friables utilizar pinza.
 - **Instilación de agua o suero salino (tímpano íntegro):** introducir la jeringa con el Abbocath en el CAE en dirección a la pared postero-superior e instilar el agua o suero a temperatura corporal. **Contra-indicada si** perforación timpánica, objetos vegetales (aumento de tamaño), pilas u otros objetos metálicos (riesgo de corrosión).
 - **Aspiración:** indicado si el objeto es blando o es un tapón de cera. Introducir el catéter y aspirar suavemente hasta la extracción del cuerpo extraño.
 - **Pegamento biológico (cianocrilato):** colocar pegamento en la punta de la sonda y poner en contacto con el cuerpo extraño durante 60 segundos. Traccionar cuidadosamente hasta extraer el cuerpo extraño.
 - **Insectos vivos:** instilar aceite o lidocaína en el canal auditivo hasta la muerte del insecto. Idealmente, utilizar lidocaína ya que puede servir de anestésico para los posibles arañazos del insecto. Retirar insecto con cualquiera de las técnicas anteriores.

Cuidados tras la técnica

- Asegurar la ausencia de otros cuerpos extraños en otras localizaciones (nasal, orofaringe).
- Complicaciones: heridas de CAE, hemorragia de CAE, perforación membrana timpánica, impactación de cuerpo extraño.

En la Figura 3 se esquematiza el algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño auditivo.

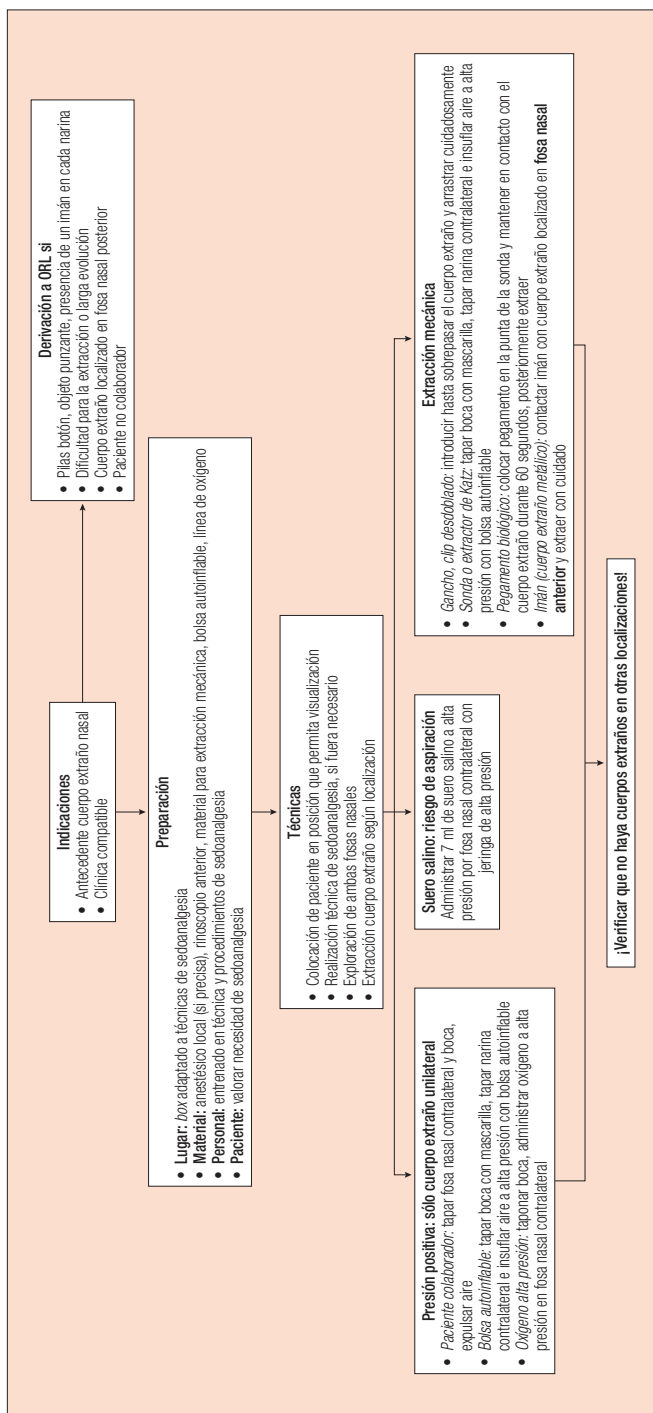


FIGURA 2. Algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño nasal.

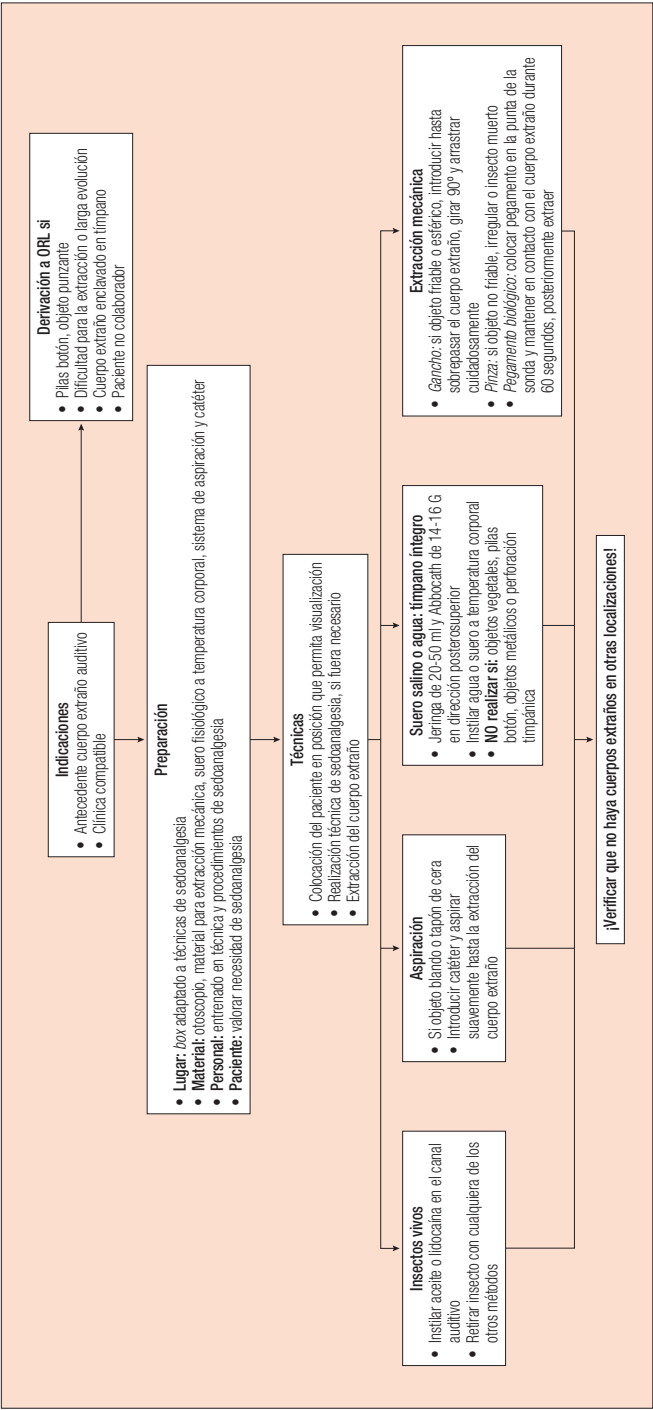


FIGURA 3. Algoritmo de manejo para la extracción de un cuerpo extraño auditivo.

1. Chinski A, Foltran F, Gregori D, Ballali S, Passali D, Bellussi L. Foreign bodies in children: A comparison between Argentina and Europe. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012; 76: S76-9.
2. Kiger JR, Brenkert TE, Losek JD. Nasal Foreign Body Removal in Children. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24(11): 785-92.
3. Lotterman S, Sohal M. Ear Foreign Body Removal. [Updated 2020 Mar 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459136/>
4. Salmón A, González M. Cuerpo extraño en esfera ORL: técnicas de extracción. En: Benito J, Mintegi S, eds. *Urgencias pediátricas, guía de actuación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 36-43.
5. Schulze SL, Kerschner J, Beste D. Pediatric External Auditory Canal Foreign Bodies: A Review of 698 Cases. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 127(1): 73-8.
6. Stoner MJ, Dulaurier M. Pediatric ENT Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2013; 31(3): 795-808.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de un cuerpo extraño (CE) es un accidente muy frecuente en pediatría y, por consecuencia, un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Uno de los CE más frecuentemente ingeridos por los niños son los metálicos, más comúnmente las monedas.

La radiografía ha sido por mucho tiempo el “patrón de oro” para establecer el diagnóstico de los cuerpos extraños metálicos. Pero dado su costo, tiempo, personal empleado y la radiación ionizante que emite, ha provocado que se busquen otras opciones diagnósticas entre las que destaca el detector manual de metales (DM) como la principal.

¿QUÉ ES UN DETECTOR DE METALES?

Un DM es un instrumento (Figura 1) que mediante una serie de impulsos electromagnéticos es capaz de detectar objetos metálicos. En la práctica médica, nos permite evitar la realización de un considerable número de radiografías. En caso de disponer de él, sería el primer paso diagnóstico en aquellos pacientes que hayan ingerido un cuerpo extraño metálico.

Entre sus **ventajas** destaca:

- Técnica sencilla, rápida y económica.
- Libre de radiación ionizante.
- Capaz de detectar materiales metálicos, incluso aquellos que no sean radioopacos como el aluminio.

INDICACIONES DEL USO DE UN DETECTOR DE METALES EN URGENCIAS

Se mencionan a continuación las indicaciones del uso de un DM en Urgencias:

- Sospecha de ingesta de cuerpo extraño metálico (principalmente monedas), como primera prueba diagnóstica con la finalidad de determinar la presencia, la probable ubicación y establecer de forma rápida y no invasiva la conducta a seguir.



FIGURA 1. Detector de metales.

- Para aumentar la seguridad en el entorno sanitario en urgencias ante pacientes agresivos que puedan tener algún arma blanca escondida, o ante cualquier situación relacionada con atentado o conducta violenta.

DESARROLLO DE LA TÉCNICA

Para realizar el escaneo con el DM se sugiere seguir estos pasos.

1. Verificar que el detector está encendido y el correcto uso del pulsador (en caso de tener). Comprobar el funcionamiento del DM sobre algún objeto metálico.
2. Exposición completa del paciente (evitar ropa y/o superficies con componentes metálicos).
3. Mantener en bipedestación (evitar estar apoyado en camilla o estructuras metálicas), si el paciente no mantiene la posición es importante que el familiar o la persona que le sostenga tampoco tenga puesto nada metálico (pulseras, anillos, reloj, etc.).
4. Poner el DM a un centímetro aproximadamente de la piel (idealmente no realizar contacto por comodidad del paciente, familiares y evitar contaminación del aparato).
5. Realizar movimientos horizontales (Figura 2) con el DM desde la barbilla del paciente y bajando hasta región genital (en línea recta imaginaria). Otro movimiento a realizar son movimientos verticales en región pectoral (de derecha a izquierda), sobre todo a nivel del esternón hasta apéndice xifoides. Se pueden realizar múltiples líneas de escaneo tanto por tórax y abdomen como por espalda.

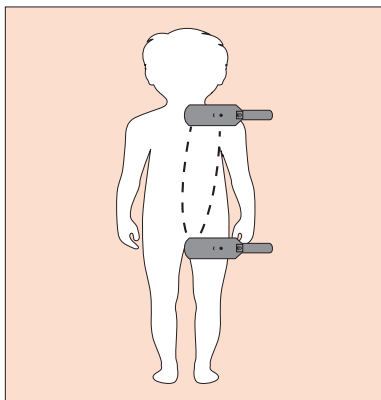


FIGURA 2. Movimientos de escaneo con el detector de metales.

A continuación, en la Figura 3, se detalla una propuesta de algoritmo del uso de un DM en urgencias.

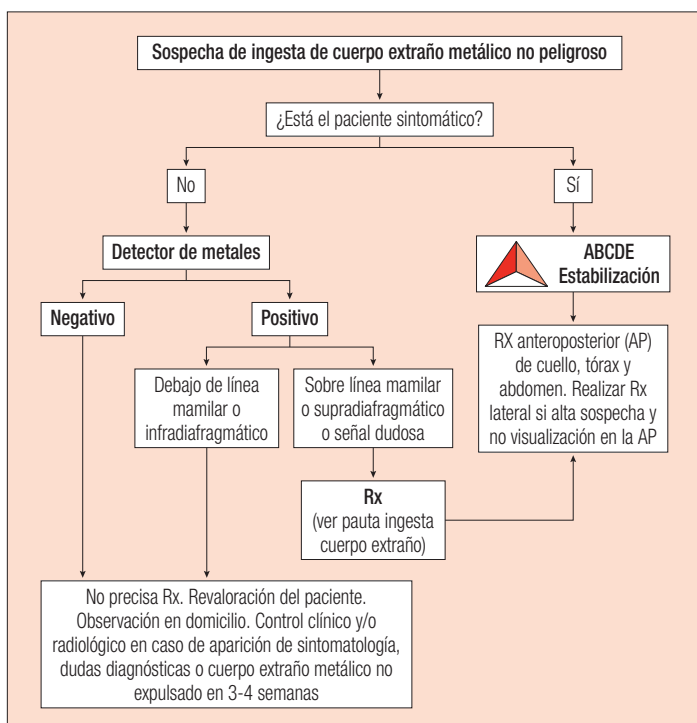


FIGURA 3. Propuesta de uso del detector de metales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joyamaha D, Connors GP. Managing Pediatric Foreign Body Ingestions. *Mo Med*. 2015; 112(3): 181-6.
2. Lee JB, Ahmad S, Gale CP. Detection of coins ingested by children using a handheld metal detector: a systematic review. *Emerg Med J*. 2005; 22(12): 839-44.
3. Lobeiras A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría*. SEUP; 2020. p. 339-55. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/26_Ingesta.pdf
4. Lobeiras A, Zubazabeitia A, Uribarri N, Mintegi S. Consultas relacionadas con la ingesta de un cuerpo extraño en urgencias. *An Pediatr*. 2017; 86(4): 182-7.
5. Nation J, Jiang W. The utility of a handheld metal detector in detection and localization of pediatric metallic foreign body ingestion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017; 92: 1-6.
6. Schalamon J, Haxhija EQ, Ainoedhofer H, Gössler A, Schleef J. The use of a hand-held metal detector for localization of ingested metallic foreign bodies - a critical investigation. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 257-9.

*M. Triviño Rodríguez, I. Osiniri Kippes, M. Balaguer Gargallo,
E. Inarejos Clemente*

INTRODUCCIÓN

La medicina de urgencia pediátrica, al igual que sucede en otras especialidades, incorpora de manera constante nuevas herramientas diagnósticas y/o terapéuticas con la finalidad de mejorar el proceso asistencial de nuestros pacientes. En este sentido, la aparición de la denominada ecografía en el punto de cuidado (EPC), ecografía clínica o **POCUS** (*Point-Of-Care Ultrasound*) ha supuesto un cambio revolucionario.

EPC o POCUS: uso de la **ecografía por médicos no especialistas** en radiodiagnóstico como complemento a la exploración física.

En ningún caso pretende hacer una exploración exhaustiva ni sustituir a la ecografía realizada por los radiólogos, sino que permite al pediatra responder preguntas concretas sobre el diagnóstico, orientar el tratamiento o realizar procedimientos invasivos con mayor seguridad.

Informa en **tiempo real** sobre aspectos anatómicos, fisiológicos y patológicos del paciente, de forma **no invasiva** y **sin emitir radiación**.

Muchos son los estudios que demuestran su utilidad y eficacia en la atención del paciente pediátrico en urgencias, y cada vez son más los servicios de urgencias que utilizan la ecografía clínica en su práctica habitual, siendo ya en muchos países parte del currículum necesario para la acreditación como subespecialista en urgencias pediátricas.

Para que el pediatra desarrolle una EPC de calidad, es preciso un entrenamiento basado en adquisición de conocimientos teórico-prácticos, supervisión de la adquisición de imágenes y un mantenimiento continuo de habilidades y conocimientos.

VENTAJAS Y LIMITACIONES

Las principales ventajas y limitaciones del uso de la EPC se describen en la Tabla 1.

EQUIPO NECESARIO

La ecografía es una técnica que se basa en la emisión de ondas de ultrasonido (US) hacia los tejidos y la posterior captación de estas para procesarlas y crear una imagen. Para su realización es necesario disponer de un ecógrafo y de la sonda adecuada a la región a explorar. En la Tabla 2 se describen las principales sondas disponibles.

TABLA 1. Ventajas y limitaciones del uso de la EPC.

Ventajas	Limitaciones
No utiliza radiación ionizante	Técnica operador-dependiente (la interpretación del estudio depende de la formación y de la experiencia del profesional)
No es doloroso	Se recomienda minimizar el tiempo de exploración de estructuras termosensibles (por ejemplo, ocular)
Se puede realizar en la misma consulta	Las ondas de ultrasonidos se reflejan por medio de aire o gas, por lo que no es la técnica ideal para estudiar el intestino cuando está lleno de aire o los órganos con interposición de aire
Los niños tienen una “gran ventana acústica” (al tener menos capa de grasa en su piel y mayor composición de líquido corporal, las ondas ultrasónicas penetran mejor en los órganos y se obtienen imágenes con mejor definición)	Resulta difícil tomar imágenes en pacientes obesos porque la grasa atenúa las ondas acústicas
Proporciona una imagen clara de tejidos blandos	El ultrasonido penetra mal superficies óseas, por lo que solo puede verse la cortical y no las estructuras que se encuentran por debajo (excepto en niños pequeños, ya que el cartilago de crecimiento sí permite pasar los ultrasonidos)
Método de imagen dinámico, comparable y reproducible	

TABLA 2. Tipos de sondas y sus características.

	Lineal	Convex	Sectorial
			
Frecuencia	7-13 MHz (alta frecuencia)	3-7 MHz (baja frecuencia)	2,5-6 MHz (baja frecuencia)
Descripción	Alta resolución para estructuras superficiales. Poca penetración en estructuras profundas	Zona de contacto amplia. Excelente penetración para tejidos profundos con gran resolución lateral	Pequeña zona de contacto (permite evitar costillas). Buena resolución para estructuras profundas
Principales aplicaciones	Vascular, pulmón, tejido blando, osteomuscular, intestino	Abdominal	Corazón, abdomen

Evaluación respiratoria

La ecografía torácica permite identificar si el paciente presenta un patrón de afectación alveolar o intersticial, presencia de consolidaciones, derrame pleural, neumotórax y valoración de la motilidad diafragmática (Figura 1).

Evaluación hemodinámica

La ecografía cardíaca dirigida o **FoCUS** (*Focused Cardiac Ultrasound*) es la ecocardiografía realizada por el clínico para la evaluación del paciente con compromiso circulatorio.

Los principales elementos a valorar son: el pericardio, el tamaño relativo de cavidades, la estimación de la función sistólica y de la volemia. En función de estos parámetros es posible identificar el tipo de shock que presenta el paciente y optimizar el tratamiento (Figura 2).

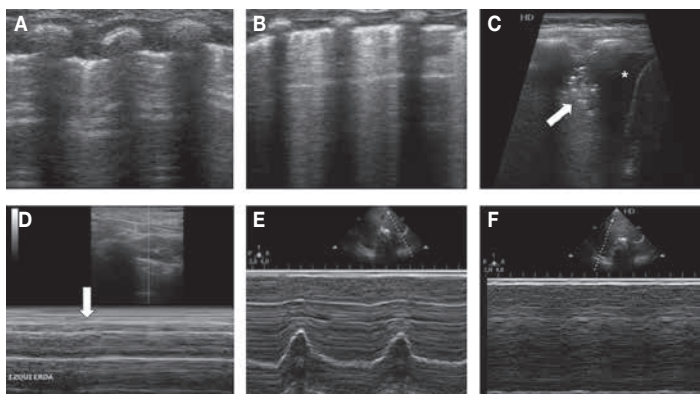


FIGURA 1. A) Patrón pulmonar de normalidad (se visualizan las costillas con su sombra acústica posterior, línea pleural, presencia de líneas A). B) Patrón intersticial con presencia de líneas B coalescentes (edema intersticial). C) Consolidación (flecha) con derrame pleural asociado (asterisco). D) Neumotórax: modo M en el que se objetiva signo de la estratosfera y punto pulmón (flecha). E) Modo M de un diafragma con motilidad normal. F) Modo M de un diafragma parético.

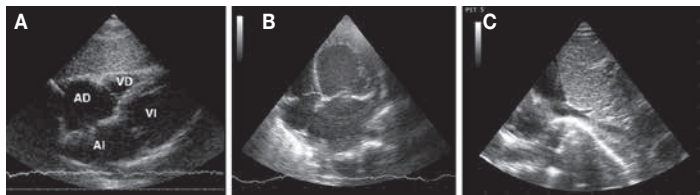


FIGURA 2. A) Ecocardiograma normal (plano subcostal 4 cámaras). B) Miocardiopatía dilatada con aumento importante de cavidades izquierdas (plano apical 4 cámaras). C) Vena cava inferior colapsada sugiestiva de hipovolemia (vista longitudinal desde plano subxifoideo). Imágenes cortesía del Dr. Luis Renter Valdovinos.

El protocolo FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) permite identificar líquido libre sugestivo de daño en órganos sólidos en el paciente politraumatizado, además de la detección de hemopericardio y hemoneumotórax en su versión extendida. También resulta de utilidad para el diagnóstico de invaginación, estenosis hipertrófica de píloro, apendicitis, localización de sonda nasogástrica... (Figuras 3, 4 y 5).

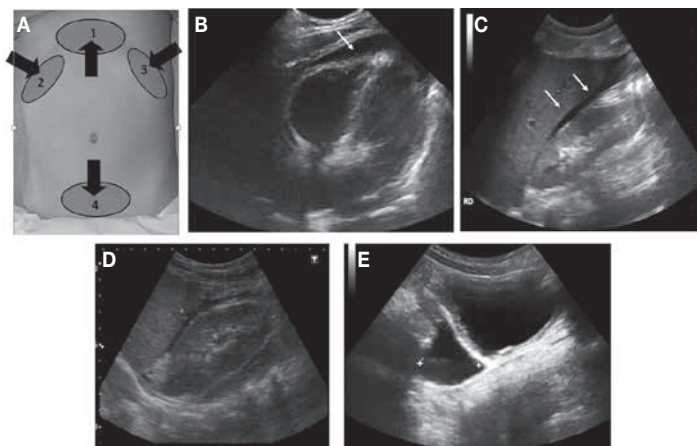


FIGURA 3. A) Protocolo FAST: 1. Proyección cardíaca (subxifoidea). 2. Espacio hepatorenal o receso de Morrison. 3. Espacio esplenorrenal. 4. Proyección suprapúbica. B) Vista subxifoidea de la silueta cardíaca con derrame pericárdico. (C) Espacio de Morrison ocupado por líquido. D) Espacio esplenorrenal ocupado por líquido. E) Fondo de saco de Douglas en corte longitudinal con contenido líquido.

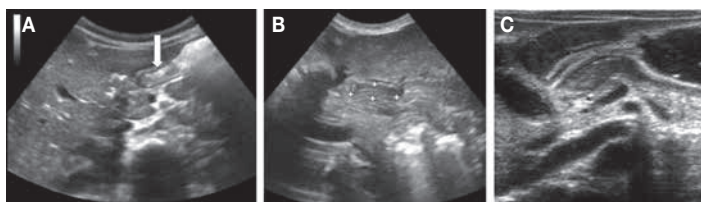


FIGURA 4. A) Píloro normal, con contenido luminal. B y C) Estenosis hipertrófica de píloro: paredes engrosadas, sin pasaje de contenido luminal (cruces).

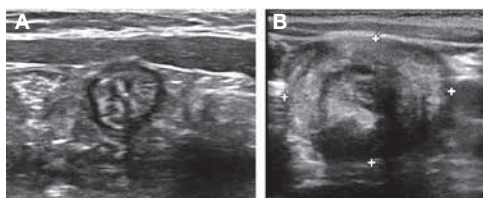


FIGURA 5. A) Intestino normal. Se visualiza la pared con 3 capas y los pliegues en su interior. B) Invaginación intestinal. Imagen de múltiples capas con centro ecogénico que corresponde al mesenterio (cruces).

Diagnóstico de fracturas óseas y derrame articular (Figuras 6 y 7).

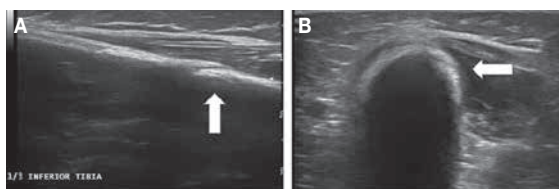


FIGURA 6. A) Corte sagital de la tibia, donde se visualiza interrupción de la cortical ósea (fractura). B) Corte transversal a nivel de la fractura.

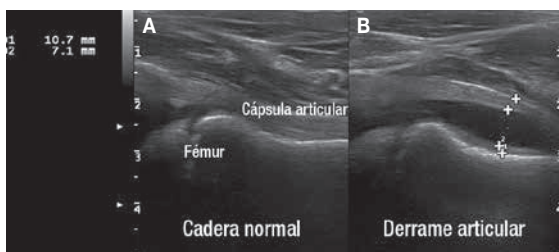


FIGURA 7. A) Articulación coxofemoral normal. B) Sinovitis de cadera. Derrame articular (aumento del espacio articular con líquido anecoico) y abombamiento de la cápsula articular.

Evaluación de partes blandas

Valoración de infección de tejidos blandos (celulitis, absceso), detección de cuerpos extraños y caracterización de adenopatías (Figuras 8, 9 y 10).

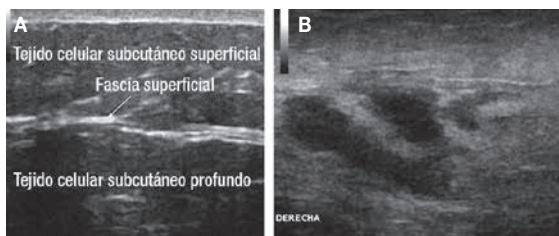


FIGURA 8. A) Tejido celular subcutáneo normal. Hipodermis hipoecogénica con finos septos ecogénicos. Fascia superficial que divide en tejido celular subcutáneo superficial y profundo. B) Celulitis. Aumento de la ecogenicidad del tejido celular subcutáneo superficial. El tejido celular subcutáneo profundo es heterogéneo, con áreas anecoicas digitiformes (sugestivo de infección estafilocócica).

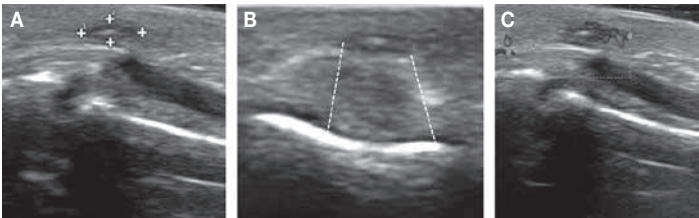


FIGURA 9. A) Corte sagital de la falange. A nivel superficial se visualiza una imagen ovalada hipocogénica con centro ecogénico, sugestivo de cuerpo extraño (cruces). B) En la imagen ampliada del cuerpo extraño se puede apreciar una sombra acústica posterior (líneas discontinuas), lo que sugiere origen vegetal (espinas de palmera). C) Aumento de la señal Doppler en la periferia (inflamación local).



FIGURA 10. A) Ganglio cervical con ecoestructura normal: forma ovalada, centro (hilio) ecogénico, diámetro anteroposterior <1 cm (cruces). B) Adenitis cervical de tipo inflamatoria. Presenta edema, aumento del tamaño, forma ovalada, centro ecogénico (hilio) y corteza hipocogénica. C) Adenitis cervical de tipo inflamatoria con aumento de la señal Doppler, predominantemente central a nivel del hilio.

Evaluación testicular

Escroto agudo (Figura 11).

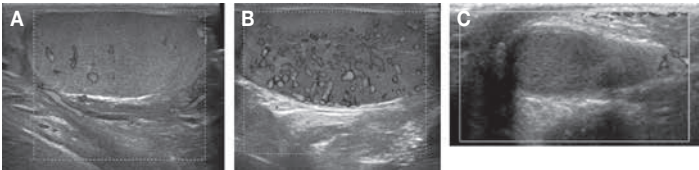


FIGURA 11. A) Testículo con una ecoestructura normal: homogéneo e hipocogénico. Eco-Doppler color con señal normal. B) Orquitis: aumento de la señal Doppler. C) Torsión testicular aguda de 2 horas de evolución: ausencia de señal Doppler.

Técnicas ecoguiadas

Accesos vasculares, drenajes de abscesos o extracción de cuerpos extraños, toracocentesis, punción lumbar, reducción de fracturas... (Figura 12).

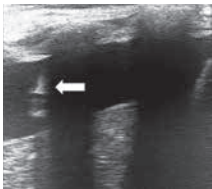


FIGURA 12. Drenaje torácico ecoguiado: la imagen hiper-refringente en el líquido corresponde a la aguja (flecha).

1. Doniger SJ. Pediatric Emergency and Critical Care Ultrasound. Cambridge University Press; 2013.
2. Le Coz J, Orlandini S, Titomanlio L, Rinaldi VE. Point of care ultrasonography in the pediatric emergency department. *Ital J Pediatr*. 2018; 44: 87.
3. Marin JR, Abo AM, Arroyo AC, Doniger SJ, Fishcer JW, Rempell R, et al. Pediatric emergency medicine point-of-care ultrasound: summary of the evidence. *Crit Ultrasound J*. 2016; 8: 16.
4. Mayordomo-Colunga J, González-Cortés R, Carmen Bravo M, Martínez-Más R, Vázquez-Martínez JL, Renter-Valdovinos L, et al. Point-of-care ultrasound: is it time to include it in the paediatric specialist training program? *An Pediatr (Barc)*. 2019; 91(3): 206.e1-206.e13.
5. Siegel MJ. Pediatric Sonography. 5th ed. Wolters Kluwer Health; 2018.

22.10. OSTOMÍAS DIGESTIVAS: CUIDADO Y MANEJO DE COMPLICACIONES

C. Massaguer Bardají, S. Pinillos Pisón, L. Saura García

INTRODUCCIÓN

La ostomía digestiva es una apertura o comunicación, quirúrgica o endoscópica, de una víscera hueca al exterior. Comprenden desde la gastrostomía, cuya finalidad es asegurar el soporte nutricional cuando la ingesta por vía oral está contraindicada o es insuficiente, hasta la ostomía propiamente intestinal o derivación intestinal para permitir la eliminación del contenido intestinal, ya sea yeyunostomía, ileostomía o colostomía. En el manejo de la ostomía digestiva, es imprescindible disponer de un equipo multidisciplinar de referencia integrado por personal médico y de enfermería.

GASTROSTOMÍA

La disfagia orofaríngea, por compromiso de la deglución en seguridad no compensable o de la eficacia, supone la principal indicación, aunque no la única, de la alimentación a través de un dispositivo externo de alimentación (DEA); los cuales se clasifican en sondas nasoentéricas (SNE) o sonda de gastrostomía (SG). La situación clínica del paciente y el tiempo necesario de uso es lo que determina la selección del tipo de dispositivo. El empleo de sondas de yeyunostomía es muy poco frecuente en la edad pediátrica.

Tipos de dispositivos

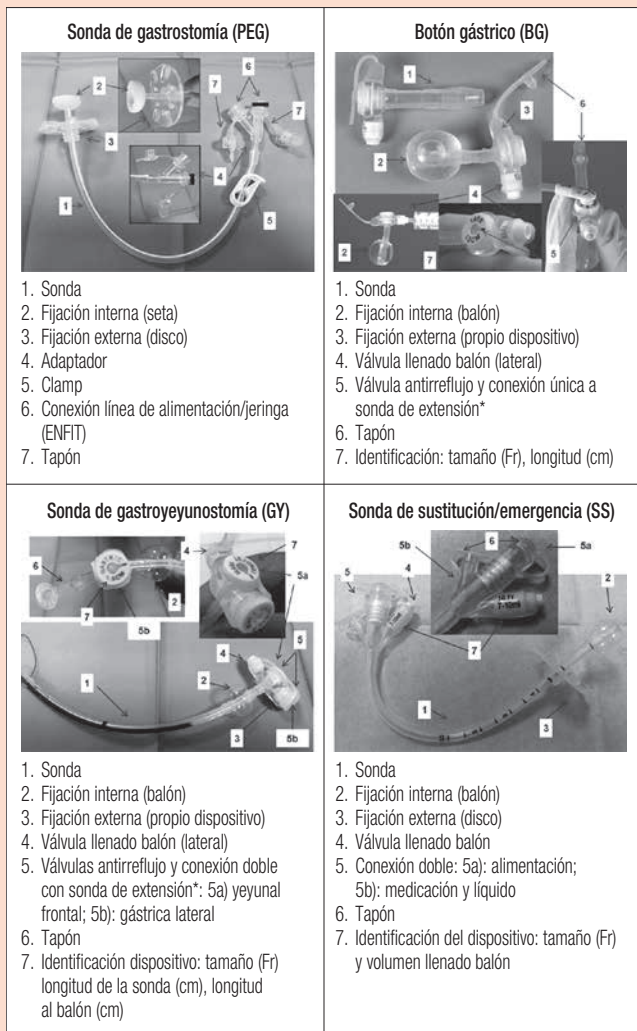
Distinguimos cuatro tipos de sondas de gastrostomía según la ubicación de su extremo distal:

- A nivel gástrico: sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), botón gástrico (BG), sonda de emergencia o sustitución (SE).
- A nivel postpilórico/yeyunal: sonda de gastroyeyunostomía (GY).

El botón gástrico es el dispositivo de uso más frecuente, se coloca cuando se recambia la sonda tipo PEG (pasados 5-6 meses de su colocación) o bien directamente cuando la gastrostomía es quirúrgica. Conocer las características y particularidades de cada dispositivo facilita la identificación de los problemas relacionados y la solución de los mismos (Figura 1).

Cuidados de las gastrostomías

El adecuado uso y cuidado de cada dispositivo, así como el correcto cuidado de la gastrostomía (Tabla 1), son la forma más eficaz de reducir las complicaciones asociadas. En este sentido, resulta de gran importancia la formación y capacitación de la familia.



*La sonda de extensión/jeringa únicamente durante la alimentación o drenaje gástrico (retención, gas).

FIGURA 1. Principales dispositivos de la gastrostomía y sus características.

Complicaciones de las gastrostomías

Aunque clásicamente las complicaciones de la gastrostomía se clasifican en mayores o menores, y precoces o tardías según la severidad de las mismas y el momento de aparición respecto a la colocación. Desde un punto de vista práctico podemos clasificarlas según el origen del problema:

TABLA 1. Cuidados de la gastrostomía y de los dispositivos.

Ostomía	Limpieza diaria con agua a temperatura ambiente y jabón neutro Realizar movimientos circulares de dentro hacia afuera Secado posterior con gasa, bastoncillo de algodón o secador Evitar pomadas, cremas, gasas (en general) PEG/SE: levantar el disco para la limpieza de secreciones
Dispositivo	PEG/SE: limpieza con agua a temperatura ambiente (± 5 ml): • Antes y después de las comidas y/o administración de fármacos • Cada 4 horas si débito continuo PEG/BG: girar el dispositivo cada día para evitar adherencias GY: no girar, por riesgo de movilización PEG: mantener separación de 2 mm entre la piel y el disco BG/GY/SE: rellenar el balón con agua destilada, con volumen variable (5 ml habitualmente). Comprobar volumen al menos una vez al mes
Alimentación	El alimento se administrará siempre a temperatura ambiente
• Pauta de administración	PEG/BG/SE: según situación del paciente: • Intermitente (bolus): jeringa, gravedad, bomba. Entre 30-45 minutos • Ciclada (8-12 h), débito continuo. Bomba alimentación GY: siempre débito continuo. Bomba alimentación
• Tipo de alimento	PEG/BG/SE: según situación clínica del paciente. Alimentación triturada (homogéneo y fino) y/o fórmula de nutrición enteral GY: siempre fórmula de nutrición enteral
• Posición durante la administración	PEG/BG/SE: incorporado 30-45° durante y hasta 30-60 minutos de la administración GY: la posición resulta menos importante ya que la administración es postpilórica
Administración fármacos PEG/BG/SE/GY	No administrar varios fármacos simultáneamente No administrar fármacos junto con la nutrición enteral Limpieza de la sonda con al menos 5 ml de agua antes y después de la administración Dejar para el final los fármacos más viscosos Comprimidos (no de liberación retardada) se pueden triturar y diluir con 5-10 ml de agua
Sondas de extensión BG/GY	Limpieza externa diaria con agua y jabón Limpieza interna con ± 5 ml de agua antes y después de cada comida o administración de fármacos hasta que no haya restos Se ha de recambiar cada 2-3 semanas
Jeringas alimentación PEG/BG	Limpieza diaria con agua y jabón Se han de cambiar cada 2-3 días La aplicación de aceite en el émbolo facilita su uso

PEG: sonda de gastrostomía endoscópica percutánea; BG: botón gástrico; GY: sonda de gastroesyunostomía; SE: sonda de emergencia o sonda de sustitución.

- Complicaciones asociadas al dispositivo (Tabla 2): rotura, salida accidental, obstrucción, *buried bumper syndrome* y *gastric outlet obstruction*.

Complicación		Identificación/tratamiento
Rotura		Grado de urgencia según tipo de dispositivo y punto de rotura
PEG	Adaptador Sonda	Recambiar el adaptador. Procedimiento sencillo No hay recambio pero se puede cortar y recolocar adaptador
	Disco	No hay recambio. Evitar humedad local para evitar laxitud
BG	Balón	Recambiar BG. Preferente/urgente. Fijar con esparadrapo para evitar su salida hasta el recambio
	Válvula balón	Recambiar BG. Preferente/urgente. Riesgo vaciado balón y salida accidental
	Válvula alimentación	Recambiar BG. Preferente. Habitualmente no imposibilita alimentación
	Tapón	No hay recambio. Valorar recambio del dispositivo. No urgente
GY	Sonda	Recambiar GY. Urgente. Control radiológico (fluoroscopia) o endoscópico. STOP alimentación hasta el recambio
	Balón	Recambiar GY. Preferente/urgente. Fijar con esparadrapo para evitar su salida hasta el recambio
	Válvula balón	Recambiar GY. Preferente/urgente. Riesgo vaciado balón
	Válvula alimentación	Recambiar BG. Preferente. Habitualmente no imposibilita alimentación
	Tapón	No hay recambio. Valorar recambio del dispositivo. No urgente
SE	Balón	Recambiar SE. Preferente/urgente. Fijar con esparadrapo para evitar su salida hasta el recambio
	Válvula balón	Recambiar SE. Preferente/urgente. Riesgo vaciado balón y salida accidental
	Válvula alimentación	Recambiar BG. Preferente. Habitualmente no imposibilita alimentación
	Tapón	No hay recambio. Valorar recambio del dispositivo. No urgente
Salida accidental		La urgencia y el riesgo lo determinan el tiempo transcurrido desde la colocación inicial de la sonda. A menor tiempo (fístula poco constituida), mayor riesgo En relación con rotura de balón (BG/GY), tracción accidental y/o ostromía grande Riesgo elevado de cierre de la fístula si transcurre demasiado tiempo
PEG	Completa: • Fístula estable (>2 meses) • Fístula reciente (<1-2 meses)	Siempre es una urgencia. Riesgo de peritonitis Colocación urgente de BG de la misma medida. Valorar control endoscópico/radiológico Colocación urgente de otra PEG (endoscopia)
	Parcial: entre la piel y cámara gástrica	Retirada bajo control endoscópico y colocación de PEG o BG según estabilidad de la fístula
	Rotura de balón	Reintroducir y fijar con esparadrapo hasta recambio urgente/preferente
BG	No rotura de balón	Vaciar balón, reintroducir, llenar balón. No precisa recambio

TABLA 2 (Continuación). Complicaciones del dispositivo de la gastrostomía.

Complicación		Identificación/tratamiento
GY	Total	Recolocación endoscópica/fluoroscopia (según el centro)
	Parcial	Recolocación con control radiológico (fluoroscopia) si continúa postpilórica (precisa de la colocación de una guía), y/o endoscópico
Obstrucción		La mejor estrategia es la prevención. Frecuentes lavados con agua Más riesgo si: débito continuo, fórmulas con fibra, calibres pequeños
PEG	Lavados con 10-30 ml agua tibia, presión moderada y aspiración repetidos	Si no se consigue desobstrucción, valorar cortar la sonda por debajo de la zona obstruida y recolocar adaptador
GY	Encimas pancreáticas activadas con bicarbonato Evitar el uso de bebidas con cola	Recambio una vez desobstruido (según causa) o si no se consigue la desobstrucción
Gastric Outlet obstruction		Obstrucción a la salida del estómago por el dispositivo Vómitos/molestias con la administración de la toma en ausencia de lesión de la ostomía De persistir, revisados los dispositivos, se ha de valorar cierre y recolocación de la ostomía
PEG/SE		Revisar adecuada longitud de la sonda PEG/SE. Que no esté excesivamente introducida
BG		Revisar tamaño BG. Que no sea más largo de lo que le corresponde por longitud ostomía
Buried bumper syndrome		Fijador interno intruido en pared gástrica Dolor constante de la ostomía sin lesión del mismo. Puede haber sangrado periestomal En relación con una excesiva y mantenida presión del balón/seta sobre la pared gástrica Disminuir la presión del dispositivo. Puede precisar revisión endoscópica

PEG: sonda de gastrostomía endoscópica percutánea; BG: botón gástrico; GY: sonda de gastroyeyunostomía; SE: sonda de emergencia o sonda de sustitución.

- Complicaciones asociadas a la gastrostomía (Tabla 3): hipergranulación, eritema, infección, celulitis y fuga periestomal.
 - Complicaciones asociadas al procedimiento (Tabla 4): fístula gástrica, lesión de otros órganos internos, *gastric outlet obstruction*, neumoperitoneo, neumonía, fiebre, peritonitis y fascitis necrotizante.
- El periodo inicial de 1-2 meses tras colocación del dispositivo resulta de especial importancia para la constitución y estabilización de la fístula gastrocutánea.

TABLA 3. Complicaciones de la ostomía de la gastrostomía.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Hipergranulación (granuloma)*	Proliferación de tejido hipervascularizado alrededor de la ostomía Asocia secreción mucosa no maloliente Sangra con facilidad El tamaño y síntomas asociados condicionan el tratamiento	Evitar fricción y presión excesivas Revisar tamaño adecuado del BG y separación disco-piel (PEG). Evitar presión excesiva Desconectar la sonda de extensión si no se usa Si es leve, no precisa tratamiento Aplicación tópica de nitrato de plata, si sangra o produce dolor Pomada corticoides Sal Tratar la infección (si existe) Muy excepcionalmente puede precisar cirugía
Eritema	Normal área <5 mm en la zona del dispositivo sin otros síntomas asociados	No precisa tratamiento Revisar que no exista una presión excesiva
Infección/ celulitis	Área eritematosa >5 mm que asocia edema, molestias, secreción (± maloliente), dolor a la palpación Gérmenes más frecuentemente implicados <i>Staphylococcus</i> y <i>Pseudomonas</i> Sospechar infección fúngica si lesiones satélite y no respuesta al tratamiento Tratar según antibiograma, si disponibilidad	Bacteriostáticos adsorbentes (Cutimed Sorbact®) Antibióticos tópicos, preferible en gotas. Ciprofloxacino y gentamicina los más usados Antibióticos orales si no respuesta Raro el uso de antibióticos i.v. Si infección fúngica, iniciar tratamiento (nistatina) y recambiar dispositivo una vez realizado el tratamiento
Fuga periostomal	Se asocia a infección, lesión cutánea, exceso humedad periostomal, malnutrición o pérdida brusca de peso Intensidad variable, desde discreta fuga de líquido claro a fuga masiva de contenido alimentario En ocasiones, muy limitante Si la fuga es intensa y persistente se recomienda valoración por un equipo específico multidisciplinar	Sonda abierta fuera de las comidas Antiácidos para que la fuga sea no ácida Tratamiento de la infección si existe (cultivos) Modificación textura alimentos y/o pauta alimentación (incluso débito continuo) Valorar procinéticos: domperidona, eritromicina Apósitos adsorbentes. Polivinilo de alcohol (Exufiber®), hidrofibras (Aquacel®) Contraindicada la colocación de dispositivo de mayor tamaño Valorar colocar dispositivo más pequeño Valorar retirada dispositivo 1-2 horas al día En casos refractarios puede ser necesaria la colocación temporal de una sonda de gastroyeyunostomía

*Complicación más frecuente, pudiendo superar el 50% de los pacientes.

TABLA 4. Complicaciones del procedimiento de la gastrostomía.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Fístula gastrocólica	En colocación de la PEG Interposición del colon durante la realización fístula gastrocutánea Diarrea tras administración de la toma, vómitos fecaloideos Su identificación puede ser precoz o tardía	Ingreso. Antibioterapia Retirada del dispositivo Recolocación quirúrgica de la gastrostomía
Lesión de otros órganos internos	Más frecuente tras colocación de PEG respecto a la quirúrgica Principalmente hígado y bazo Síntomas de inicio precoz tras colocación	Tratamiento según la severidad de la lesión y el órgano afecto
Gastric Outlet obstruction	Vómitos/molestias con la administración de la toma en ausencia de lesión de la ostomía Migración de dispositivo a nivel del antro	Revisar y ajustar la posición del dispositivo De persistir y no atribuible al dispositivo, puede precisar el cierre y recolocación de la gastrostomía
Neumoperitoneo	Poco frecuente, principalmente el sintomático Inmediatamente posterior al procedimiento Casi exclusivo de la técnica laparoscópica y la triple pexia	Tratamiento conservador
Neumonía	Poco frecuente Síntomas próximos a la colocación La profilaxis antibiótica reduce su incidencia	Antibioterapia y soporte respiratorio
Fiebre	Poco frecuente Inicio tras colocación La profilaxis antibiótica reduce su incidencia	Actitud expectante y control Tratamiento etiológico si persiste
Peritonitis	Por extravasación del contenido gástrico a cavidad peritoneal En relación con la salida accidental del dispositivo o separación de cámara gástrica y pared abdominal	STOP alimentación en cuanto se sospecha Ingreso. Antibioterapia endovenosa Tratamiento quirúrgico si precisa
Fascitis necrotizante	Poco frecuente Tejido necrótico alrededor de la ostomía	Ingreso. Antibioterapia Tratamiento quirúrgico de limpieza

OSTOMÍA INTESTINAL

Cuidados de la ostomía intestinal

Las ostomías intestinales requieren cuidados frecuentes, tanto de la piel periestomal como de la propia ostomía (Tabla 5).

TABLA 5. Cuidados de la piel periestomal y de la ostomía intestinal.

Cuidados de la piel periestomal		Realizar la limpieza de forma cuidadosa con movimientos circulares de dentro hacia fuera
		La limpieza se realizará durante la primera semana con suero fisiológico y posteriormente con agua
		La ostomía está muy vascularizada, por lo que puede sangrar fácilmente coincidiendo con su limpieza
		Secar bien la piel periestomal mediante suaves toques
		Cuando empiecen a salir heces, colocar el dispositivo colector
		Usar gasas absorbentes para la recogida del efluente mientras se realiza cambio de dispositivo
		Observar y tratar la presencia de alteraciones en la piel: eritema, depresiones, heridas...
		Nivelar la piel periestomal con pasta o resina moldeable
Cuidados de la ostomía	Observar la ostomía	Color, diámetro, forma, permeabilidad, estructura (normal, alineada, prolapsada, retraída) Presencia de sangrado o edema Presencia de úlceras, laceraciones u otras lesiones Integridad de la unión mucocutánea
	Limpieza	Mediante toques suaves con gasa húmeda
	Hidratación	Debe mantenerse la mucosa bien hidratada En caso de ostomía no funcionante: proteger con gasa vaselinada
	Vaciado	La bolsa debe vaciarse cuando esté a un tercio de su capacidad
	Recambio de bolsa	Realizarlo cada 3 días o cada vez que esté despegada, idealmente antes de las comidas Identificación de posibles complicaciones de la ostomía o la piel circundante en cada recambio

Complicaciones de la ostomía intestinal

Pueden ser de carácter local por afectación de la propia ostomía o de la piel circundante (más frecuente en yeyunostomías e ileostomías por la composición del efluente) o sistémicas (p. ej., deshidratación y desequilibrio electrolítico si se trata de ostomías en niveles intestinales altos). Se describen en las Tablas 6 y 7.

TABLA 6. Complicaciones de la ostomía intestinal.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Isquemia/necrosis	Falta de vitalidad del tejido estomal por afectación del flujo sanguíneo (congestión venosa o insuficiente flujo arterial) Complicación precoz (primeras 24 h) Ostomía oscura o parda, el tacto puede ser suave y blando o duro y seco	Valoración por cirugía Depende de la extensión de la necrosis: • Limitada a la ostomía: observación • Más allá de la aponeurosis: revisión quirúrgica urgente Adaptar el dispositivo para evitar la constricción de la ostomía Manejar hipotensión/hipovolemia Valorar dolor, signos de abdomen agudo y otros indicadores de empeoramiento clínico
Estenosis	Estrechamiento de la luz de la ostomía que impide una adecuada evacuación. Clínicamente significativa si dolor cólico y efluente explosivo	Valoración por cirugía Introducir suavemente el dedo o una sonda blanda tipo Foley para comprobar permeabilidad sin forzar • Leve: cambios dieta, calibración periódica • Severa: puede necesitar revisión quirúrgica
Prolapso	La ostomía protruye más de lo habitual. Súbito o progresivo Puede ocasionar un compromiso del riego, edema y aumenta el riesgo de traumatismo	Valoración por cirugía Reducción manual: higiene de manos, guantes y lubricante. Presión suave con ambas manos desde el extremo distal del intestino para que se reintroduzca progresivamente. Si no es posible con maniobras suaves de taxis, aplicar gasas frías empapadas de suero hipertónico glucosado (reducen el edema por efecto osmótico). Es frecuente que vuelva a prolapsar En prolapsos complicados o con cambios isquémicos, puede ser necesaria la revisión quirúrgica
Sangrado	En sábana, autolimitado. Si es profuso, suele ser indicador de otras patologías como pancitopenia, alteraciones de la coagulación...	Valoración por cirugía Si no se autolimita: maniobras de compresión, aplicar gasas frías, ácido tranexámico, hemostáticos absorbibles...
Laceración	Lesión lineal de color blanquecino/amarillento en la mucosa. Por mal ajuste de la placa o fricción	Valoración por cirugía Valorar y eliminar la causa Optimizar curas
Retracción	Cambio en el tamaño o forma de la ostomía normalmente por ganancia ponderal. Provoca fugas y dificultad para pegar los discos	Placas convexas, uso de cinturón... Cura piel periestomal con barreras

TABLA 6 (Continuación). Complicaciones de la ostomía intestinal.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Obstrucción	Secundaria a bolo fecal, estenosis, hernia paraestomal, bridas...	Si bolo fecal: enema Manejo conservador inicial, si no se resuelve, puede requerir cirugía
Hernia paraestomal	Complicación tardía. Debido a aumento de PIA, bajo tono muscular, defecto grande de la fascia... Mayoría asintomáticas	Conducta expectante Evitar levantar pesos, deporte intenso... Revisión quirúrgica si incarceration Valorar reconstrucción precoz del tránsito intestinal

PIA: presión intraabdominal.

TABLA 7. Complicaciones de la piel periestomal.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Dermatitis de contacto alérgica	Hipersensibilidad a componentes químicos de los dispositivos, barreras... Afecta a un área de igual tamaño y forma que el alérgeno. Prurito, eritema	Eliminar los alérgenos Corticoides tópicos, si reacción severa
Infección fúngica	Normalmente por sobrecrecimiento de <i>C. albicans</i> . Lesiones satélite. Factores de riesgo: inmunosupresores, corticoterapia o antibiótica prolongada, diabetes mellitus...	Optimizar ajuste del dispositivo Polvos antifúngicos Selladores sin alcohol
Foliculitis	Causada por fricción, retirada traumática de la placa o rasurado agresivo del vello	Limpiadores cutáneos antibacterianos. Usar eliminador de adhesivo (espray o toallitas). Rasurado en sentido del vello
Pioderma gangrenoso	Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Úlceras dolorosas, fenómeno de patergia	Corticoides, inmunosupresores; tópicos o sistémicos según gravedad Derivar al dermatólogo
Granuloma	Lesión rojiza en la unión mucocutánea, sangra fácilmente. Provocado por la fricción o irritación del efuyente	Retirar punto de sutura intolerado, si se observa, y revisar tamaño del disco Cauterización con nitrato de plata y proteger con polvos y espray. Cuidado con cauterizar la mucosa propiamente por error, no es difícil confundirse y podría lesionar la ostomía. Ante la duda, consultar a Cirugía

.../...

TABLA 7 (Continuación). Complicaciones de la piel periestomal.

Complicación	Identificación/descripción	Tratamiento
Dermatitis por maceración	Por exposición prolongada al efluente, daño mecánico y uso prolongado de la placa	Actuar sobre el factor causal Uso de polvos para ostomía, optimizar sellado del dispositivo...
Dehiscencia cutánea	Separación parcial o completa entre el borde cutáneo y la ostomía. Provoca fugas y retraso de la cicatrización	Cubrir el defecto con material absorbente como polvo para ostomía, pasta, hidrofibras, hidrocoloides... para evitar que se agrave y cicatrice por segunda intención

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdelhadi RA, Rahe K, Lyman B. Pediatric Enteral Access Device Management. *Nutr Clin Pract*. 2016; 31(6): 748-61.
2. Cebrián Batalla ML, Guijarro González MJ, Martín Romero C, Martínez Cano A, Andrés Moreno AM, Sánchez Muñoz E, et al. Guía de Atención Integral al niño ostomizado. Coloplast productos médicos, SA; 2019.
3. Heuschkel RB, Gottrand F, Devarajan K, Poole H, Callan J, Dias JA, et al. ESPGHAN Position Paper on Management of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Children and Adolescents. *JPGN*. 2015; 60: 131-41.
4. Landmann R, Cashman A. Ileostomy or colostomy care and complications. UpToDate. Base de datos en Internet [fecha de acceso 1 de julio 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ileostomy-or-colostomy-care-and-complications>
5. O’Flynn SK. Peristomal skin damage: assessment, prevention and treatment. *Br J Nurs*. 2019; 28(5): S6-12.
6. Pedrón-Giner C, Martínez-Costa C, Navas-López VM, Gómez-López L, Redecillas-Ferrero S, Moreno-Villares JM, et al. Consensus on paediatric enteral nutrition access: A document approved by SENPE/SEGHNP/ANECIPN/SECP. *Nutr Hosp*. 2011; 26(1): 1-15.
7. Townley A, Wincentak J, Krog K, Schippke J, Kingsnorth S. Paediatric gastrostomy stoma complications and treatments: A rapid scoping review. *J Clin Nurse*. 2018; 27(7-8): 1369-80.

J.M. Álvarez Arenas

INTRODUCCIÓN

Se define una herida como la pérdida de solución de continuidad de un tejido, principalmente, piel o mucosas y de manera regular producida por un agente externo, ya sea físico o químico.

Las heridas son un motivo frecuente de visita en el Servicio de Urgencias; es ahí cuando debemos realizar la evaluación y establecer el tratamiento con la finalidad de obtener un resultado funcional y estético, evitando la hemorragia y la infección. Actualmente se hace énfasis en realizar estos procedimientos con el menor dolor posible y capacitar a la familia para los cuidados posteriores.

La cicatrización es el proceso natural por el cual se llega a la curación de los tejidos afectados en una herida y responde a su vez a múltiples procesos de hemostasia, inflamación y regeneración tisular (Tabla 1).

TABLA 1. Tipos de cicatrización.

Primera intención	Cierre temprano por cualquier método afrontando las diversas capas de la piel siempre y cuando no esté infectada. Idealmente antes de 6 horas (y hasta 24 horas) para tener un bajo riesgo de infección y complicaciones secundarias
Segunda intención	Cierre tardío, ya que primero se permite cicatrización profunda por medio de granulación y reepitelización, principalmente en heridas infectadas, trauma grave, algunas mordeduras de animales. El resultado funcional y estético regularmente es menor
Tercera intención	Es la combinación de las anteriores. Se deja que el tejido cicatrice hasta tener la resistencia suficiente para poder ser afrontado y realizar el cierre por algún método, se usa principalmente en heridas infectadas, sucias y contaminadas o de gran extensión

HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Al reconocer una herida y la necesidad de reparación de la misma, se debe valorar siempre:

- Tiempo transcurrido desde la herida, mecanismo de lesión, entorno, circunstancias.
- Características de la herida: localización, extensión, profundidad, forma, hemorragia, coloración local y circundante, condición sensitiva y motora.
- Alergias y estado vacunal del paciente.

Es indispensable en la práctica médica solicitar **consentimiento informado** y explicar al paciente y la familia el procedimiento a realizar junto con sus riesgos y beneficios de una forma comprensible.

TIPOS DE CIERRE DE LAS HERIDAS

Véase la Tabla 2.

TABLA 2. Tipos de cierre de las heridas.			
	Indicación	Ventaja	Desventaja
Sutura	Principal elección	Máxima tensión Técnica aséptica	Complejidad, causa reacción tisular, riesgo profesional, técnica cruenta
Pegamento biológico	Para heridas simples, poco profundas y con poco sangrado	Rápido, bajo riesgo de infección, bien- estar del paciente, técnica incruenta	Menor tensión, posibilidad de dehiscencia
Tira adhesiva	Como complemento a la sutura	Rápida, escasa reacción tisular, económica, bienestar del paciente, incruenta	Escasa tensión de apoyo
Grapa	Poco usada en pediatría	Rápida	Técnica cruenta, mal resultado estético

MATERIAL DE SUTURA

- Guantes y gasas estériles, pinzas, porta, bisturí.
- **Aguja:** normalmente curvas, pudiendo ser cilíndricas (para tejidos blandos y fascia) o triangulares (indicada en piel y tejidos duros).
- **Hilo de sutura:**
 - Reabsorbible (entre 1 semana y varios meses). Generalmente utilizado en mucosas y para aproximar tejido celular subcutáneo. Ejemplo: Vycril®.
 - No reabsorbible, para heridas de piel. Debe retirarse en 7-10 días. Son de varios tipos:
 - Seda (hilo trenzado, multifilamento): más económicos y fácil de utilizar. Mayor riesgo de infección. Ejemplo: Seda®.
 - Monofilamento (polipropileno, Nylon®). Es más difícil su manipulación, pero realizan menor reacción inflamatoria y menor riesgo de infección.
 - Grosor hilo sutura: va del 0/0 al 6/0. A mayor número de ceros, menor grosor. Generalmente menor número de ceros en tejidos con alta tensión y mayor número de ceros en tejidos con mínima tensión (mejor resultado estético) (Tabla 3).
- Grapas, adhesivo tisular, bandas adhesivas.

TABLA 3. Tipos y grosor del hilo de sutura.

Zona	Tipo (material y grosor)
Cuero cabelludo	Grapas o hilo no reabsorbible (seda 2/0-3/0)
Cara y cuello	Seda o monofilamento 5/0-6/0
Tronco, abdomen y extremidades	Seda o monofilamento 3/0-4/0
Pies, pulpejos	Monofilamento 4/0
Lengua, mucosa oral	Hilo reabsorbible, 3/0-4/0

TÉCNICA DE SUTURA

El objetivo principal de una sutura es aproximar los tejidos de las mismas características con el fin de que cicatricen correctamente. Para obtener un cierre quirúrgico óptimo se deben tener en cuenta los siguientes principios:

- Evitar la tensión. Cerrar una herida a tensión disminuye la vascularización de sus bordes, incrementando los problemas de cicatrización y el riesgo de infección. Así, si la herida es muy profunda e implica a varios planos o si hay mucho espacio muerto, puede ser necesario el cierre en varios planos.
- Eversión de los bordes de la herida. Debido a la tendencia de las cicatrices a contraerse con el tiempo, unos bordes quirúrgicos ligeramente elevados sobre el plano de la piel irán aplanándose con el tiempo y proporcionarán un resultado estéticamente más aceptable.
- Si una sutura se mantiene demasiado tiempo, produce cicatrices en las zonas de entrada y salida de la sutura (“marcas de puntos”). Para evitarlas, se deben retirar los puntos tan pronto como sea posible. La elección del material de sutura y el grosor del hilo también son factores para considerar.

Antes de realizar la sutura

Siempre que sea posible se administrará un **anestésico tópico**, aproximadamente 1 hora antes de realizar el procedimiento. El **gel LAT** es el más utilizado (ver capítulo *Anestésicos tópicos y locales*). Si este está contraindicado o en el momento de realizar la sutura aún hay dolor, se aplicará anestesia tópica, siendo la lidocaína **subcutánea** el anestésico más utilizado para la reparación simple de heridas. Se puede agregar adrenalina (para reducir sangrado local), salvo para sutura en zonas distales (dedos de los pies y manos, nariz). Para disminuir el dolor de la inyección se puede agregar bicarbonato sódico 1 M (1 ml de bicarbonato sódico 1 M por cada 9 ml de lidocaína). Es importante que al administrar el anestésico se haga de forma lenta y constante; la administración rápida puede dar escozor. La elección del tipo de hilo dependerá de la ubicación de la herida (Tabla 3).

Una vez que haya hecho efecto el anestésico procederemos a explorar la herida previo a su sutura. Para ello se hará hincapié en:

- 1072
- Limpiar la piel con una solución detergente o de povidona yodada.
 - Inspeccionar presencia de un cuerpo extraño. Se puede colocar un dedo dentro de la herida para explorar la profundidad de la lesión.
 - Lavar la herida con suero fisiológico o agua corriente para reducir el riesgo de infección.
 - Eliminar tejido contaminado o no viable con tijeras o bisturí.

Sutura

- Seleccionar hilo y aguja adecuado.
- Cargar la aguja en el portaagujas, aproximadamente dos tercios del camino desde la punta.
- Pasar la aguja a través de una cantidad adecuada de tejido subcutáneo siguiendo la curvatura natural de esta hasta salir al otro lado de la herida (Figura 1A). Puede hacerse en dos tiempos.
- Si la herida es profunda, efectuar unos puntos de aproximación con hilo reabsorbible en la zona interna para evitar tensión a nivel de la piel.
- Los puntos de salida y entrada deben ser equidistantes del borde de la herida (Figura 1B).
- El nudo más utilizado es el del cirujano (Figura 1C), que consiste en una lazada doble seguida de varias lazadas simples. La ventaja de este nudo es la seguridad que proporciona la primera lazada doble, que evita que el nudo se deshaga mientras realizamos las siguientes lazadas.
- Cortar los extremos a una longitud suficiente para garantizar una extracción simple.
- Los nudos de sutura están todos alineados lejos de la herida y en un mismo lado para reducir la reacción inflamatoria y la tensión superficial en el sitio de laceración (Figura 1D).

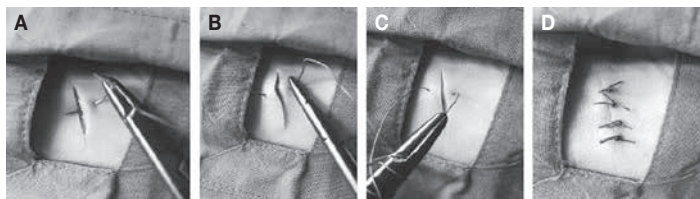


FIGURA 1. Técnica de sutura con puntos discontinuos.

PROCEDIMIENTO DE REPARACIÓN DE LA HERIDA

1. Preparación de la familia y el paciente. Presencia de los padres durante el procedimiento. Otras técnicas no farmacológicas.
2. Anestésico tópico (gel LAT) 1 hora antes siempre que sea posible, o local (lidocaína o mepivacaína subcutánea) en el momento de la sutura ± sedoanalgesia (véanse capítulos correspondientes).
3. Corte de pelo. Es preferible **no** rasurar.

4. Hemostasia (regularmente por compresión).
5. Irrigación (principal estrategia para evitar contaminación bacteriana) con suero salino o povidona yodada al 1%, si heridas con riesgo de infección. Valorar presencia de cuerpo extraño.
6. Desbridamiento (si existieran tejidos no viables).
7. Técnica estéril. Preparar material: guantes, bata, mascarilla, material de sutura (dependiendo de la localización y profundidad).
8. Reparación de la herida (ya sea con grapas, cintas adhesivas, adhesivo tisular o puntos de sutura).

PEGAMENTO BIOLÓGICO

Uno de los últimos avances en el cierre de las heridas ha sido el desarrollo de las sustancias adhesivas tisulares (cianoacrilatos). Actúan como adhesivo, mediante un efecto de unión del plano epidérmico, por lo que se utiliza como agente tópico que se une a la capa más superficial del epitelio manteniendo unidos los bordes de la herida.

Para poder utilizar el pegamento, la herida debe reunir unas características:

- Bordes lisos y fácilmente aproximables. Herida pequeña.
- No afectar a planos profundos ni mucosas.
- Localización en zonas de no tensión.
- Debe ser una herida limpia, con menos de 6 horas de evolución.

Técnica de aplicación del pegamento biológico

- Primero limpieza y desinfección. Secar la herida. Si precisa, hacer compresión para provocar hemostasia. Secar.
- Sujetar los bordes de la herida firmemente, alinearlos y aplicar el producto una sola vez (evitar que penetre dentro de la herida) manteniendo los bordes aproximados 30-60 segundos (Figuras 2A y B).
- Se puede cubrir con un apósito (Figura 2C).

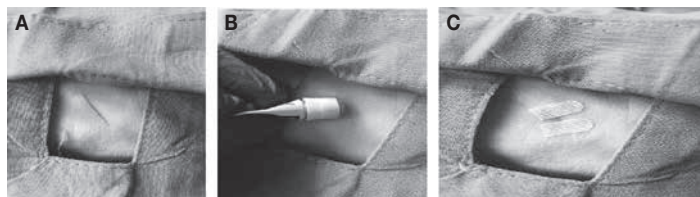


FIGURA 2. Técnica de sutura con pegamento biológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abou-Assali R, López L. Técnicas y procedimientos habituales de la cirugía menor (I) SEMG. (internet). (Consultado 29/05/2020). Disponible en: https://www.semg.es/images/documentos/2019/tecnicas_y_procedimientos_cirugia_menor.pdf

- 1074
2. Fernández Y, Álvarez J. Sedoanalgesia. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1571-6.
 3. Hyeongate K, Wonhee K, Gu Hyun K, Yong Soo J, Hyun C, Jae K, et al. Comparison of Leukoxan Skinlink with surgical suture for traumatic laceration repair. A randomized controlled trial. Medicine. 2018; 97(25): e10918.
 4. Pizà A, Margarit J. Reparación de heridas. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M. Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1577-80.
 5. Simó R, del Castillo C. Anestésicos Tópicos. En: Capapé Zache S, eds. Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2009. p. 71-7.

M. Coronas Soucheiron, E. Muñoz Fernández

CONCEPTO

- **Hidrocele:** colección de líquido en cualquier lugar del *processus vaginalis* (conducto peritoneo vaginal).
- **Hernia:** protuberancia de una porción de órgano o tejido a través de una abertura anormal en la pared abdominal que normalmente lo contiene.
- **Incarceración:** protrusión herniaria que no puede reducirse fácilmente mediante manipulación. Una hernia incarcerada puede o no estrangularse.
- **Estrangulación:** compromiso vascular del contenido de una hernia incarcerada, causada por edema progresivo por obstrucción venosa y linfática. El estrangulamiento prolongado puede provocar necrosis y, en el caso del intestino, perforación.

ANATOMÍA

El canal inguinal es un canal oblicuo a través de la pared abdominal por el que el cordón espermático pasa del abdomen al escroto en los niños y el ligamento redondo pasa del abdomen a los labios mayores en las niñas. El canal inguinal está formado por la aponeurosis del músculo oblicuo externo anteriormente y la fascia transversalis y el músculo transverso abdominal posteriormente. El orificio inguinal externo está formado por el músculo oblicuo externo justo superior y lateral al tubérculo púbico. El orificio inguinal interno se localiza en la fascia transversalis y está formado por los músculos transverso abdominal y oblicuo interno. Los vasos femorales salen del abdomen posteriormente al canal inguinal.

Las hernias inguinales más frecuentes en la edad pediátrica son las indirectas (pasa lateralmente a los vasos epigástricos profundos a través del canal inguinal), siendo mucho menos frecuentes las directas (mediales e inferiores a los vasos epigástricos profundos y no atraviesan el canal inguinal) y las femorales o crurales (por debajo del ligamento inguinal y medial a la arteria femoral).

EMBRIOLOGÍA

La hernia inguinal indirecta es el resultado de un fallo en el cierre del proceso vaginal. El proceso vaginal es una evaginación del peritoneo a través del anillo inguinal interno. El testículo intraabdominal cruza el proceso vaginal hasta el escroto durante el 7º-9º mes de gestación. Posteriormente, la porción proximal del proceso vaginal se oblitera, cerrando

1076 así el anillo inguinal interno. Un fallo en esta obliteración resulta en una persistencia del proceso vaginal (Figura 1):

En niñas, el canal de Nuck se corresponde con el proceso vaginal y comunica con el labio mayor (lo que se corresponde con el escroto en niños).

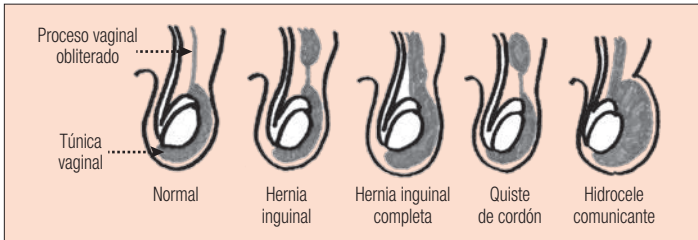


FIGURA 1. Variantes clínicas más frecuentes dependiendo de donde ocurra el fallo de la obliteración completa del proceso vaginal.

EPIDEMIOLOGÍA

Hernia inguinal no complicada

La incidencia de hernia inguinal indirecta en la edad pediátrica es entre 1-5%. Algunos factores de riesgo son: sexo masculino (4:1), prematuridad (2% en niñas y 7-30% en niños), bajo peso al nacer, primer año de vida (sobre todo durante el primer mes), historia de testículo no descendido o de hidrocele, historia familiar de hernia inguinal, enfermedades que ocasionan aumento de la presión intraabdominal (ascitis, tumor abdominal, etc.) o enfermedades del tejido conectivo.

La hernia inguinal derecha es más frecuente en ambos sexos. La incidencia de hernias bilaterales es aproximadamente el 10% en recién nacidos a término y aumenta hasta casi el 50% en prematuros o niños con bajo peso al nacer.

Hernia inguinal incarcerada

La incidencia de incarceration es entre el 14-31%. El 85% de las hernias inguinales incarceradas ocurre en lactantes. La incarceration es el primer signo de hernia inguinal en el 65% de los pacientes, sobre todo en las del lado derecho. La incarceration es más frecuente en niñas, quienes normalmente tienen el ovario implicado.

DIAGNÓSTICO

Clínica

- **Tumoración inguinal intermitente:** tumoración inguinal que aparece en situaciones de aumento de la presión intraabdominal, como durante la defecación o el llanto, y desaparece posteriormente. Nor-

malmente asintomáticas. En la exploración física, el signo de la seda o de roce peritoneal en la ingle (palpar el cordón inguinal más grueso) suele estar presente.

- **Tumoración inguinal reductible:** tumoración inguinal que no desaparece espontáneamente. Esta tumoración inguinal se puede prolongar hasta el escroto. Suelen ser asintomáticas. En la exploración física, son masas blandas con borborismos y fácilmente reductibles.
- **Hernia inguinal incarcerada:** tumoración inguinal acompañada de llanto e irritabilidad. Dependiendo de su duración, puede haber obstrucción intestinal y, por lo tanto, vómitos y/o distensión abdominal. En la exploración física, se observa una tumoración normalmente dura, con edema y/o eritema circundante. El testículo puede estar afectado con coloración azulada por la congestión venosa generada por el aumento de presión en el cordón espermático.

Diagnóstico diferencial

Hay varias causas que pueden ocasionar inflamación escrotal o tumoración inguinal similares a la hernia inguinal: hidrocele, varicocele, torsión testicular o del apéndice testicular, testículo retráctil, tumor testicular...

Pruebas de imagen

- **Ecografía:** útil cuando hay dudas diagnósticas ante una masa inguinal y la exploración física no es clara. La sensibilidad diagnóstica de la ecografía en estos casos es del 93%.
- **Radiografía abdominal:** es de uso limitado ante un paciente con hernia inguinal incarcerada. Nos permitiría ver imagen aérea en conducto inguinal, descartar obstrucción o incluso perforación intestinal en casos avanzados.

TRATAMIENTO DE LA HERNIA INGUINAL INCARCERADA

El tratamiento definitivo de una hernia inguinal no complicada es cirugía electiva. No obstante, ante una hernia inguinal incarcerada el tratamiento debe ser urgente, ya sea manual o quirúrgicamente. Por lo tanto, una vez hecho el diagnóstico de hernia inguinal incarcerada, al paciente se debe dejar en ayunas por si precisa tratamiento quirúrgico urgente.

Reducción manual

Se debe intentar inicialmente siempre que el niño no tenga signos de peritonitis o sepsis. Es efectiva en el 95% de los casos. El tratamiento quirúrgico electivo después de una reducción manual exitosa tiene una tasa muy inferior de complicaciones en comparación con la cirugía urgente. La tasa de éxitos de la reducción manual depende de la duración de la incarceración (más difícil cuanto mayor duración), del control del dolor (más fácil si se administra analgesia intranasal o intravenosa) y de la posición del niño (más fácil en posición de Trendelenburg). Hay varias técnicas posibles de reducción manual de hernia inguinal incarcerada:

- 1078 • **Técnica 1** (Figura 2): con una mano se aplica presión en el canal inguinal proximal, mientras que con la otra mano se intenta vaciar el gas o contenido del asa intestinal herniada con una suave y constante presión, durante unos 5 minutos. Tras vaciar el contenido del asa intestinal, la presión a nivel distal debe aumentar para reducir toda el asa herniada.

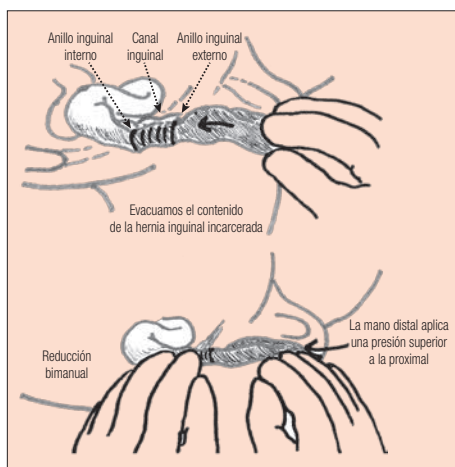


FIGURA 2. Reducción manual, técnica 1.

- **Técnica 2** (Figura 3): con una mano se aplica presión desde la cresta ilíaca anterior hasta el escroto, sobre el canal inguinal. Con esa misma mano se coge el testículo, la masa herniaria o el escroto y se debe mantener suavemente tensionado. Con la otra mano se debe aplicar tracción hacia arriba y lateral sobre el cuello de la hernia. Esto permite alinear y mantener abiertos los anillos herniarios interno y externo y, además, previene que el saco herniario se superponga o quede atrapado durante la reducción. Después, la mano del escroto debe aplicar presión constante de abajo a arriba sobre el saco herniario a través de los anillos hasta conseguir su reducción.

Ambas técnicas pueden prolongarse durante varios minutos. Para asegurarse de una completa reducción se deberá comparar con el lado contralateral. Si la técnica no es exitosa o el niño no lo tolera, se deberá avisar al cirujano. Antes de indicar tratamiento quirúrgico urgente, se deben realizar nuevos intentos: se puede aplicar hielo sobre la hernia incarcerada o se puede usar sedación, que en ocasiones incluso ayuda a una reducción espontánea de la hernia.

En el caso de las niñas, es bastante frecuente que el ovario forme parte de la hernia inguinal incarcerada. Intentos de reducción manual en estos casos son muy dolorosos y se deben realizar solamente bajo sedación.

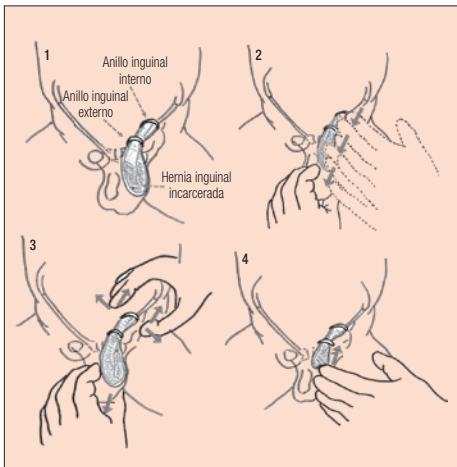


FIGURA 3. Reducción manual, técnica 2.

Reducción quirúrgica

En un porcentaje pequeño de los casos en los que la reducción manual no es efectiva, o cuando el paciente tiene signos de sepsis o peritonitis, se debe indicar reducción quirúrgica urgente. Normalmente, se realiza reducción del saco herniario y cierre definitivo de la hernia (herniorrafia). Tras la intervención, la probabilidad de desarrollar una hernia inguinal contralateral es de un 20%, por lo que en general no está indicada la exploración del lado contrario, salvo en casos de hernia inguinal incarcerada izquierda y en prematuros.

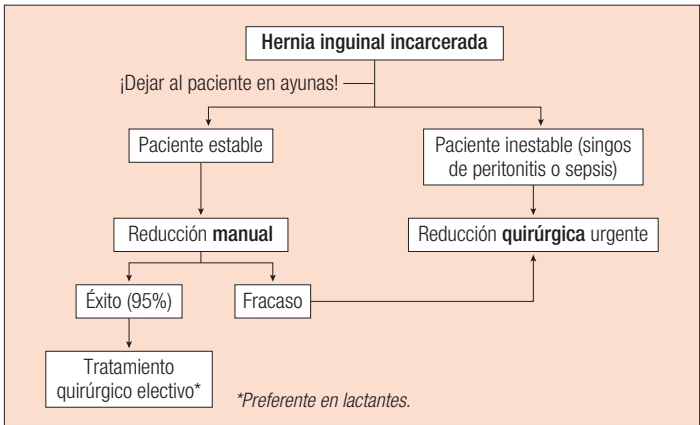


FIGURA 4. Algoritmo de tratamiento de la hernia inguinal incarcerada.

1. Glick PL, Boulanger SC. Inguinal hernias and hydroceles. In: Coran AG, ed. *Pediatric Surgery*. New York; Elsevier; 2012. p. 985-1001.
2. Kings C, Henretig FM. Inguinal hernia reduction. In: *Textbook of pediatric emergency medicine procedures*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
3. Residents and students handbook (internet). In: *Ped Surg Resource*; 2019.
4. Stylianos S, Jacier NN, Harris BH. Incarceration of inguinal hernia in infants prior to elective repair. *J Pediatr Surg*. 1993; 28(4): 58-32.
5. Zamakhshary M, To T, Guan J, Langer JC. Risk of incarceration in inguinal hernia among infants and young children awaiting elective surgery. *CMAJ*. 2008; 179(10): 1001-5.

*A. Martínez Coronel, M. Stitzman Wengrowicz,
C.G. García Fontecha*

CONCEPTO

La inmovilización es un procedimiento o técnica que se realiza para limitar el desplazamiento de un hueso o de una articulación lesionada mediante la utilización de una ortesis (férulas, yeso, vendas, etc.).

OBJETIVOS DE LA INMOVILIZACIÓN

1. **Analgesia:** disminuir el dolor, prevenir el shock por dolor y tranquilizar al paciente.
2. **Estabilización mecánica** del hueso, partes blandas y estructuras vasculares.
3. **Prevención:** disminuir el riesgo de mayor daño de tejidos blandos, nuevas lesiones por movilidad de fragmentos de la fractura y de tromboembolismo.

PRINCIPIOS DE LA INMOVILIZACIÓN

La utilización de la inmovilización debe responder siempre a las siguientes preguntas: ¿cómo?, ¿dónde?, ¿cuándo? y ¿por qué?

¿Cómo?

Hay que recordar que se debe inmovilizar una articulación por encima y por debajo de la fractura. Aplicar técnica con maniobras suaves, bajo analgesia, si es posible. Es importante **inmovilizar en la posición en que se encuentre el miembro afectado sin intentar maniobras de reducción**. Se debe cubrir las tres cuartas partes de la circunferencia del miembro teniendo en cuenta que no se debe comprimir el miembro afectado por la fractura.

Es muy importante no olvidar **controlar la vascularización distal** tanto al inicio como al finalizar la inmovilización (peligro de compresión).

¿Dónde?

En Urgencias y, de ser posible antes, en el lugar del accidente.

¿Cuándo?

Cuando el estado hemodinámico y de compromiso del paciente de otras lesiones nos permita hacerlo. Si sospechamos fractura de alguna de las extremidades, no está de más inmovilizar preventivamente el miembro con férula, mientras el equipo de Urgencias pediátrica atiende el estado general del paciente. Con ello contribuimos a prevenir las complicaciones de fracturas, en especial en huesos largos y planos, como por ejemplo

1082 fémur o pelvis, en donde el sangrado masivo puede determinar la evolución del paciente.

¿Por qué?

Aquí hay que recordar los objetivos de la inmovilización: aliviar el dolor, prevenir el shock por dolor o hemorrágico, evitar daños de partes blandas vitales y de elementos vasculares y neurológicos, mantener en eje los miembros y mejorar el estado hemodinámico del paciente.

No se deben realizar maniobras de reducción en el sitio de accidente, ni colocar los vendajes e inmovilizaciones apretados, ni trasladar al paciente sin antes colocar la inmovilización.

CLASIFICACIÓN DE LAS INMOVILIZACIONES

Las inmovilizaciones se pueden clasificar en:

- Inestables: vendajes, cabestrillos, charpa.
- Semiestables: férulas de metal, de yeso y neumáticas.
- Rígida: yesos circulares.

TIPOS DE MATERIALES UTILIZADOS EN LA INMOVILIZACIÓN DE LAS FRACTURAS

- **Blandos:** pañuelos, cabestrillos y corbatas.
- **Duros:** férulas de madera, plástico, cartón, alambre Kramer o metálicas Zimmer de miembros o digitales.

INMOVILIZACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR

Materiales utilizados en la inmovilización del miembro superior

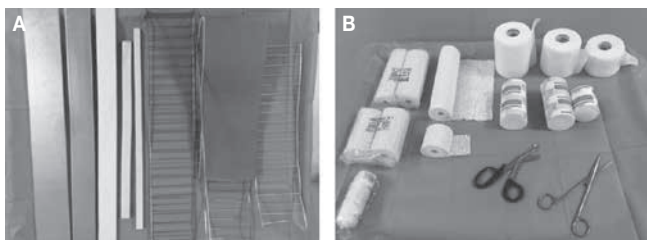


FIGURA 1. A) A la izquierda, férulas de Zimmer de aluminio maleable, ideal para inmovilización de codo, antebrazo y muñeca. A la derecha, férulas de Kramer hechas en acero maleable, y forradas en material de goma espuma, para inmovilizar las mismas regiones como también rodilla, pierna, tobillo y pie. B) Vendas de yeso de 5, 10 y 15 cm, vendas de gasa, vendas de algodón de 5 y 10 cm, vendas de gasa autoadhesivas, tijera para recortar yesos y tijera para recortar vendas.

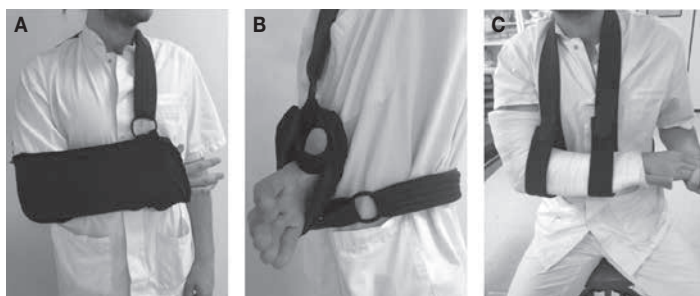


FIGURA 2. A y B) Cabestrillo tipo Sling, ideal en las inmovilizaciones de hombro, codo y antebrazo. Como se puede apreciar en las fotos, el cabestrillo contiene una cincha antirrotatoria, lo que facilita la inmovilización en traumatismo del hombro y un ojal para el pulgar, que evita el desplazamiento del cabestrillo hacia atrás. También puede ser utilizado en las contusiones leves de codo y fracturas de antebrazo. En C) se aprecia cabestrillo de sujeción doble, utilizable después de haber colocado las férulas de Zimmer para traumatismo de codo y antebrazo.

Inmovilización con férulas de Kramer

Tal y como se aprecia en la Figura 3A y B, se recubre la férula de Kramer con goma espuma y se moldea de acuerdo con las medidas del miembro superior. Posteriormente se coloca una capa de venda de algodón y se sujeta con una venda de gasa (Figura 3C). Se puede colocar a continuación un cabestrillo de sujeción doble (Figura 2C).

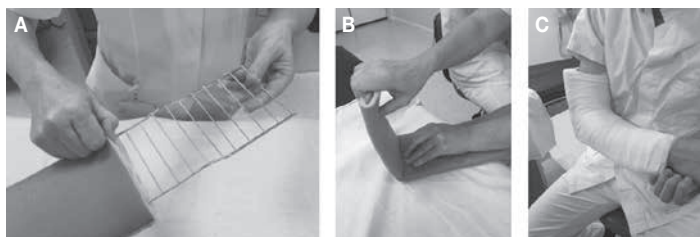


FIGURA 3. Inmovilización con férula de Kramer.

Inmovilización con férula de yeso antebraquial

En la Figura 4 se aprecia la técnica de inmovilización de férulas de yeso antebraquial para fracturas y contusiones de antebrazo, muñeca y mano. Se debe colocar una férula antibraquipalmar siguiendo los siguientes pasos:

- Primero se coloca un vendaje de algodón (Figura 4A).
- Se toma la medida de la longitud del antebrazo hasta la cabeza de los metacarpianos en palmas y se prepara la férula con vendas de yeso de 10 o 15 cm de ancho con 10 a 12 capas en la longitud requerida.

- 1084
- Hidratar la férula en agua. Retirar el exceso de líquido (Figura 4B).
 - Colocar sobre la región anatómica afectada y moldear (Figura 4C).
 - Realizar una sujeción con vendas de gasa (Figura 4D y E).

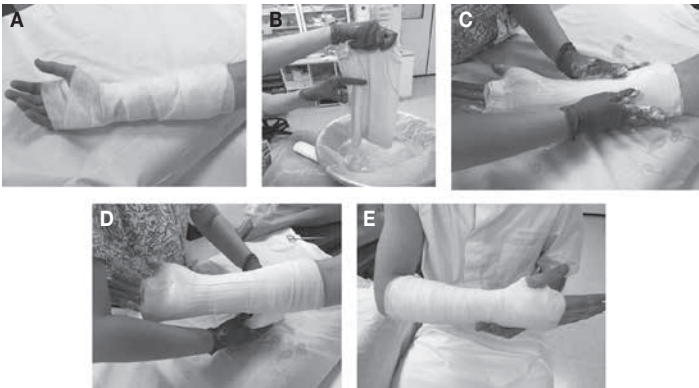


FIGURA 4. Inmovilización con yeso antebraquial.

Inmovilización con férula de Zimmer

La técnica de inmovilización con férula de Zimmer para fracturas de codo supracondíleas de tipo 1 y 2, otras fracturas y luxaciones de codo, y fracturas de antebrazo, muñeca y mano. Tal y como se aprecia en las imágenes, se debe sujetar con suavidad el miembro afectado, moldear la férula de Zimmer elegida de acuerdo al tamaño del miembro superior (Figura 5A), colocar una capa de algodón desde el brazo a la muñeca (Figura 5B) y sujetar con una venda de gasa y cabestrillo (Figura 5C).

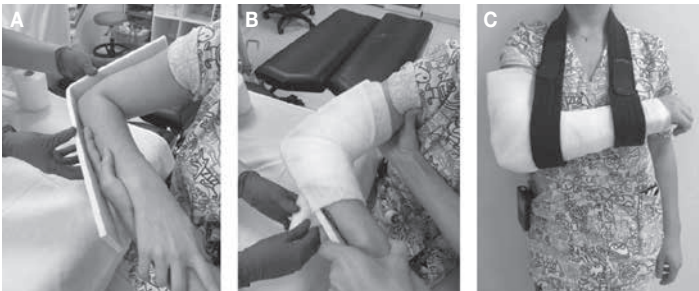


FIGURA 5. Inmovilización con férula de yeso antebraquial.

La técnica de la inmovilización de miembro superior con férula dorsal de yeso consiste en:

- Colocar malla y algodón desde proximal del brazo hasta las cabezas de los metacarpianos (Figura 6A).
- Tomar la longitud de la férula en palmos o bien apoyando la venda de yeso estirada sobre el miembro superior (Figura 6B).
- Hidratar la férula, extraer el exceso de líquido (Figura 6C).
- Colocar sobre la zona a inmovilizar y moldear suavemente sobre la cara lateral del brazo y dorsal de antebrazo (Figura 6D).
- Sujeción con venda de gasa y cabestrillo (Figura 6E).

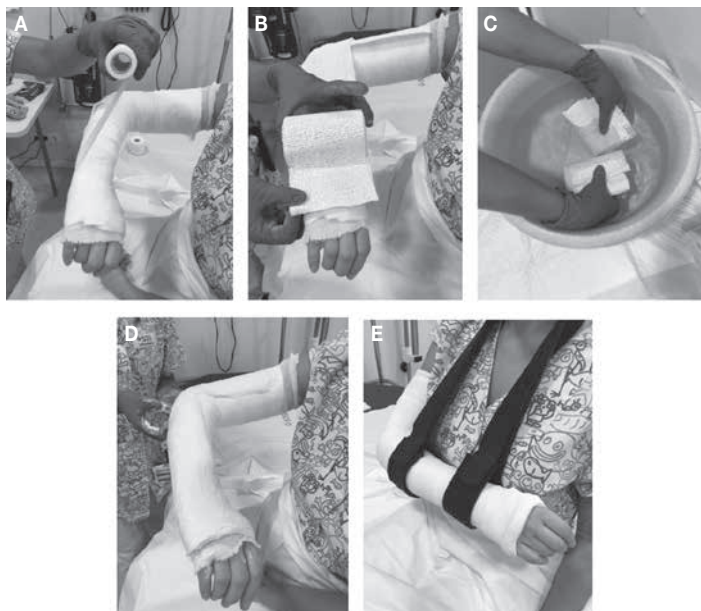


FIGURA 6. Inmovilización con férula de yeso dorsal.

Inmovilización con férula digital de Zimmer

Las férulas digitales de Zimmer son para la inmovilización por capsulitis o por fracturas en los dedos. Se debe recortar y moldear una férula digital de Zimmer en 30° de flexión correspondiente a la articulación interfalángica proximal y 30° de la interfalángica distal (Figura 7A), posteriormente colocar la férula en el dedo afectado adaptando la flexión de la férula a cada articulación (Figura 7B), y sujetar con esparadrapo normal o hipoalergénico el dedo afecto y el más próximo (Figura 7C).

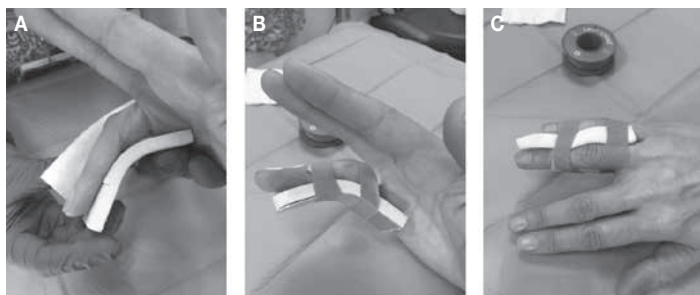


FIGURA 7. Inmovilización con férula digital de Zimmer.

Inmovilización fracturas supracondíleas

La fractura supracondílea de codo en los niños (Figura 8) merece una consideración especial. Es importante realizar un correcto examen clínico y radiográfico, como también, la necesidad de una inmovilización adecuada. Teniendo en cuenta que es una fractura que puede ir asociada a lesión de nervios radial, mediano y cubital y de la arterial humeral, es necesario realizar un examen de la movilidad digital, la sensibilidad y los pulsos.

Se debe recordar que uno de las complicaciones supracondíleas es el síndrome isquémico de Volkmann.

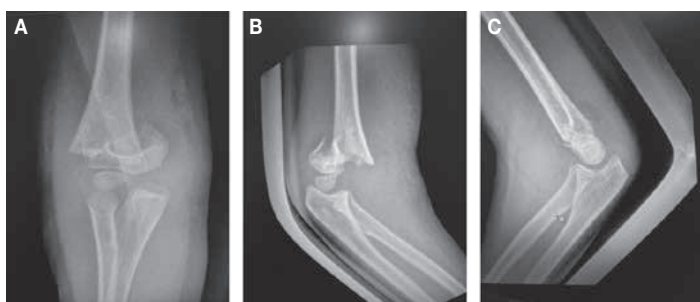


FIGURA 8. Imágenes radiológicas de fractura supracondílea de codo.

Al examen físico nos encontraremos con un paciente con dolor intenso, impotencia funcional absoluta y el miembro superior estará en extensión, como puede apreciarse en la Figura 9. Habrá edema y equimosis en la cara anterior del codo, deformidad e hinchazón. Antes de inmovilizar exploraremos la sensibilidad, la vascularización y la movilidad de los dedos.

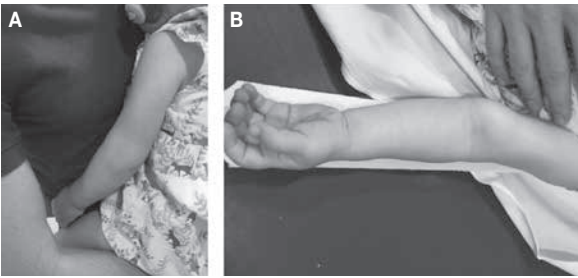


FIGURA 9.
Hallazgos físicos en la fractura supracondílea de codo.

En cuanto a la inmovilización de urgencias de la fractura supracondílea, se debe tomar una férula de Zimmer o Kramer de tamaño adecuado al miembro superior, dejando reposar en miembro en semiextensión sobre la férula acolchada. Colocar una capa de algodón en todo el trayecto de la férula (Figura 10A) y posteriormente un vendaje de sostén, con maniobras suaves, con venda de gasa (Figura 10B). Al finalizar, volver a controlar pulso, movilidad y sensibilidad de los dedos de la mano.

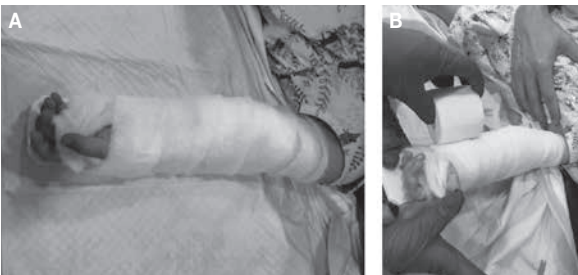


FIGURA 10.
Inmovilización fractura supracondílea.

Nunca deberemos de inmovilizar en Urgencias estas fracturas con el **codo en flexión**, por el riesgo de lesionar estructuras nerviosas y/o vasculares.

Inmovilización de tobillo y pie

Para fracturas y esguinces de tobillo, contusiones, luxaciones, pie de bicicleta, artritis séptica, y otros procesos inflamatorios se utilizan las técnicas de inmovilización de tobillo y pie (Figuras 11 y 12). Se debe tomar una férula de Zimmer o de Kramer de longitud adecuada a la longitud de la región a inmovilizar, moldear la férula en un ángulo de 90 grados, colocar el miembro lesionado en la férula y poner una capa de algodón en todo el trayecto para finalizar con sujeción con venda de gasa. Se debe controlar movilidad, sensibilidad y vascularización.



FIGURA 11. Inmovilización de tobillo y pie con férula de Zimmer.



FIGURA 12. Inmovilización de tobillo y pie con férula de Kramer.

Inmovilización de rodilla

Indicada en esguinces, fracturas, contusiones, artritis infecciosas e inflamatorias.

Se debe acolchar una férula de Kramer larga, desde raíz de muslo hasta el pie. Una vez colocado el miembro inferior sobre la férula, se envuelve con una capa de algodón y se sujeta con vendas de gasa. Se debe controlar la vascularización, movilidad y sensibilidad de los dedos (Figura 13).



FIGURA 13. Inmovilización de rodilla con férula de Kramer.

Inmovilización de los dedos del pie

Indicado en capsulitis, contusiones y fracturas de los dedos del pie. Se utiliza la técnica de la sindactilia artificial (Figura 14). Se colocan gasas en el espacio interdigital, para evitar la maceración de la piel, por exceso de humedad de la región. De acuerdo al dedo a inmovilizar, serán 1 o más espacios interdigitales los que debemos proteger con gasa. Por último, se coloca esparadrapo de tela o hipoalergénico para sostener, cruzándolo en la cara medial del pie.

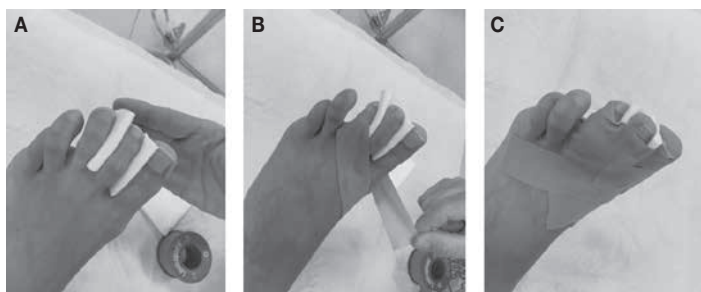


FIGURA 14. Inmovilización de los dedos con la técnica de sindactilia artificial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo R. Movilizaciones e Inmovilizaciones. Técnicas de abordaje en atención extrahospitalaria. 3ª ed. Barcelona: Editorial FUB; 2019.
2. Gómez C, Rodríguez MJ. Vendajes e inmovilizaciones. Manual de bolsillo para enfermería. Junta de Andalucía; 2015.
3. O'Brien CL, Menon M, Jomba MN. Controversies in the management of open fractures. Open Orthop J. 2014; 8(Suppl 1: M7): 178-84.
4. Pace JL, Kocher MS, Skaggs DL. Evidence-based Review: Management of Open Pediatric Fractures. Open Orthop J. 2012; 32(Suppl 2): 123-7.
5. Pryce C, Flynn M. Management of Fractures In: Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Vol. II. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.

22.14. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL: SECUENCIA RÁPIDA

J.M. Quintillá Martínez

CONCEPTO

La secuencia rápida de intubación (SRI) es el procedimiento que tiene como objetivo final la colocación eficiente de un tubo endotraqueal (TET) en pacientes críticos o lesionados, habiendo creado las condiciones óptimas para lograrlo y minimizando el riesgo de daño al paciente. Podemos considerarlo el estándar de manejo definitivo de la vía aérea en el servicio de urgencias.

La SRI incluye la preoxigenación, la administración de fármacos sedantes y bloqueantes neuromusculares en rápida sucesión y la propia técnica de colocación del TET.

A diferencia de la intubación en contexto anestésico, la SRI de emergencia tiene como retos fundamentales la frecuente falta de tiempo para realizar previamente una valoración detallada del paciente y sus condiciones, la falta de cumplimiento o la incógnita sobre horas previas de ayuno y la necesidad de ser realizada en un entorno crítico en que hay muchas otras prioridades y sucesos simultáneos.

En este capítulo, explicaremos los pasos necesarios para llevar a cabo la SRI, incluyendo la elección de material y fármacos, los aspectos técnicos del procedimiento, los errores más comunes y los comportamientos que favorecen la seguridad y la integración de la SRI en el manejo de una situación crítica en equipo.

ANTES DE LA INTUBACIÓN

Decidir si está

La decisión de asegurar la vía aérea mediante SRI en el servicio de urgencias puede depender de muchos factores, pero la mayoría de las situaciones que indican una intubación pueden agruparse en tres categorías:

- Incapacidad de oxigenar y/o ventilar de forma adecuada.
- Ausencia de reflejos protectores de la vía aérea.
- Anticipación para el manejo del curso clínico previsto (por ejemplo, inestabilidad hemodinámica, agitación inmanejable o estado mental alterado, necesidad de traslado complejo de riesgo...).

Antes de indicar el procedimiento debe comprobarse si existe algún motivo ético que lo contraindique y/o una voluntad previa documentada de limitación de esfuerzo terapéutico.

Valorar al paciente

- **Anticipar dificultades para ventilar y/o intubar al paciente.** Un método práctico de valoración es el acrónimo LEMON, que se detalla en el capítulo de sedoanalgesia de este manual.
- **Evaluar factores de posibles complicaciones,** relacionadas con el estado del paciente, que puedan condicionar su capacidad para tolerar el procedimiento (SatO₂, frecuencia y excursión respiratorias, patología pulmonar, estado hemodinámico que pueda empeorar con los de SRI).

Preoxigenar

Tiene como objetivo crear en el paciente una reserva de oxígeno que minimice el riesgo de hipoxia durante el procedimiento. Se considera que el tiempo óptimo de preoxigenación es entre 3 y 5 minutos ininterrumpidos.

En cuanto nos planteemos la posibilidad de realizar una SRI, debemos iniciar siempre oxigenoterapia a la máxima concentración posible (mascarilla de oxígeno con reservorio). En caso de apnea/bradipnea o de respiraciones muy superficiales e inefectivas, procederemos a ventilar con mascarilla y bolsa autoinflable conectadas a una fuente de O₂ al 100%, teniendo cuidado de utilizar el volumen tidal mínimo efectivo. Para reducir el riesgo de regurgitación, es frecuente utilizar la maniobra de Sellick (presión cricoidea realizada por un ayudante) cuando se ventila a un paciente del que desconocemos el tiempo de ayuno, aunque no existe evidencia clara de su efectividad en pediatría y debe evitarse en menores de 1 año.

Decidir las personas implicadas, asignar roles y explicitarlos en voz alta

Las personas implicadas en la SRI deben ser decididas de forma explícita y sus roles verbalizados en voz alta para que sean conocidos por todo el equipo. Para una SRI habitualmente se necesitan al menos tres personas:

- El profesional que realizará la laringoscopia y la intubación, habitualmente un médico e idealmente el más experto en el procedimiento. Si la composición del equipo lo permite, es muy importante que no sea el mismo que lidera el manejo global de la crisis, ya que durante el procedimiento focalizará su atención en él y perderá la conciencia situacional.
- Un asistente, habitualmente enfermera o auxiliar, que le proporcionará los materiales necesarios y le ayudará con acciones complementarias, como aspiración de secreciones. Durante el tiempo que dure el procedimiento de SRI es importante que no tenga otras tareas asignadas.
- Una enfermera para preparar y administrar las medicaciones de secuencia rápida. Según la dinámica de la situación, podría ser la misma enfermera encargada de administrar otras medicaciones.

Tan importante como indicar la intubación y realizarla con una buena técnica es elegir el momento adecuado. Excepto en casos de emergencia, como una vía aérea insostenible con medidas básicas, la mayoría de las situaciones permiten encontrar un momento óptimo, teniendo en cuenta las circunstancias (material y personas preparados, tiempo de preoxigenación completado y la situación clínica del paciente estabilizada al máximo posible).

El líder del equipo y el responsable de la intubación deben consensuar cuándo se realizará y compartir ese plan con todo el equipo. Debe explicitarse si se realizará en un periodo de tiempo determinado o bien cuando se hayan completado otras tareas más prioritarias o cuando se hayan conseguido ciertos objetivos previos en el estado del paciente.

Planificar cómo y con qué

Decidir la técnica inicial y la alternativa (plan B)

- En urgencias, las técnicas más utilizadas son la laringoscopia convencional o la videolaringoscopia. Esta última, si el personal está entrenado, se considerará la técnica de elección. Con personal poco entrenado puede aumentar el tiempo de intubación.
- Siempre debemos anticipar y comunicar al equipo cuál será nuestra alternativa y tenerla preparada. En la mayoría de las situaciones la laringoscopia es exitosa y si no es así, podemos ventilar el paciente con bolsa y mascarilla de forma efectiva y realizar nuevos intentos. Si no se consigue, la alternativa preferente suele ser la colocación de un dispositivo supraglótico (mascarilla laríngea), mientras pedimos ayuda al equipo de vía aérea difícil.

Preparar y comprobar todo el material necesario

- Bolsa y mascarilla de ventilación conectada a fuente de oxígeno.
- Cánula de Guedel.
- Laringoscopio convencional o videolaringoscopio (mango y pala de tamaño adecuado) (Tabla 1). Algunos videolaringoscopios cuentan con pala acanalada para dirigir el TET, y en ese caso, el TET suele dejarse colocado en el canal antes del procedimiento (ver indicaciones del fabricante).
- Tubo endotraqueal adecuado (Tabla 1), un número mayor y uno menor. En general se recomiendan TET con balón. Comprobar que el balón funciona y dejarlo deshinchado. Calcular y anotar la profundidad de introducción del TET estimada en centímetros (Tabla 1).
- Fiador/estilete del tamaño adecuado para el TET, para modificar su curvatura y facilitar la introducción. Si se ha decidido utilizarlo, colocarlo ya en el interior del TET sin que sobresalga por el extremo distal para evitar lesionar los tejidos y luego doblar el extremo proximal del fiador sobre la boca del TET. El fiador es casi obligatorio cuando se

utiliza un videolaringoscopio no acanalado, ya que las palas suelen tener mayor curvatura que un laringoscopio convencional. 1093

- Lubricante.
- Jeringa para hinchar el balón.
- Material de aspiración, con sondas flexibles y rígida.
- Material para fijar el TET.
- Dispositivo alternativo: mascarilla laríngea u otro dispositivo supra-glótico.
- Material de monitorización de CO₂ espirado para comprobación de la correcta intubación y monitorizar la ventilación una vez intubado.
- Reloj/cronómetro.

TABLA 1. Tamaños de palas de laringoscopio y de tubos endotraqueales según edad.

Grupos de edad	Tamaño palas laringoscopio		Tamaño tubo endotraqueal		Distancia de introducción desde labios (cm)
	Recta (Miller)	Curva (Macintosh)	Con balón	Sin balón	
RN término	0	0	No utilizado	3,5	9-10
<1 año	0	0-1	3,0-3,5	3,5-4,0	10-12
1-2 años	1	1	3,5-4,0	4,0-4,5	12 + edad/2 o 3 x nº TET
2-6 años	1-2	2	3,5 + (edad/4)	4 + (edad/4)	
6-12 años	2	2-3			
>12 años	2-3	3			

Elegir y preparar las medicaciones

En la SRI se utilizan tres tipos de medicaciones (Tabla 2):

1. Premedicación, que no siempre es necesaria. Si está indicada, debe administrarse tres minutos antes de iniciar la sedación.
2. Sedante.
3. Bloqueante neuromuscular (BNM).

De todas las opciones posibles para una situación clínica determinada, lo recomendable es elegir aquellas medicaciones de las que tengamos mayor experiencia de uso.

La parada cardiorrespiratoria es el único contexto en que la intubación se realiza sin ninguna secuencia farmacológica específica.

TABLA 2. Fármacos más utilizados en la SRI.

Fármaco	Dosis	Inicio	Efecto	Cuando utilizarlo	Cuando evitarlo
Premedicación					
Atropina	0,02 mg/kg (máx. 0,5 mg)*	1-3 min	4-6 h	<1 año, <5 años si se va a usar succinilcolina, cualquier edad si 2ª dosis succinilcolina, bradicardia actual o previa	Alergia, glaucoma
Fentanilo	1-2 µg/kg en bolo lento	<1 min	1-2 h	Dolor, traumatismo craneal con sospecha de HTIC	Alergia, shock
Sedante					
Midazolam**	0,2 mg/kg	30-60 seg	15-30 min	Paciente estable hemodinámicamente, estado epiléptico	Hipotensión, shock
Ketamina	1-2 mg/kg	30-60 seg	10-15 min	Shock (no cardiogénico), hipotensión, asma	Hipertensión arterial, hemorragia cerebral, HTIC, shock cardiogénico
Etomidato	0,3 mg/kg	15-45 seg	3-12 min	Inestabilidad hemodinámica	Epilepsia, sepsis
Tiopental	3-5 mg/kg	30-60 seg	5-30 min	HTIC, estado epiléptico	Hipotensión, shock, asma, porfiria
Propofol	1,5-2,5 mg/kg	15-45 seg	5-10 min	Epilepsia, HTIC, asma, hipertensión arterial	Hipotensión, bradicardia, shock
Bloqueante neuromuscular					
Succinilcolina	1-1,5 mg/kg (en <2 años puede hacer falta una dosis de 2 mg/kg)	30-60 seg	5-10 min	Más seguro si se prevé una intubación difícil, por su efecto de corta duración	Relativo: TCE grave, hipotensión, glaucoma Absoluto: hiperpotasemia o probabilidad de hiperpotasemia (>72 h con politraumatismo grave o gran quemado o sepsis), traumatismo muscular severo, miopatías congénitas
Rocuronio***	1 mg/kg (0,9-1,2 mg/kg)	45-60 seg	45-60 min	Más seguro en pacientes con inestabilidad hemodinámica	No hay definidas contraindicaciones

Históricamente se recomendaba una dosis mínima de 0,1 mg para evitar una posible bradicardia paradójica. Recientes estudios muestran que no se produce tal bradicardia y que esta dosis mínima puede ser una sobredosis potencial en neonatos <5 kg. **Si se utiliza con fentanilo puede reducirse la dosis de midazolam a 0,1-0,15 mg/kg. Dispone de antídoto (flumazenilo). *Dispone de antídoto (sugammadex). HTIC: hipertensión intracraneal.*

Preparar al paciente

- Monitorización mínima: SatO₂, FC, ECG continuo, FR, TA no invasiva.
- Ajustar la altura de la camilla del paciente a la persona que realizará el procedimiento.
- Comprobar que la preoxigenación se está realizando de forma efectiva.
- Informar al paciente y su familia, si la situación lo permite, de que se va a realizar el procedimiento.

Administrar la premedicación

Si está indicada la premedicación (Tabla 2), la administraremos cuando calculemos que faltan 3 minutos para iniciar el procedimiento y pondremos en marcha el reloj/cronómetro o registraremos la hora.

DURANTE LA INTUBACIÓN

Ver Tabla 3.

TABLA 3. Errores de procedimiento más frecuentes en la SRI.

- No hacer ninguna valoración de posible vía aérea difícil
- No realizar una buena preoxigenación (no hacerla en absoluto, hacerla demasiado corta o con interrupciones)
- No tener decidido un plan B
- Administrar sistemáticamente premedicación, sin valorar individualmente su indicación
- No esperar 3 minutos entre la premedicación y el sedante
- Administrar la medicación sedante y el bloqueante neuromuscular de forma lenta en lugar de en secuencia rápida
- No esperar 45 segundos entre la administración del bloqueante neuromuscular y la laringoscopia
- Realizar intentos de intubación >45 segundos o no interrumpirlo si la SatO₂ se acerca al 90%
- Introducir la pala sin mirar, superar inadvertidamente la epiglotis y llegar al esófago
- No priorizar la capnografía como método de elección para comprobar el TET

Prevenir errores de fijación en el equipo

Es muy frecuente que mientras se realiza la intubación, la atención de todo el equipo esté puesta en el procedimiento, con el riesgo de perder conciencia de la situación global. El líder debe delegar en el responsable de la SRI todo el proceso y establecer momentos y condiciones específicas de comunicación: al inicio (indicación y planificación), durante el procedimiento (solo si hay incidencias, dificultades o necesidades relevantes) y al final (resultado). Si alguien detecta una situación de fijación, debe advertirlo en voz alta.

Comprobar el tiempo de preoxigenación

Antes de iniciar la administración de medicaciones se debe comprobar que se ha completado el tiempo de preoxigenación (3-5 minutos).

Administración de medicaciones

- Comprobar que han transcurrido 3 minutos desde la premedicación, si estaba indicada. Si el estado del paciente no permite la espera, procederemos con la sedación sin cumplir este requisito.
- Administrar de forma secuencial y rápida el fármaco sedante y el BNM elegidos, seguidos de un bolo de suero fisiológico. En caso de

vía aérea difícil sospechada, puede retrasarse el BNM hasta que se haya comprobado el grado de visibilidad con la laringoscopia. El responsable de la SRI y la enfermera encargada de las medicaciones deben utilizar siempre esquemas de comunicación en bucle cerrado.

Laringoscopia e introducción del TET

A continuación, se describen los pasos de la técnica:

- Esperar 45 segundos entre la administración del bloqueante neuromuscular y la laringoscopia.
- Realizar una ligera hiperextensión de la cabeza del paciente (posición “de olfateo”). Con el videolaringoscopio es más fácil visualizar la vía aérea sin hiperextender, lo que puede ser útil en pacientes con extensión cervical limitada.
- Iniciar la laringoscopia sin ventilar previamente con bolsa y mascarilla, salvo que la preoxigenación con respiración espontánea haya sido imposible.
- Abrir la boca del paciente con una maniobra de tijera utilizando la mano derecha (Figura 2.1).
- Sujetar el mango del laringoscopio con la mano izquierda e introducir la pala por el lado derecho de la boca del paciente, a lo largo de la base de la lengua, desplazándola hacia la izquierda (Figura 2.2). La mano derecha puede usarse para ajustar la posición de la cabeza y favorecer la visibilidad.
- Buscar la epiglotis como primera estructura anatómica de referencia (Figura 2.3). Con pala curva (lo más habitual), la punta de esta se debe colocar justo en la base de la epiglotis sin superarla (valécula). Si se usa pala recta, la pala se apoya sobre la propia epiglotis, calzándola. Si no logramos ver la epiglotis, debemos retirar la pala unos centímetros mientras seguimos visualizando. Es un error frecuente introducir demasiado la pala y superar epiglotis y glotis inadvertidamente.
- Elevar el laringoscopio hacia delante, a lo largo de la línea del mango, sin inclinarlo ni hacer palanca (Figura 2.4), y buscar las siguientes referencias anatómicas: cartílagos aritenoides y cuerdas vocales. En ese momento la glotis es visible (Figura 2.5). Si no se visualiza fácilmente puede utilizarse la maniobra BURP por parte de un ayudante (presionar la laringe con un movimiento hacia dentro, arriba y a la derecha).
- Sujetar el TET lubricado con la mano derecha e introducirlo, deslizando su punta a lo largo de la pala hasta alcanzar la glotis (Figura 2.6), visualizando en todo momento cómo entra (Figura 2.7). Si se utiliza un estilote con curvatura importante, puede ser necesario retirarlo parcialmente en cuanto se supere la glotis, antes de completar la introducción del TET en la tráquea.
- Hinchar el balón del TET (Figura 2.8).

- Un intento de intubación no debe superar 30-45 segundos y no debe permitirse que la SatO_2 del paciente caiga hasta 90%. Un ayudante debe controlar el tiempo, incluso usando un cronómetro, y vigilar el monitor. Si no se ha logrado la intubación, se debe interrumpir el procedimiento y ventilar con bolsa y mascarilla. Mantener durante la apnea oxigenoterapia con gafas nasales a 1-2 L/min/año de edad (máximo 15 L/min) puede retrasar la desaturación.

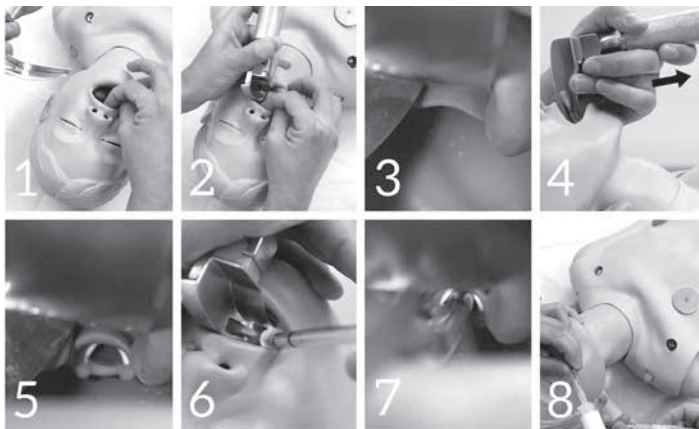


FIGURA 2. Laringoscopia e introducción del TET. 1) Apertura de la boca con movimiento “en tijera”. 2) Introducción de la pala del laringoscopio. 3) Visualización de la epiglotis. 4) Desplazamiento del laringoscopio en la dirección del mango. 5) Visualización de la glotis. 6) Deslizamiento del TET a lo largo de la pala. 7) Visualización del paso del TET a través de la glotis. 8) Hinchado del balón.

DESPUÉS DE LA INTUBACIÓN

Comprobación de la correcta posición del TET

El método prioritario de comprobación es la medición del CO_2 espirado. En ausencia de una onda de capnografía y/o un valor de CO_2 razonable en 10 a 20 segundos tras la colocación del TET en un paciente con latido cardíaco efectivo, se recomienda retirar el tubo endotraqueal y ventilar con bolsa y mascarilla.

Otras comprobaciones secundarias, con más riesgo de error, son la auscultación pulmonar (que permite comprobar la simetría y detectar TET demasiado introducido), la auscultación gástrica (ausencia de ruidos ventilatorios a ese nivel o ruidos más atenuados que los pulmonares), la visualización del movimiento torácico y el efecto de “empañamiento” del TET con las espiraciones.

Fijación del TET

Existen diversas técnicas con espuma adhesiva, cinta y/o esparadrapo, además de dispositivos específicos.

1098 **Comunicar al líder y al resto del equipo el resultado del procedimiento de intubación**

Para contribuir a la conciencia situacional del equipo en el manejo global de la crisis, el profesional responsable de la intubación expresará en voz alta y clara al líder y al resto del equipo que se ha finalizado el procedimiento con éxito o bien que no ha sido posible realizarlo y los motivos.

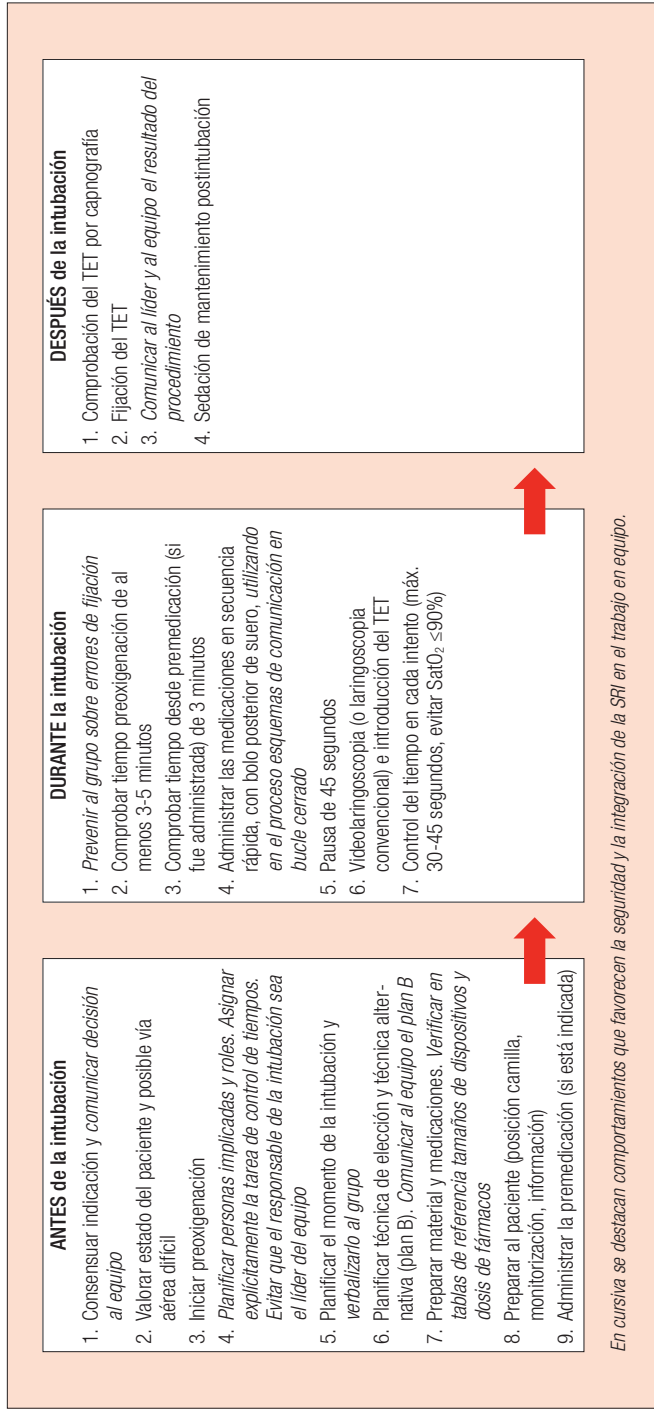
Cuidados postintubación

Se debe pautar sedación continua para mantener el confort del paciente y su acoplamiento con el respirador y para prevenir la situación en la que cesa el efecto del sedante, pero se mantiene el bloqueo neuromuscular, sobre todo si hemos utilizado rocuronio.

Para descomprimir el estómago, se debe colocar una sonda gástrica.

En caso de empeoramiento brusco de la oxigenación en un paciente intubado, se deben revisar las causas más frecuentes según el acrónimo DOPES:

- *Displacement* – Desplazamiento del TET (a esófago, faringe o intubación selectiva de un bronquio).
- *Obstruction* – Obstrucción del TET, del filtro o de las tubuladuras.
- *Pneumothorax* – Neumotórax y otros problemas pulmonares.
- *Equipment* – Fallo o problema en el equipo (suministro de gases, respirador...).
- *Stomach* – Distensión gástrica que dificulta la ventilación.



En cursiva se destacan comportamientos que favorecen la seguridad y la integración de la SRI en el trabajo en equipo.

FIGURA 1. Esquema de las etapas en la SRI estándar y comportamientos clave en su integración dentro del manejo global de la crisis.

1. Agrawal D. Rapid sequence intubation (RSI) outside the operating room in children: Approach. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (acceso en abril de 2020).
2. Jagannathan N, Fiadjoe JE. Management of the Difficult Pediatric Airway. Cambridge: Cambridge University Press; 2020.
3. Maconochie IA, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2015; 95: 223-48.
4. Mittiga MR, Rinderknecht AS, Kerrey BT. A Modern and Practical Review of Rapid Sequence Intubation in Pediatric Emergencies. Clin Pediatr Emerg Med. 2015; 16: 172-85.
5. Nagler J. Emergency endotracheal intubation in children. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (acceso en abril de 2020).
6. Parrilla Ruiz FM, Aguilar Cruz I, Cárdenas Cruz D, López Pérez L, Cárdenas Cruz A. Secuencia de intubación rápida. Emergencias. 2012; 24: 397-409.

A. Covas Esteva, S. Asenjo Ponce de León, G. Armero Campos

La oxigenoterapia se define como el aporte artificial de oxígeno (O₂) en el aire inspirado. Los objetivos principales son tratar y prevenir la hipoxemia, tratar la hipertensión pulmonar (HTP), así como reducir el trabajo miocárdico y respiratorio. Actualmente, constituye una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria tanto aguda como crónica.

FISIOPATOLOGÍA Y CAUSAS DE HIPOXEMIA

La hipoxemia consiste en una disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) por debajo de 60 mmHg, que corresponde a una saturación de hemoglobina (SatHb) del 90% y conlleva a una hipoxia o déficit de oxígeno en los tejidos. La gasometría arterial constituye el *gold standard* para la determinación de la PaO₂, además de tener en cuenta otras variables como pH, pCO₂, bicarbonato y el exceso de base que valoran el intercambio gaseoso. Sin embargo, consiste en una técnica invasiva, que se solventa gracias a la excelente correlación que existe con la pulsioximetría; una técnica sencilla, no invasiva, de fácil disponibilidad que estima la SatHb. Se resumen sus mecanismos fisiopatológicos y causas en la Tabla 1 y sus signos clínicos en la Tabla 2.

TABLA 1. Mecanismos fisiopatológicos de hipoxemia.

Mecanismo fisiopatológico de hipoxemia	Causas
Disminución presión O ₂ inspirado	- Disminución presión atmosférica O₂ (grandes alturas) - Disminución concentración O₂ aire (envenenamiento gases)
Hipoventilación alveolar	- Defecto centro respiratorio (Intoxicación, hipoventilación primaria, TCE, AVC) - Enfermedades que alteran la mecánica ventilatoria (enfermedades neuromusculares)
Defecto difusión membrana alveolo-capilar	- Engrosamiento membrana (enfermedades intersticiales) - Pérdida de superficie de membrana (enfisema) - Ocupación alveolar (neumonía, edema agudo pulmón, hemorragia alveolar, etc.)
Alteración relación ventilación/perfusión (V/Q) - V/Q = 0 o efecto <i>shunt</i> - V/Q < 1 o efecto mezcla venosa - V/Q > 1 o efecto espacio muerto	- Ausencia de ventilación en zonas normoperfundidas (ocupación alveolar) - Disminución ventilación con zonas normoperfundidas (ocupación alveolar parcial u obstrucción vía aérea) - Zonas normoventiladas pero hipoperfundidas (TEP, shock)

TCE: traumatismo craneoencefálico; AVC: accidente vascular cerebral;
TEP: tromboembolismo pulmonar.

TABLA 2. Signos clínicos de hipoxemia.

Neurológicos	Confusión, alteración personalidad, inquietud, convulsiones, coma
Respiratorios	Taquipnea, bradipnea, disnea
Cardiovasculares	Taquicardia, palpitaciones, hipo o hipertensión, fallo ventricular, cianosis central

INDICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA

El uso del oxígeno en la práctica clínica está muy extendido. Se deberá usar si se da alguna o varias de las situaciones que muestra la Tabla 3.

TABLA 3. Indicaciones de la oxigenoterapia.

Agudas	• Hipoxemia aguda sospechada o confirmada ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SatO}_2 < 90\%$) • Hipoxia tisular sin hipoxemia: – Intoxicación CO – Bajo gasto cardiaco: anemia, shock hipovolémico, sepsis, insuficiencia cardiaca, etc.
Crónicas	• Hipoxemia con $\text{SatO}_2 \leq 88\%$ ($\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$) • $\text{SatO}_2 < 90\%$ durante más del 20% del total del sueño • Poliglobulia, hipertensión pulmonar e hipertrofia ventricular derecha 2ª

SatO₂: saturación arterial oxígeno.

Según el perfil de paciente y sus necesidades la concentración de oxígeno y las saturaciones objetivo serán distintas como se resume en la Tabla 4.

TABLA 4. Indicaciones de oxigenoterapia según la FiO₂ necesaria para el paciente.

Oxigenoterapia	Indicaciones
Alta concentración (FiO ₂ >50%)	Paciente grave o inestable
Mediana o baja concentración (FiO ₂ <40%)	Pacientes sin riesgo de desarrollar hipoventilación alveolar. Objetivo: SatO ₂ >95%
Baja concentración (FiO ₂ <28%)	Pacientes con riesgo de hipoventilación alveolar e hipercapnia. Objetivo: SatO ₂ 88-92% para evitar acidosis respiratoria por retención CO ₂

FiO₂: fracción de oxígeno inspirado.

TIPOS DE DISPOSITIVOS O INTERFASES DE ADMINISTRACIÓN

Podemos clasificarlos en dos grupos:

- **Dispositivos de bajo flujo** (Figuras 1 y 2): no permiten controlar la FiO₂ al no cubrir el requerimiento inspiratorio. La FiO₂ dependerá del volumen corriente y el patrón respiratorio.

- **Dispositivos de alto flujo** (Figuras 3 y 4): permiten el control de la FiO_2 al ser el flujo mayor al requerimiento inspiratorio. La FiO_2 no depende del volumen corriente ni del patrón respiratorio.



FIGURA 1. Gafas o cánulas nasales.



FIGURA 2. Mascarilla facial simple.



FIGURA 3. Mascarilla Venturi.



FIGURA 4. Mascarilla con reservorio.

Se resumen las interfases clásicas con sus características en la Tabla 5.

TABLA 5. Resumen de las características de las interfases de oxigenoterapia.

Interfase	Flujo (L/min)	FiO_2 (%)	Indicación	Ventajas	Inconvenientes
Cánulas nasales	1-6	24-44	• Procesos crónicos • Procesos agudos con baja necesidad de O_2	• Buena tolerancia • Permite ingesta • Bajo coste • Permite flujos de 0,25 L/min	• Dependiente del patrón respiratorio. • Lesiones por decúbito • No FiO_2 altas
Mascarilla simple	5-10	35-60	• Tratamiento breve de la insuficiencia respiratoria leve-moderada • Traslado sanitario • Recuperación tras anestesia	• Bien tolerada en escolares y adolescentes	• Rendimiento según el patrón respiratorio • Peor tolerada • No ingesta • Solo tratamiento breve

.../...

TABLA 5 (Continuación). Resumen de las características de las interfaces de oxigenoterapia.

Interfase	Flujo (L/min)	FiO ₂ (%)	Indicación	Ventajas	Inconvenientes
Mascarilla con reservorio y reinhalación parcial	6-15	60->80	• Insuficiencia respiratoria grave con respiración espontánea y sin retención de CO₂	• Permite FiO₂ altas • Muy eficaces	• Mal toleradas • Solo uso breve • No ingesta • Control estrecho (buena oclusión, reservorio lleno) • Difícil apertura de válvulas en lactantes y preescolares
Mascarilla con reservorio sin reinhalación	10-15	80-100	• Intoxicación por CO		
Mascarilla Venturi	3-15	24-50	• Pacientes graves o que precisan control estricto de FiO₂ (p. ej. retenedores de CO₂)	FiO ₂ constante y controlada	• No ingesta • Mal tolerada • Irritación y sequedad ocular

Modificada de: Pastor Vivero MD, Pérez Tarazona S, Rodríguez Cimadevilla JL. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2017; 1: 369-99.

OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO CON CÁNULAS NAALES (OAF)

Recientemente, ha surgido una modalidad alternativa a la oxigenoterapia convencional que consiste en el uso de cánulas nasales de alto flujo, útil en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada como paso previo a la ventilación no invasiva.

Este dispositivo tiene la función de aportar una mezcla de oxígeno y aire caliente humidificado, que permite ajustar una FiO₂ entre 21-100%, con un flujo elevado (habitualmente a 1-2 L/kg/minuto) que se corresponde con una PEEP máxima de 4 cm H₂O, aproximadamente. (Figuras 5 y 6).



FIGURA 5. Sistema de humidificación y conexión de gases en Y.

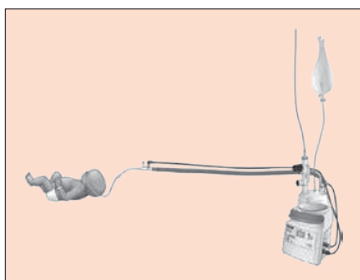


FIGURA 6. Equipo montado OAF

Con dicho sistema se consigue un aclaramiento de las secreciones y una reducción de la broncoconstricción asociadas al gas frío y seco. La OAF disminuye las resistencias inspiratorias de la vía aérea superior, favorece el lavado del espacio nasofaríngeo (espacio muerto) aumentando la fracción de O_2 alveolar y mejorando la oxigenación, lo que contribuye a la disminución del trabajo respiratorio sin modificación excesiva de la CO_2 alveolar. Asimismo, ofrece un cierto reclutamiento alveolar que dependerá de diferentes factores como son el tamaño de la cánula, el grado de temperatura-humedad del gas y de las posibles fugas orales.

Una vez se decide iniciar la OAF según sus indicaciones (Tabla 6), se tienen que calcular los litros totales que se administrarán al paciente, a una dosis inicial y máxima de 2 L/kg/minuto. No existe evidencia de una mayor eficacia de un volumen superior a 2 L/kg/minuto o inferior a 1 L/kg/minuto. A continuación, se deberán distribuir dichos litros totales en oxígeno y en aire, en función de la FiO_2 deseada. Para su cálculo se utiliza la siguiente fórmula:

$$FiO_2 = \frac{(L \text{ oxígeno} \times 1) + (L \text{ aire} \times 0,21)}{L \text{ totales}} \times 100$$

La instauración de OAF implica una vigilancia estrecha del paciente con monitorización adecuada y valoración de la respuesta clínica: si en las primeras una o dos horas, tras optimización con OAF, no se observa control o mejoría, no deben demorarse otras medidas de soporte ventilatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos.

TABLA 6. Indicaciones de la OAF.

- Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica moderada no hipercapnia
- Bronquiolitis moderada-grave
- Obstrucción de vía aérea superior (laringitis, *croup* postextubación)
- Apnea de la prematuridad
- Apnea obstructiva del sueño en procesos agudos
- Insuficiencia cardíaca
- Cuidados paliativos
- Destete de ventilación mecánica o VNI

1. Kwon JW. High-flow nasal cannula oxygen therapy in children: a clinical review. *Clin Exp Pediatr*. 2020; 63(1): 3-7.
2. Luna MC, Asensio O, Cortell I, Martínez MC, Barrio MI, Pérez E, et al. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr*. 2009; 71(2): 161-74.
3. Oxygen therapy for children: a manual for health workers. World Health Organization; 2016.
4. Pastor MD, Pérez S, Rodríguez JL. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017; 1: 369-99.

A. Siles Hinojosa, R. Carrasco Torrents, Y. Fernández Santervás

DEFINICIÓN

Una parafimosis es un estrangulamiento del glande producido por la retracción de un prepucio relativamente estenótico que no vuelve a su situación normal.

El anillo del prepucio en esta situación anormal por debajo del glande puede actuar como torniquete impidiendo el retorno venoso causando dolor y edema en glande y prepucio (Figura 1).

Es importante mencionar que la parafimosis se trata de una urgencia y requiere su reducción de forma precoz para evitar una posible isquemia y riesgo de necrosis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico es clínico y fácilmente reconocible. No obstante, en alguna ocasión podrían valorarse otras etiologías como:

- Angioedema.
- Picaduras.
- Síndrome del torniquete por un pelo.

PREPARACIÓN DE LA TÉCNICA

Material

- Guantes no estériles. Gasas.
- Lubricante urológico (con tetracaína).
- Gasa impregnada en solución glucosada 50% o hielo picado.
- Sedoanalgesia (óxido nitroso, midazolam, etc.).
- Opcional (a criterio del facultativo): anestésicos locorregionales (bloqueo peneano).



FIGURA 1. Parafimosis.

1108 **Preparación del paciente**

- Explicar el procedimiento al paciente, si tiene capacidad de comprensión, y a su familia.
- Valorar sedación no farmacológica adecuada a la edad del paciente (técnicas de distracción) y permitir la presencia de los padres durante el procedimiento.
- Si el paciente no colabora, está ansioso o tiene mucho dolor; precisará sedoanalgesia según protocolo de procedimiento menor doloroso (ver capítulo de este manual).
- Posición del paciente: decúbito supino en camilla.

DESARROLLO DE LA TÉCNICA

- Previo a iniciar la maniobra de reducción y con objetivo de reducir el edema, se puede aplicar:
 - Frío local: llenar un guante con agua helada o hielo picado. Invaginar el dedo pulgar del guante e introducir el pene en el pulgar del guante invaginado unos 10-15 minutos.
 - Agentes osmóticos: en torno al glande aplicar gasas impregnadas en solución glucosada al 50% o manitol al 20%.
- Una vez dejado actuar los agentes locales 15-30 minutos, iniciar la técnica de reducción. Para ello primero aplicar lubricante urológico cubriendo todo el glande. Dejar actuar 3-5 minutos.
- Puede ser aconsejable, si el paciente lo tolera, comprimir la zona edematosa con la mano en dirección hacia la base del pene (Figura 2).
- De forma individualizada, valorar sedoanalgesia sistémica y bloqueo peneano con anestésicos locorreionales.



FIGURA 2. Compresión manual de zona edematosa en dirección hacia la base del pene.

- La maniobra de reducción manual consiste en empujar con ambos dedos pulgares el glande hacia la raíz del pene a la vez que con los dedos índice y dedo medio de cada mano arrastrar el prepucio en sentido apical hasta cubrir el glande. Debe quedar el prepucio correctamente colocado en posición anatómica normal (Figura 3).

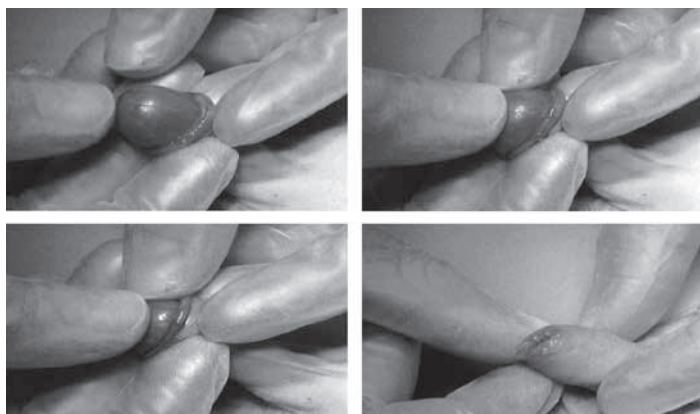


FIGURA 3. Técnica de reducción manual de una parafimosis.

CUIDADOS TRAS LA TÉCNICA

- Se trata de una maniobra dolorosa, por lo tanto, es idóneo que el paciente reciba analgesia y antiinflamatorios orales domiciliarios (ibuprofeno) las primeras horas tras la técnica.
- Ofrecer recomendaciones para evitar recurrencias (higiene, evitar retracciones forzadas del prepucio, etc.).
- Una vez resuelto el episodio agudo, es conveniente circuncidar para resolver la fimosis subyacente al cuadro. Por ello, el paciente deberá referido a consulta externa de cirugía pediátrica de manera preferente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas D, Duffy P, Mkrickwood A. Essentials of Paediatric Urology. 2nd ed. United Kingdom: Informe Healthcare; 2008.
2. Weiss HA, Larke N, Halperin D, Schenker I. Complications of circumcision in male neonates, infants and children: a systematic review. BMC Urol. 2010; 10: 2.

INTRODUCCIÓN

La pronación dolorosa o codo de niñera es una entidad de consulta, muy frecuente en los servicios de urgencias, a la que se puede enfrentar el médico de familia, pediatra, traumatólogo o enfermera. Es fundamental conocer los conceptos sobre el mecanismo de lesión y el diagnóstico, basado sobre todo en la presentación clínica y en el examen físico. El pronóstico de estas lesiones es excelente, siendo la maniobra de reducción cerrada un tratamiento definitivo, eficaz y simple.

DEFINICIÓN

Es la subluxación proximal de la cabeza del radio, en la articulación radio cubital proximal (radiocapitelar).

EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuente en niños entre 1 a 4 años. Máxima incidencia a los 28 meses. Muy raro después de los 5 años. Más afectado el lado izquierdo (70%) y en el sexo femenino (60%).

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo de lesión es una fuerza de tracción longitudinal sobre la mano o muñeca del niño en posición pronada del antebrazo y con el codo en extensión. Un 40% de las lesiones pueden ocurrir luego de una caída.

La tracción longitudinal, en posición pronada del antebrazo y con el codo en extensión, genera un desplazamiento proximal del ligamento anular, acompañado a veces por una ruptura parcial de sus fibras, posteriormente se produce la interposición y atrapamiento del ligamento en la articulación con el bloqueo de la pronosupinación (Figura 1).

Un aspecto fundamental es la laxitud articular generalizada, pudiéndose constatar según diferentes estudios una hiperlaxitud en el 70% de

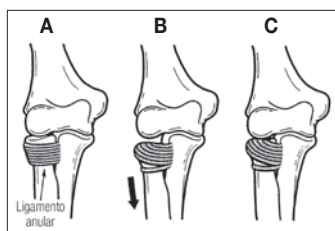


FIGURA 1. Mecanismo de lesión del prono doloroso (Tomado de: Rang M. Children Fractures. Philadelphia: JB Lippincott. 1983: 193). A) Ligamento anular con función de estabilización de la articulación radio cubital proximal. B) Tracción longitudinal, desplazamiento proximal del ligamento, subluxación articular con separación radio cubital. C) Interposición ligamentaria y bloqueo articular.

los niños con pronación dolorosa. Este hecho está de acuerdo con el grupo de edad en que se produce la luxación, porque la hiperlaxitud es más marcada en los primeros años de vida. 1111

CLÍNICA

Esta entidad generalmente presenta un cuadro clínico típico que facilita mucho el diagnóstico, por lo que es importante que el médico esté familiarizado con esta situación.

La historia habitual es la de un niño que se cayó cuando iba de la mano de su madre o padre, sufriendo una tracción longitudinal del miembro. En ese momento, a veces, refieren un crujido a nivel del codo. El dolor inicial que refiere el niño mediante el llanto, en general, desaparece y el niño retoma su actividad normal, con la diferencia de que el miembro superior se encuentra inmóvil, con una actitud en pronación del antebrazo y ligera flexión del codo. Cualquier intento de movilización desencadena rápidamente el llanto (Figura 2).

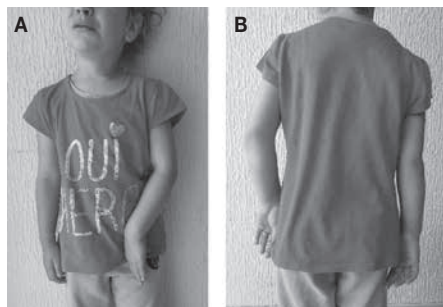


FIGURA 2. Actitud típica de presentación del prono doloroso, fíjese que el componente inflamatorio o compromiso de partes blandas está ausente. A) Vista anterior y B) posterior.

En un 30% de los casos la historia no es típica, y los padres no pueden explicar el mecanismo de producción, por desconocimiento; o porque no quieran contarlos ante el miedo de ser acusados.

También el examen clínico puede ser dudoso, sobre todo si se realiza después de varias horas. El niño puede tener la mano edematosa por la posición y la falta de movilidad, haciéndonos pensar en otro tipo de situaciones, tales como una fractura de antebrazo, mano o muñeca.

Deberemos ser precisos en todos los casos y descartar una fractura a nivel del codo, sobre todo una fractura supracondílea de humero distal. En este caso, el antecedente traumático es el de una caída de mayor energía, y el grado de dolor es mayor al de una pronación dolorosa. Al examen físico la actitud de la extremidad afectada puede ser muy similar, pero siempre se objetiva algún grado de edema o tumefacción a nivel del codo, sobre todo por su cara anterior o posterior, o incluso puede haber zonas de equimosis, signos clínicos que nunca están en una pronación dolorosa. La inspección en este punto es fundamental, siendo útil para diferenciar de una fractura; retirar la vestimenta que

1112 nos dificulte el examen, la comparación con la extremidad no afectada, la palpación de crepitaciones óseas y el estado neurovascular de la extremidad.

Otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta es la fractura de clavícula, en donde la actitud de la extremidad también puede ser muy similar, diferenciándose por el punto doloroso, el edema y la crepitación bien localizada en la clavícula.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Si hay una presentación clínica clásica, no es necesario el estudio con radiografías. Solo servirán para descartar una fractura. Si se realizan son normales, aunque algunos autores describen que un 25% pueden demostrar un ligero desplazamiento lateral de la línea radiocapitelar.

La ecografía puede ser un método útil para confirmar una sospecha clínica, cuando sea necesario. Su beneficio radica en la no radiación y que permite visualizar partes blandas, siendo el desplazamiento proximal de ligamento anular, y así un área de separación entre capitelum y cabeza de radio, como el hallazgo más frecuente. La sensibilidad de este método diagnóstico es del 64%, y su especificidad del 100%.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La pronación dolorosa debe ser un diagnóstico de exclusión, debiendo diferenciarse de los **casos traumáticos**: fractura de mano, muñeca, antebrazo, supracondilea de codo, cabeza de radio, cóndilo externo o contusiones; **infecciones**: artritis séptica; **congénitas**: luxación congénita de cabeza de radio, sinostosis de antebrazo.

TRATAMIENTO

Pocas patologías traumáticas tienen un tratamiento tan eficaz y rápido como la maniobra de reducción de una pronación dolorosa. Para que esto sea así, es necesario familiarizarse con esta sencilla manipulación.

Hay dos métodos: la reducción mediante hiperpronación (Figura 3), o por supinación y flexión (Figura 4), teniendo ambos la sensación y el sonido seco del “clic” al momento de la reducción, cuando el ligamento vuelve a su posición original.

La elección de la maniobra puede ser de acuerdo con la experiencia del médico o enfermera que la realiza, pero los que defienden la reducción por hiperpronación argumentan que se facilita porque la cabeza del radio en esa posición, al ser más redondeada y menos gruesa, ofrece menos resistencia al deslizamiento del ligamento anular desde su posición anatómica. Además, describen que es la maniobra más efectiva y menos dolorosa.

Luego del “clic” de reducción, el niño llora de forma inmediata, posteriormente hay alivio del dolor. Debemos de tener en cuenta que la recuperación completa de la movilidad (pronosupinación y flexo extensión), puede tardar unos 10-15 minutos.

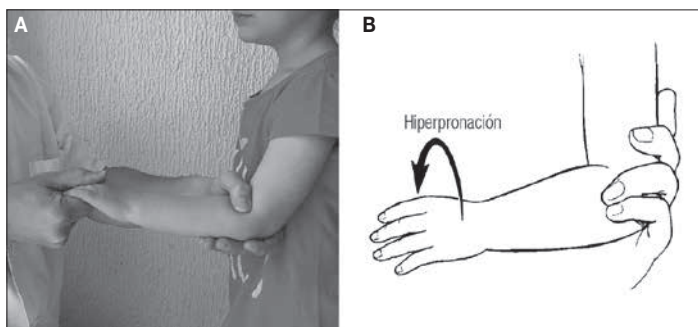


FIGURA 3. Maniobra de reducción por hiperpronación. A) Se rota internamente el antebrazo ejerciendo una presión suave sobre la cabeza del radio. B) Ilustración de la maniobra.

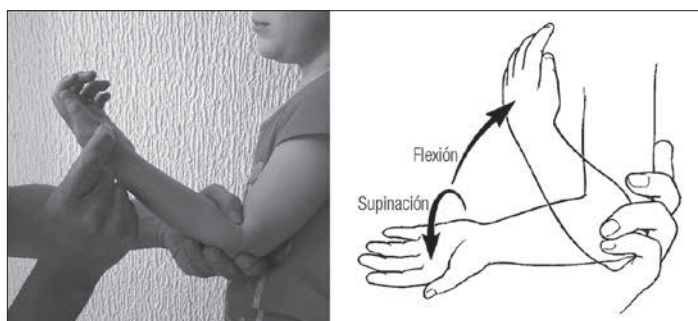


FIGURA 4. Maniobra de reducción por supinación y flexión: se rota externamente el antebrazo y se tracciona ligeramente de él, para a continuación flexionar el codo, mientras se ejerce una presión suave sobre la cabeza del radio.

Después de la maniobra se aconseja una nueva exploración, sin necesidad de inmovilización o vendajes. En los casos que no se recupere la movilidad en la urgencia es aconsejable citar a 24 horas de la reducción.

En los casos de subluxación con 24 horas, o más de evolución, puede existir una sinovitis reactiva articular. En este caso puede ser necesaria la administración de analgesia oral, o colocar una inmovilización por 2 o 3 días, postreducción.

COMPLICACIONES

La no reducción es una complicación que no fue referida, porque se piensa que todas estas subluxaciones acaban por reducirse espontáneamente.

La única complicación real es la recidiva, no es infrecuente encontrar dos o tres episodios en el mismo codo, lo cual se observa entre el 5 y el 40% de los casos. Aquí es importante informar a los padres sobre

1114 el mecanismo de producción y que han de hacer para evitar recidivas. También hay que informar que pasado 5 años, es excepcional la recidiva, y esto es en parte a que la inserción distal del ligamento anular es más potente, y, por lo tanto, es más difícil su desplazamiento proximal y su ruptura.

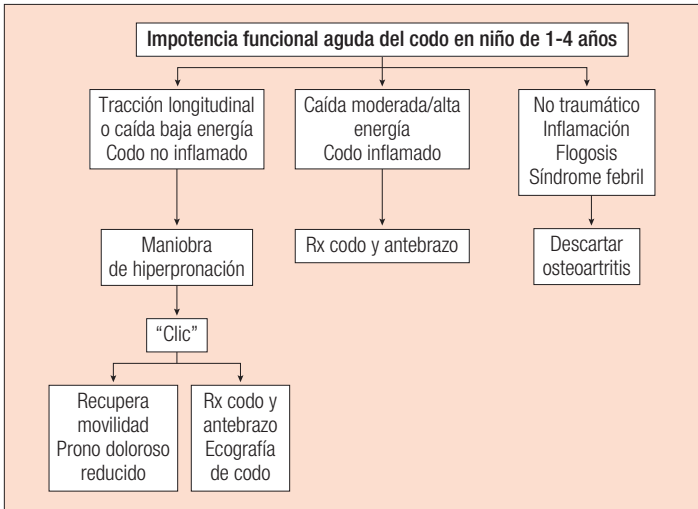


FIGURA 5. Algoritmo diagnóstico terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bexkens R, Washburn FJ, Eygendaal D, van den Bekerom MP, Oh LS. Effectiveness of reduction maneuvers in the treatment of nursemaid's elbow: A systematic review and meta-analysis. *Am Emerg Med.* 2017; 35(1): 159-63.
2. Dixon A, Clarkin C, Barrowman N, Correll R, Osmond MH, Plint AC. Reduction of radial-head subluxation in children by triage nurses in the emergency department: a cluster-randomized controlled trial. *CMAJ.* 2014; 186(9): e317-23.
3. Eismann EA, Cosco ED, Wall EJ. Absence of radiographic abnormalities in nursemaid's elbows. *J Pediatr Orthop.* 2014; 34(4): 426-31.
4. García-Mata S, Hidalgo-Ovejero A. Efficacy of reduction maneuvers for "pulled elbow" in children: a prospective study of 115 cases. *J Pediatr Orthop.* 2014; 34(4): 432-6.
5. Macias CG, Bothner J, Wiebe R. A comparison of supination/flexion to hyperpronation in the reduction of radial head subluxations. *Pediatrics.* 1998; 102(1): e10.
6. Vitello S, Dvorkin R, Sattler S, Levy D, Ung L. Epidemiology of nursemaid's elbow. *West J Emerg Med.* 2014; 15(4): 554-7.

A. Aparicio Coll

El acceso intraóseo (i.o.) es una alternativa eficaz y rápida a la vía venosa periférica (VVP). Se usa si tras 1 minuto en situaciones de riesgo vital (shock grave o parada cardiorrespiratoria) no se ha conseguido una VVP.

VENTAJAS

- Rapidez en la canalización (menos de 1 min) y alto porcentaje de éxitos (>90%) en personal formado.
- Seguridad de colocación.
- Facilidad en reconocer las referencias anatómicas que sirven de guía para localizar el punto de punción.
- Garantía en la administración de cualquier tipo de fármaco o fluido.
- Posibilidad de ser utilizada para la obtención de muestras sanguíneas.

LIMITACIONES

- Solo debe utilizarse en situaciones de urgencia vital y por tiempo limitado.
- En pacientes conscientes es necesario utilizar analgesia.
- No se puede utilizar en:
 - Hueso fracturado o puncionado.
 - Infección local, celulitis u osteomielitis.
 - Traumatismo abdominal grave; se recomienda su colocación en los miembros superiores.
 - Antecedentes de cirugía (prótesis).
 - Quemaduras profundas y con tejido necrótico que puede afectar al hueso.

COMPLICACIONES

La inserción de una vía i.o. por personal entrenado es sencilla y las complicaciones, poco frecuentes (1%). Los principales problemas derivan de la falta de experiencia del personal sanitario. Estos son:

- Extravasación de líquido alrededor del lugar de punción.
- Síndrome compartimental: por atravesar las 2 corticales.
- Infección: cuando la aguja permanece más tiempo del debido.
- Embolia grasa: excepcional en niños y no suele tener repercusión clínica.
- Fractura.
- Lesión del cartílago de crecimiento.
- Sepsis: consecuencia de una mala asepsia o tiempo excesivo.

En recién nacidos y niños hasta 6 años se utiliza preferentemente la tibia proximal. El punto de punción se encuentra a 1-2 cm por debajo del punto medio de la línea imaginaria que une la tuberosidad anterior de la tibia y el borde interno de la misma.

A partir de 6 años, el sitio de punción se sitúa 2-3 cm por encima del maléolo tibial interno.

Como lugares alternativos puede usarse:

- Cara lateral del fémur, 2-3 cm por encima del cóndilo lateral
- Cara anterior de la cabeza humeral (adolescentes).
- Cresta ilíaca: parte anterior de la espina ilíaca.
- Esternón: solo en mayores de 3 años y siempre que el paciente no este en parada cardiorrespiratoria.
- Radio distal, en la cara opuesta a la arteria radial.
- Cúbito distal.

MATERIAL NECESARIO PARA LA PUNCIÓN INTRAÓSEA

- Agujas i.o. o sistemas mecánicos de punción i.o.
- Las agujas (Figura 1) constan de una aguja un fiador interno y una cánula externa. Calibres empleados de 12 a 16 G en >2 años y 18 a 20 G en <2 años.
- En los sistemas automáticos (Figura 2) existen agujas que se colocan automáticamente con el dispositivo de taladro eléctrico. Su colocación es más precisa y la fijación más sencilla.
- Solución antiséptica.
- Gasas, paños y guantes estériles.
- Jeringas de 5 y 10 ml.
- Anestésico local sin adrenalina (p. ej., lidocaína 1%). Siempre que el paciente esté consciente. Si la punción puede demorarse 5-10 minutos, valorar sedoanalgesia, siendo recomendable (salvo contraindicaciones) la ketamina intramuscular a 2-4 mg/kg.



FIGURA 1.



FIGURA 2.

- Solución de lavado (suero salino 0,9% o agua estéril).
- Sistema de perfusión.
- Llave de 3 pasos, preferiblemente con alargadera.
- Esparadrapo o vendas de sujeción.

PROCEDIMIENTO

- Seleccionar el lugar de punción.
- La extremidad escogida deberá estar apoyada sobre una superficie lisa y dura, y en ligera rotación externa.
- Aplicar un antiséptico y un anestésico local en el lugar de punción (salvo en situación de parada cardiorrespiratoria). Valorar ketamina i.m. si la punción puede demorarse 3-5 minutos.
- Se colocará la aguja perpendicular al punto de punción, ejerciendo presión constante y movimientos rotatorios hasta notar que disminuye la resistencia, lo que indica que ha atravesado el periostio (Figura 3). En los dispositivos de taladro, la aguja se une mediante un dispositivo imantado, se apoya esta en el punto de punción y se introduce presionando hasta tocar la cortical, se visualiza la marca de 5 mm en la aguja y entonces se acciona el dispositivo hasta notar disminución de la resistencia. Retirar el taladro (Figura 4).
- Fijación.
- Sacar el fiador. Se puede comprobar aspirando, pero solo en el 15% de los casos se obtiene sangre. Infundir suero y palpar la piel del entorno para comprobar que no hay extravasación. Para evitar la manipulación repetida de la aguja, se recomienda intercalar entre su pabellón y el sistema de suero, una llave de 3 pasos con alargadera fijada a la piel con esparadrapo.
- Después de administrar cualquier medicación, lavar con 5-10 ml para acelerar el transporte hasta la circulación sistémica.



FIGURA 3.



FIGURA 4.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Critical-Care Nurses. Recommendations for the Use of Intraosseous Vascular Access for Emergent and Nonemergent Situations in Various Health Care Settings: A Consensus Paper. Crit Care Nurse. 2010; 30(6): e1-7.

- 1118
2. Amores Torres M, González Benavides A, Goñi Orayen C. Canalización Intrósea. En: López-Herce J, Calvo C, Rey C, eds. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 5ª ed. Madrid: Publimed; 2019. p. 705-7.
 3. Fowler R, Gallagher JV, Marshal Isaacs S, Ossman E, Pepe P, Wayne M. The role of intraosseous vascular access in the out of hospital environment (resource document to NAEMSP position statement). *Prehosp Emerg Care*. 2007; 11(1): 63-6.
 4. Manrique Martínez I, Pons Morales S, Casal Angulo C, García Aracil N, Castejón de la Encina ME. Accesos intraóseos: revisión y manejo. *An Pediatr Contin*. 2013; 11(3): 167-73.
 5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. Guías para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación. Europa: European Resuscitation Council (ERC); 2015.
 6. Perron CE. Intraosseous infusion. UpToDate. Literature review current through: Jul 2017. This topic last updated: Aug 17, 2017.

A. Sabater Sabaté, J.M. Quintillá Martínez

CONCEPTO

La punción lumbar (PL) es una técnica mediante la cual se accede al espacio subaracnoideo espinal a nivel de la cisterna lumbar utilizando una aguja. Aunque tiene diversas indicaciones, en los servicios de urgencias se realiza mayoritariamente para extraer una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos.

Se trata de un procedimiento invasivo no exento de complicaciones, algunas de ellas en relación con una mala técnica. La clave del éxito radica en la adecuada posición e inmovilización del paciente, junto con la identificación anatómica precisa del sitio de la punción. Al tratarse de una técnica que provoca dolor y ansiedad, es muy importante el uso de la sedoanalgesia que ayuda ya no solo al confort del paciente sino también a que la técnica se realice con mayores garantías de éxito.

INDICACIONES

- **Diagnósticas:** sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC), medición de la presión intracraneal (PIC), estudio de enfermedades neurológicas y metabólicas y para valorar infiltración leucémica en SNC.
- **Terapéuticas:** administración de fármacos terapéuticos o anestésicos, drenaje de LCR en casos de hipertensión intracraneal, monitorización de evolución clínica o respuesta terapéutica en algunas enfermedades, sobre todo hematooncológicas.

CONTRAINDICACIONES

- Aumento de la PIC. En caso de que sea imprescindible hacer una PL, se debe realizar primero una neuroimagen.
- Diátesis hemorrágica no controlada: defectos de la coagulación con sangrados activos, trombocitopenia grave ($<40.000-50.000/\text{mm}^3$) o un tiempo de protrombina $<50\%$. Si es necesaria la PL, se planteará transfusión de plaquetas y/o corrección del trastorno de coagulación.
- Inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria.
- Infección de tejidos blandos en el sitio de la punción.
- Lesión espinal traumática o existencia de signos externos asociados a disrafia oculta en la zona lumbosacra (seno dérmico, hemangioma, lipoma subcutáneo).

Preparación del paciente y familia

Se debe explicar el procedimiento a la familia o tutor legal y al propio paciente, si tiene capacidad para comprenderlo. Asimismo, se les explicará que podrán estar presentes durante el procedimiento, si así lo desean.

Es recomendable solicitar consentimiento informado (al menos consentimiento verbal y registrado por escrito en la historia clínica del paciente).

Control del dolor y de la ansiedad

Todos los pacientes necesitan sedoanalgesia. Se dispone de varias opciones (se puede ampliar información de fármacos y dosis en los capítulos de sedación y procedimientos de sedoanalgesia de este manual).

Previo al procedimiento, la sedoanalgesia recomendada es:

- Sedación no farmacológica: técnicas adecuadas a la edad del paciente, explicar bien el procedimiento, ambiente tranquilo.
- Sedación farmacológica (ansiolisis):
 - >6 meses: midazolam (MDZ) oral 30 minutos antes de la PL, o MDZ intranasal 10 minutos antes de la PL. Administrar a todos los pacientes, salvo que haya contraindicaciones.
 - Anestésicos tópicos: EMLA, aplicar en todos los pacientes 1 hora antes de la PL.

Preparación del material

- Vestimenta y material: guantes estériles, gorro, bata, mascarilla, tallas y campo estéril, apósito adhesivo de tejido.
- Antisépsia: solución de povidona yodada al 10%.
- Equipo de anestesia local para infiltrar: lidocaína al 1% (10 mg/ml) sin epinefrina, jeringa, aguja de 25 G.
- Material para la sedación: óxido nitroso/oxígeno al 50% con su filtro y mascarilla, sacarosa si <6 meses, MDZ.
- Tubos de ensayo estériles con tapón (de 3 a 5 tubos), para recolectar el LCR.
- Aguja espinales de punción lumbar con estilete, calibre 22 G (22-24 G prematuros), de longitud distinta según la edad y el tamaño del niño: menores de 2 años (4 cm), de 2 a 12 años (6,5 cm), mayores de 12 años (9 cm). No utilizar agujas espinales sin estilete. Las agujas pueden ser:
 - Aguja tipo Quincke o traumáticas (el orificio es distal con un bisel afilado): son las más utilizadas en PL diagnósticas.
 - Aguja tipo Sprotte o atraumáticas: el orificio se encuentra en un lateral de la aguja y la punta es roma. Se utiliza en PL anestésicas/terapéuticas.

- Según la indicación de la PL: equipo de raquimanometría (manómetro, llave de 3 pasos con alargadera, palo de suero).
- Equipo de monitorización y equipo de reanimación, si se precisa.

DURANTE EL PROCEDIMIENTO

Personas y roles

Idealmente, se necesitan cuatro participantes que tendrán cada uno una tarea diferente: sedoanalgesia, sujetar al paciente, recoger LCR en los tubos y realizar la PL.

Preparación inmediata del paciente y el entorno

- Monitorizar la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca (aconsejable).
- Preparación estéril tanto del personal implicado en la técnica (gorro, guantes estériles, bata, mascarilla) como del paciente. A este se le deben colocar tallas estériles debajo, retirar el apósito oclusivo y la crema anestésica tópica y limpiar el sitio de la punción con gasas estériles impregnadas de una solución de povidona yodada al 10%, con movimiento circular desde el centro hacia la periferia, incluyendo ambos flancos, el inicio de los glúteos y ambas crestas ilíacas.
- Sedoanalgesia durante el procedimiento:
 - Sedación no farmacológica: presencia de los padres.
 - Sedación farmacológica:
 - Pacientes colaboradores: óxido nitroso/oxígeno al 50% inhalado.
 - Pacientes no colaboradores:
 - >6 meses: si no se ha administrado previamente MDZ, se puede administrar ahora, preferiblemente por vía endovenosa, si se dispone de ésta. Según las condiciones del paciente y el motivo por el que se realiza la PL, podría valorarse también el uso de otros sedantes en pacientes muy ansiosos como la ketamina o el propofol (ver capítulo de procedimientos de sedoanalgesia) que tienen una recuperación más rápida que el MDZ.
 - <6 meses sin ingesta oral restringida: sacarosa oral al 24%.
 - Anestésico local: lidocaína al 1% (10 mg/ml) subcutánea.

Si procede, se iniciará la inhalación de óxido nitroso y cuando se lleven 3-5 minutos de inhalación, se aplicará la lidocaína subcutánea. A los 3-5 minutos de ésta, ya se puede realizar la PL. En <6 meses, administrar sacarosa 24% inmediatamente antes de la punción (el efecto dura 1 minuto, pero puede repetirse la administración).

Realización de la técnica

- Posición: en los niños se pueden utilizar dos posiciones en decúbito lateral (Figura 1) y sentado (Figura 2). En general, a partir de los 2 años, es preferible el decúbito lateral (obligado si hay que medir la presión del LCR) con la máxima flexión tolerable de caderas, rodi-

llas, tronco y cuello. En los lactantes y neonatos, se recomienda la posición sentada, flexionando el tronco, cabeza hacia delante y los muslos hacia el abdomen.



FIGURA 1.



FIGURA 2.

- Lugar de punción: la PL debe realizarse distal a la médula espinal, a nivel de la cauda equina, entre L3-L4 a L5-S1 en niños <12 meses y de L2-L3 a L5-S1 en mayores, siendo en el espacio L4-L5 el lugar más recomendado. Para localizar el punto de punción, se debe trazar una línea imaginaria (línea imaginaria de Tuffier) que conecte las dos crestas ilíacas postero-superiores (Figura 3). Esta línea intersecta la columna vertebral en aproximadamente L4 y ayuda a ubicar los espacios intermedios L3-L4 (por encima) y L4-L5 (por debajo).

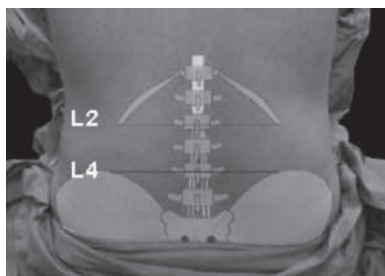


FIGURA 3. Localización del punto de punción con la línea imaginaria de Tuffier.

- Punción: se debe introducir la aguja uno o dos espacios intervertebrales por debajo de la línea de Tuffier, con la aguja perpendicular al plano vertical y en dirección hacia la cicatriz umbilical con un ángulo de unos 10-15°. La aguja espinal se coloca en la línea media con el bisel paralelo a la dirección de las fibras longitudinales de la duramadre:
 - Paciente en decúbito lateral: bisel hacia arriba o hacia abajo.
 - Paciente sentado: bisel hacia un lado.
 Al penetrar la duramadre y entrar en el espacio subaracnoideo puede percibirse un “pop” y se objetiva una disminución de la resistencia al avance de la aguja. En este momento, ya puede retirarse el estilete y recoger el LCR. Si no se objetiva el cambio de resistencia (neonatos, niños pequeños), probar a retirar el estilete cuando se haya introducido a la aguja una profundidad suficiente y observar si hay salida de LCR.

- Recogida LCR: por goteo, generalmente 10-15 gotas en cada tubo estéril. Nunca se debe aspirar. Habitualmente se recogen 3-4 tubos, el primero debe enviarse para la tinción de Gram y el cultivo bacteriano; el segundo para la glucosa y las proteínas, y el tercero para el recuento celular. El número de tubos y la cantidad de LCR a recoger pueden variar según el proceso por el cual se realiza.
- Retirada de la aguja: una vez recogido el LCR, reinserte el estilete siempre antes de retirar la aguja. Presionar la zona con una gasa estéril impregnada con antiséptico durante unos 5 minutos y aplicar un apósito estéril compresivo en el lugar de la punción.

Complicaciones durante la técnica. Soluciones

- Resistencia ósea: retirar la aguja al tejido subcutáneo, confirmar que la posición de la columna no está rotada y palpar nuevamente para asegurar que el lugar de la punción esté en la línea media.
- Flujo deficiente:
 - Girar la aguja 90°.
 - Recolocar el estilete e introducir o retirar muy ligeramente la aguja
 - Retirar la aguja hacia el tejido subcutáneo y redirigir.
 - Retirar la aguja y realizar el procedimiento en un sitio diferente; si se retira por completo, se debe usar una nueva aguja para cada intento adicional.
- Punción traumática: retirar levemente la aguja y esperar a que se “aclare”. Si no es así, introducir de nuevo el estilete, retirar la aguja e intentar la PL en otro espacio. Si en el nuevo intento sigue saliendo LCR sanguinolento, puede tratarse de una PL traumática o bien que se trate de hemorragia subaracnoidea.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Complicaciones

- Cefalea postpunción (es la complicación más frecuente, 30-50% PL)
- Dolor lumbar y/o radicular (parestias transitorias, por punción raíz nerviosa)
- Infección meníngea
- Hematoma epidural o subdural
- Herniación cerebral
- Tumor epidermoide intraespinal: muy infrecuente. Aparece años después y se debe a la introducción de células epiteliales viables dentro del canal medular provocado generalmente por introducir o retirar la aguja sin el estilete colocado.

Cuidados postpunción

En general, no se requieren medidas específicas después de una PL. Habitualmente, se indica el reposo en decúbito durante las 2-3 horas siguientes y evitar esfuerzos físicos durante las 48 horas siguientes a la

1124 punción. Sin embargo, no existe evidencia de que estas medidas aporten ningún beneficio aparente en cuanto a la prevención de la cefalea postpunción.

Los pacientes pueden precisar analgesia con paracetamol o ibuprofeno y deben buscar atención médica si aumenta la cefalea, el dolor de espalda o de extremidades inferiores o si aparecen parestesias o debilidad.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN DE APERTURA DE LCR

Técnica que se realiza para cuantificar la presión intracraneal. No se realiza de rutina en la mayoría de PL en pediatría. Se reserva su uso para cuando hay sospecha de hipertensión intracraneal benigna (y habiendo realizado previamente una neuroimagen) o para estudio de otras patologías neurológicas.

Se requiere que la PL se realice en decúbito lateral y es importante que el paciente esté tranquilo, ya que puede considerarse erróneamente elevada si se toma durante situaciones que la incrementan transitoriamente (llanto, tos, pujo...).

El desarrollo del procedimiento es el mismo descrito para la PL. Lo único diferente es que una vez realizada la punción y retirado el estilete, se debe conectar la aguja a una llave de 3 pasos que mediante una alargadera se conecta a un manómetro cuyo "0" se sitúa en la línea de las apófisis espinosas (Figura 4). Se registra la presión de apertura como el nivel más alto alcanzado por el LCR en la columna del manómetro (Figura 5) siendo los valores de normalidad: <10 cmH₂O en neonatos y <18 -20 cmH₂O en >1 mes.

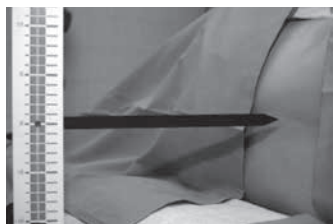


FIGURA 4.



FIGURA 6.

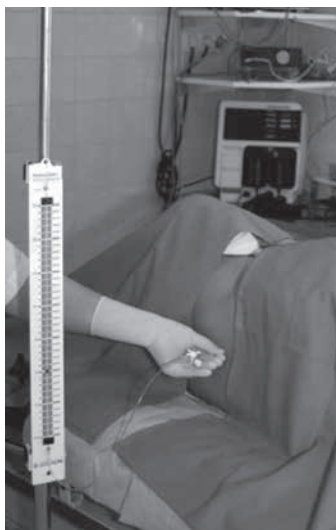


FIGURA 5.

Una vez registrado el valor de la presión de apertura, se gira la llave de paso para recoger el LCR en los tubos estériles directamente del paciente, desechando el LCR que hay en la columna del manómetro (Figura 6). Al finalizar la recogida, retirar alargadera y llave de 3 pasos, introducir estilete y extraer aguja.

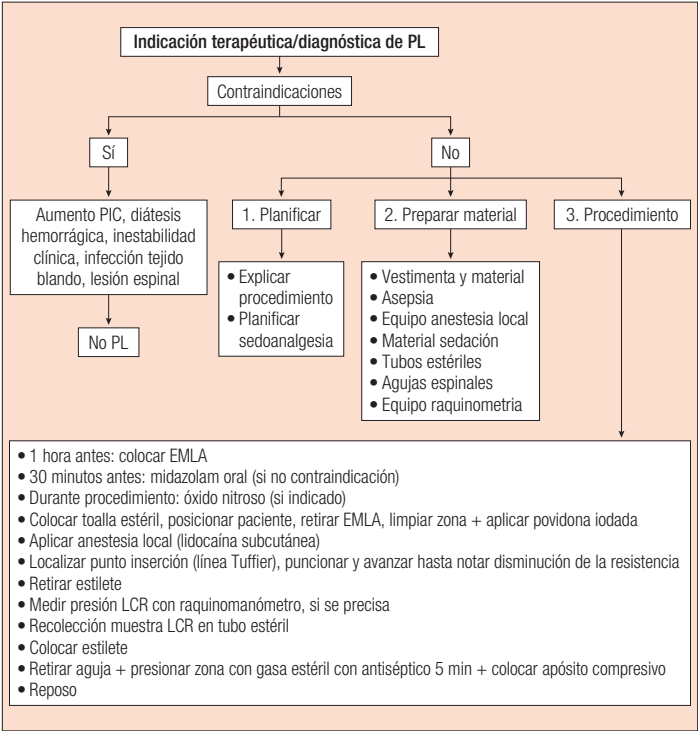


FIGURA 7. Algoritmo punción lumbar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baxter AL, Welch JC, Burke BL, Isaacman DJ. Pain, position, and stylet styles: infant lumbar puncture practices of pediatric emergency attending physicians. *Pediatr Emerg Care*. 2004; 20: 816.
2. Fastle, R, Bothner J. Lumbar puncture: Indications, technique, and complications in children. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2018 [acceso 20 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.up-to-date.com/contents/lumbar-puncture-indications-contraindications-technique-and-complications-in-children>
3. Hanson A, Schunk E, Corneli H, Soprano J. A Randomized Controlled Trial of Positioning for Lumbar Puncture in Young Infants. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 504-7.
4. Moreno D, Madrid A, Jiménez JM. Protocolo. Técnicas y procedimientos en Pediatría Hospitalaria. Madrid: Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria;

2016. Disponible en: http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/10/Tecnicas_en_Pediatría_SEPHO.pdf

5. Schulga P, Grattan R, Napier C, Babieker M. How to use... lumbar puncture in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015; 100: 264-71.
6. Storch de Gracia Calvo M, de la Torre Espí M, Martín Díaz MJ, García Ruiz S, Domínguez Ortega G, Novoa Carballal R. ¿Se realiza correctamente la punción lumbar en pediatría? Revisión de las recomendaciones actuales y análisis de la realidad. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77(2): 115-23.

M. Cuesta Argos, P. Palazón Bellver

DEFINICIÓN

La toracocentesis es la técnica quirúrgica que consiste en la punción de la pared torácica para la evacuación de líquido y/o aire del espacio pleural mediante una cánula o aguja hueca.

INDICACIONES

Toracocentesis diagnóstica

Procedimiento para estudio bioquímico y microbiológico de líquido pleural mediante la obtención de un volumen pequeño (10-60 ml).

Permite analizar: parámetros bioquímicos (proteínas, LDH, albúmina, pH, glucosa y ADA), recuento y fórmula leucocitaria (monocitos, linfocitos y neutrófilos), cultivo microbiológico y citología.

Está indicada para descartar y estudiar casos de:

- Derrame pleural infeccioso (estudio microbiológico, antibiograma).
- Derrame pleural reactivo a proceso neoplasia (citología).
- Quilotórax.
- Hemotórax.

Toracocentesis evacuadora o terapéutica

Procedimiento de urgencia en el que se extrae aire y/o líquido de la cavidad pleural para permitir una correcta expansión pulmonar. Normalmente, se asocia la colocación de un catéter o drenaje pleural. Está indicada en casos sintomáticos de:

- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Quilotórax.
- Hemotórax.

PROCEDIMIENTO

Preparación del paciente

Preoperatorio

Una vez monitorizado el paciente y antes de iniciar el procedimiento se debe comprobar la lateralidad y localización del contenido pleural mediante la exploración clínica y las pruebas radiológicas. El uso de la ecografía durante el procedimiento permite la visualización del espacio pleural, del contenido y guiar la punción.

La punción se puede realizar bajo anestesia general o sedación en función de la edad y la colaboración del paciente. En pacientes adolescentes, se puede realizar el procedimiento con anestesia local exclusiva.

1128 En procedimientos electivos, se puede aplicar un anestésico tópico previamente a la infiltración del anestésico local.

Cuando el procedimiento se realice de manera electiva, se debe comprobar la normalidad de las pruebas de coagulación y del recuento plaquetario.

Posicionamiento del paciente

- En lactantes, niños pequeños, pacientes intubados o bajo analgesia general: colocación en decúbito supino, con elevación de cabeza y tronco de 45° y el brazo ipsilateral situado por encima de la cabeza.
- En niños mayores y colaboradores: semincorporados con el brazo ipsilateral por encima de la cabeza, o sentados con los brazos apoyados sobre una mesa y la cabeza entre ellos.

Comprobación de la posición diafragmática

Si no se dispone de ecografía, la percusión es una alternativa para la localización del diafragma. En condiciones normales, el diafragma derecho está de costillas más alto que el izquierdo debido al hígado; en espiración máxima, la cúpula diafragmática derecha llega hasta el cuarto cartílago costal anteriormente, hasta la sexta costilla lateralmente y hasta la octava costilla en la cara posterior.

Marcaje del lugar de punción

Variará en función del contenido del espacio pleural.

Derrame pleural

El sitio óptimo para la punción es generalmente en posición declive, al menos un espacio por encima de la localización de la cúpula diafragmática. En pediatría, habitualmente, el paciente se coloca en decúbito supino, por lo que se punciona en la línea axilar media, a la altura del cuarto o quinto espacio intercostal (EIC). La localización puede ser más posterior en pacientes sentados (sexto-séptimo EIC y línea medio-escapular o axilar posterior). La dirección de punción o inserción del drenaje debe ser posterior e inferior.

Si el derrame pleural presenta líquido escaso o loculado se recomienda la punción guiada ecográficamente para conseguir una evacuación más efectiva.

Neumotórax

La punción se practica generalmente en una posición más alta.

Si el neumotórax no compromete la estabilidad hemodinámica del paciente, puncionaremos en el cuarto-quinto EIC en la línea axilar media, siempre en dirección anterior y superior. Generalmente, colocaremos un drenaje pleural en el mismo acto.

Si el paciente presenta un neumotórax a tensión, puncionaremos en el segundo EIC, en la línea medioclavicular. Una vez estabilizado este,

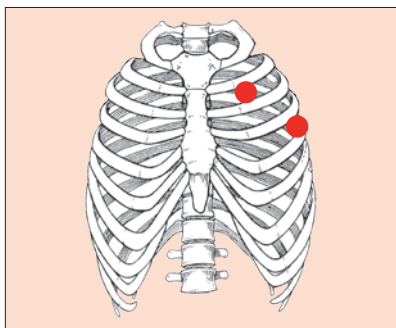


FIGURA 1. Puntos de punción: segundo-tercer espacio intercostal, línea medio clavicular (en caso de neumotórax urgente); cuarto-quinto espacio intercostal, línea axilar media (en caso de derrame pleural o neumotórax estable).

Preparación del área de punción

- Desinfección de un área amplia alrededor del lugar seleccionado.
- Infiltración de la zona subcutánea y espacio pleural con anestésico local (lidocaína al 1% o bupivacaína al 0,25%, sin adrenalina, aguja de 22 a 26 G). Se puede aprovechar la infiltración de la pleura para comprobar la presencia de líquido o aire pleural y asegurar así la elección correcta del punto de punción.

Punción

Material

Cuando se planea una punción diagnóstica con toma de muestra <50 ml de líquido, se usa una aguja de 18 o 21 G (diámetro interno 0,8 mm) conectada a una jeringa de 20-50 ml.

Si se planea obtener mayor cantidad de líquido será preciso un equipo especial para toracocentesis: catéter con aguja (tipo Abbocath® 18 o 21 G), llave de tres vías, jeringa de 10 o 20 ml, vía o conector con llave de pasos y un recipiente para recoger el líquido pleural. Se conecta el catéter con aguja a la llave de tres pasos y en el extremo de la llave se conecta la jeringa de 10-20 ml. En otro extremo se conecta la vía que, a su vez, drena al recipiente colector (Figura 2).

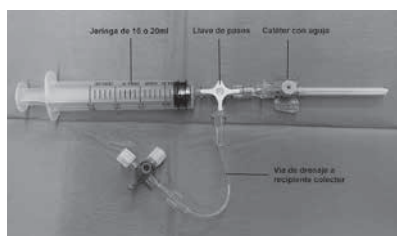


FIGURA 2. Sistema de toracocentesis con catéter sobre aguja y sistema de drenaje plástico.

Se puncionará perpendicularmente a la superficie torácica, apoyando la aguja en el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal seleccionado, para evitar la lesión del paquete vasculonervioso intercostal que se extiende a lo largo de todo el borde inferior de la costilla (Figura 3). Mientras se punciona, se aspirará suavemente para confirmar la llegada al espacio pleural (con la obtención de líquido y aire). De no ser así, valorar la punción en un EIC superior o inferior, volver a examinar al paciente clínica y radiológicamente y/o realizar la nueva punción bajo control ecográfico.

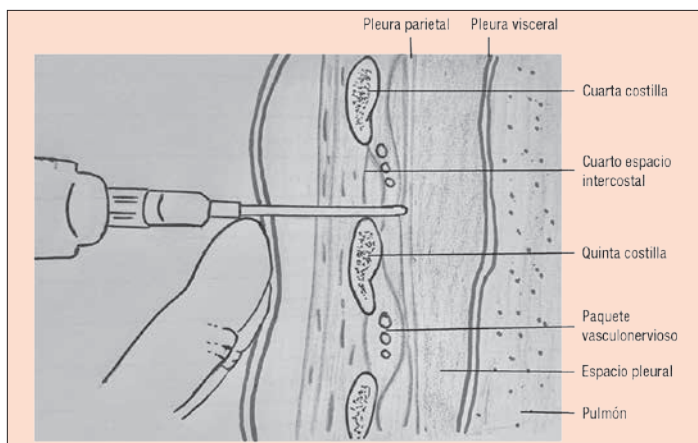


FIGURA 3. Técnica de punción en espacio intercostal para acceso a cavidad pleural.

En las toracentesis evacuadoras, una se vez alcanza el espacio pleural y se obtiene líquido y/o aire, se cierra la llave, se retira la aguja y se desliza hacia dentro el catéter plástico. A continuación, se abre y se conecta la vía para la aspiración del contenido pleural. Una vez obtenida la muestra o evacuado el material, se retira el drenaje y se asegura el lugar de la punción con un pequeño apósito estéril.

Si se considera la necesidad de drenaje persistente, se coloca un tubo de tórax de mayor calibre, ampliando la incisión.

En un neumotórax emergente, este procedimiento se lleva a cabo además con una válvula de aire con flujo unidireccional o válvula de Heimlich, la cual puede reemplazarse por un dedo de guante sellado alrededor de la aguja como forma artesanal hasta la colocación del drenaje pleural.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuentemente observada es la formación de un neumotórax de pequeño tamaño y se debe a la punción accidental del pulmón. Suele resolverse espontáneamente.

Otra complicación potencialmente grave es la lesión de los vasos intercostales y el hemotórax secundario. Si la hemorragia no se autolimita,

se precisará la colocación de un drenaje torácico o de una intervención quirúrgica para su control. 1131

La punción accidental del pulmón o de un vaso pleural también puede provocar sangrado, pero suele resolverse de manera espontánea.

La punción por debajo del diafragma puede dañar las vísceras abdominales (hígado o bazo).

Otras complicaciones menos frecuentes incluyen el reflejo vasovagal, reacciones adversas a anestésicos locales y antisépticos o infección de la zona de punción.

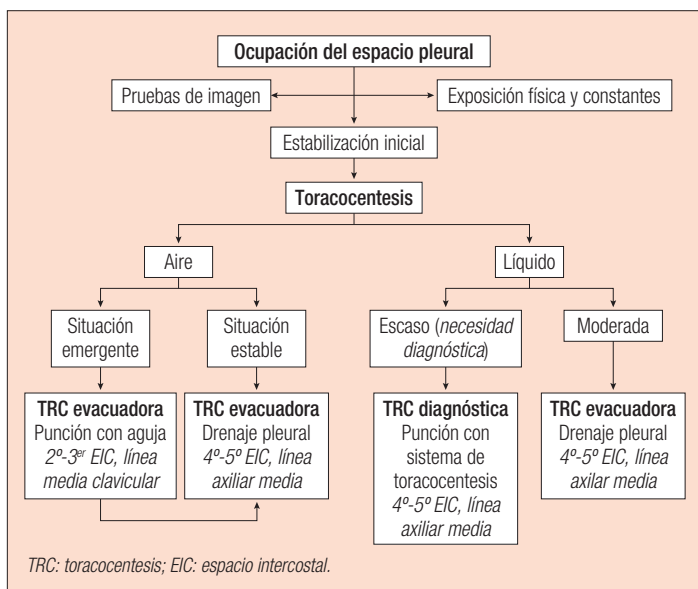


FIGURA 4. Algoritmo de manejo terapéutico de la ocupación del espacio pleural en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castelló González M, Hernández ME, Delgado MN, Bueno RJC. Posibilidades diagnósticas y terapéuticas en niños con derrame pleural paraneumónico complicado. *AMC, Camagüey*. 2013; 17(3): 393-404.
2. Jaffé A, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005; 40(2): 148-56.
3. Kalifatidis A, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Kioumis I, et al. Thoracocentesis: from bench to bed. *J Thorac Dis*. 2015; 7(Suppl 1): S1-4.
4. Martínón-Torres F, Martínón-Sánchez JM. Puesta al día en las técnicas. Toracocentesis y drenaje pleural. *An Pediatr Contin* 2003; 1(3): 159-65.
5. Parikh DH. Empyema Thoracic. In: Parikh DH, Crabbe D, Auldish A, Rothenberg S, eds. *Pediatric Thoracic Surgery*. 1st ed. London: Springer; 2009. p. 109-24.

DEFINICIÓN

El triaje en un servicio de urgencias es el proceso de valoración clínica preliminar que ordena a los pacientes en función de su urgencia/gravedad antes de su valoración diagnóstica y terapéutica completa. Tiene como finalidad que el equipo sanitario en un servicio de urgencias, priorice aquellos pacientes que requieren una actuación más rápida para una mejor respuesta terapéutica, en función de sus signos y síntomas.

HISTORIA DE TRIAJE

El origen del triaje se remonta al área militar, ya que al finalizar las batallas, los médicos debían organizar los heridos y según ello priorizar en su asistencia. A mediados del siglo XX, es cuando surge la necesidad de clasificar a los pacientes que acudían a los hospitales con patología aguda. En 1964, E. Richard Weirnerman introduce un sistema de triaje con tres categorías, y a finales del siglo XX se consolida la Escala Nacional de Triage para las salas de urgencias de Australia basada en cinco niveles de priorización. En el 2000, se instaura la *Australian Triage Scale* con cinco niveles. En la actualidad, existen otros cuatro sistemas de triaje validados: *Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale* (CTAS), *Manchester Triage System* (MTS), *Emergency Severity Index 5 level triage* (ESI) y el Modelo Andorrano de Triage (MAT), que es el que utilizamos en nuestro servicio con la adaptación pediátrica.

El triaje es efectivo y eficiente cuando se aplican unos sistemas de clasificación de pacientes validados y consensuados.

INDICADORES EXIGIBLES DE UN PROGRAMA DE TRIAJE

- Tiempo admisión-triaje.
- Índice de reevaluaciones.
- Tiempo de realización de triaje.
- Índice de fugas antes de ser triados.
- Índice de fugas antes de ser visitados.
- Correlación entre ingresos y nivel de triaje.
- Correlación entre el nivel de triaje y la complejidad del paciente.

TIPOS DE TRIAJE

Triage extrahospitalario

- Catástrofes.
- Accidentes con múltiples víctimas.
- Asistencia local extrahospitalaria.

Existen dos fases, el triaje básico realizado en el mismo lugar del incidente, que tiene como objetivo establecer un orden de asistencia y de evacuación; y el triaje avanzado que debe realizarlo personal cualificado y entrenado y debe ser más específico que el anterior.

Triage hospitalario

El triaje hospitalario sería el que más se conoce y se realiza en el servicio de urgencias. Tiene como objetivos:

- Mejorar la calidad y la eficacia de los servicios de urgencias mediante una respuesta adecuada, estableciendo criterios homogéneos, científicos y coherentes sobre la necesidad de la atención médica, siempre acorde con los recursos de los que se dispongan.
- Clasificar y distribuir a los pacientes en base a sus necesidades asistenciales.
- Facilitar la estabilidad y el confort en la medida de lo posible.

Triage telefónico

Es el que se realiza en un centro de coordinación y que requiere una entrevista telefónica y seguir una serie de protocolos y procedimientos normalizados por parte de personal cualificado y entrenado para ello. Con la información que se obtiene, se decide qué tipo de intervención sanitaria requiere el usuario.

TRIAJE HOSPITALARIO

El triaje hospitalario debe ser un triaje estructurado en base a un modelo que permita la mejora de la calidad asistencial, un control del riesgo y mejora de la eficiencia y de la continuidad asistencial, así como de las interrelaciones entre los diferentes niveles asistenciales (hospital-Atención Primaria-derivación inversa).

Los objetivos de un triaje estructurado son (Figura 1):

- Objetivos clínicos:
 - Identificar rápidamente a los pacientes en situación de riesgo vital.
 - Dar información a los pacientes y a sus familias.
 - Posibilitar la reevaluación periódica.
- Objetivos organizativos:
 - Asegurar la priorización de la urgencia acorde con la condición clínica del paciente.
 - Determinar el área más adecuada.
- Objetivos de gestión:
 - Crear un lenguaje común entre profesionales que atienden urgencias.
 - Proporcionar información a los profesionales para la mejor gestión de su servicio.

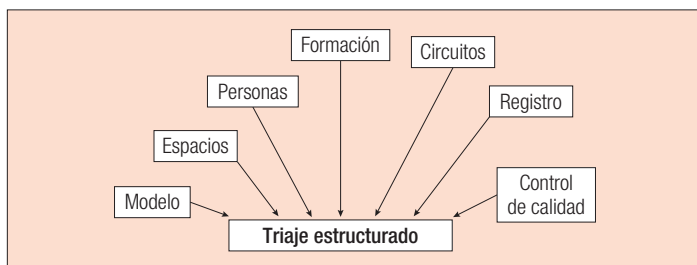


FIGURA 1. Triage estructurado.

Los cinco niveles del triaje

- **Nivel 1.** Riesgo vital inmediato. Necesidad de reanimación. Funciones vitales alteradas:
 - Convulsión activa.
 - Shock.
 - Parada cardiorrespiratoria.
 - Coma profundo.
- **Nivel 2.** Situaciones de emergencia o muy urgentes. Riesgo vital real si no se actúa en tiempo corto. Signos vitales alterados. También en pacientes que merecen atención en un tiempo muy corto aunque no riesgo vital (inmunodeprimidos, dolor intenso, etc.):
 - Dificultad respiratoria grave.
 - Deshidratación grave.
- **Nivel 3.** Situaciones urgentes de riesgo vital potencial. Generalmente requieren actuaciones diagnósticas y/o terapéuticas. Estabilidad fisiológica, aunque existe riesgo de deterioro con el tiempo:
 - Deshidratación leve.
 - Dificultad respiratoria leve.
- **Nivel 4.** Situaciones poco urgentes, sin riesgo vital. Pueden requerir recursos. Se benefician de una atención no demorada.
- **Nivel 5.** Situaciones que pueden ser agudas pero no son urgentes. Situaciones que forman parte de un proceso subagudo o crónico. Su asistencia podría ser retrasada y enmarcada en atención primaria.

La visita de triaje pediátrico

El abordaje del niño en triaje difiere del adulto; es más necesario observar y explorar, lo que supone un incremento del tiempo. La mayoría de veces el interlocutor es la familia y no el paciente; hay variabilidad según la edad (signos clínicos, constantes, patologías) y existe mayor dificultad en la valoración del dolor. Asimismo, debe tenerse en cuenta la ansiedad de la familia respecto al niño.

La visita de triaje debe ser rápida, dinámica, dirigida y cordial. El objetivo no es llegar a un diagnóstico, sino asignar un nivel de urgencia e informar a la familia del tipo de actuación necesaria y del tiempo de

espera probable. Escuchamos y hablamos, pero mientras tanto observamos, tocamos, exploramos, valoramos la intensidad del dolor y tomamos constantes, si es necesario. La visita de triaje se divide en tres partes: acogida, valoración clínica y despedida.

- En la acogida, se debe informar a la familia del objetivo de la visita; iniciar la anamnesis con una pregunta abierta y valorar la primera impresión que tenemos del paciente (triángulo de evaluación pediátrica [TEP]) con el fin de valorar las necesidades inmediatas.
- La valoración clínica debe ser sistemática y flexible, es decir, debemos realizar todas las acciones, aunque no sean en el mismo orden: impresión general (TEP), anamnesis, exploración, valoración del dolor, toma de constantes. Dependiendo del sistema de ayuda al triaje utilizado, se seguirá un orden u otro.

Se debe valorar la impresión general mediante el TEP. Realizar una anamnesis más dirigida con el objetivo de identificar el síntoma guía y síntomas accesorios. La exploración no es una exploración completa, sino que es dirigida al motivo de consulta. Siempre debemos valorar: estado general, nivel de consciencia, situación respiratoria y situación circulatoria. Durante la exploración intentaremos evitar que el paciente sienta miedo o se ponga a llorar, ya que dificultaría la valoración; para ello debemos adaptarnos a la edad del niño, ganarnos su confianza y evitar sustos.

La valoración del dolor en pediatría está enormemente influida por la edad. En todas las edades, valorar la reacción del individuo frente al dolor. En el lactante, hablaremos de irritabilidad y a partir de los 3-4 años se puede tener en cuenta la valoración del dolor del propio paciente. Cuanto más pequeño es el niño, más impreciso se vuelve el síntoma. Podemos empezar a valorarlo desde la sala de espera, captar toda la información posible sin aproximarnos, valorando la actitud, expresión, comportamiento y movimiento espontáneo. Valorar el dolor en el triaje no implica, en la mayoría de los casos, aplicar una escala sistematizada, nuestra percepción es tan o más importante que la puntuación de la escala. Para la clasificación del dolor se tendrá en cuenta: el estado del niño y su comportamiento, la respuesta a analgésicos y la aplicación de escalas específicas para la edad.

La toma de constantes no es un objetivo de la visita de triaje; es complementaria y prescindible. Solo deben tomarse constantes cuando pueden condicionar la decisión del triaje, si existen dudas con los signos clínicos y si el resultado condicionará la decisión del nivel. La visita de triaje, en principio, no es momento para tomar constantes, aunque a veces parezca necesario según la sintomatología o la patología de base. Las más habituales en triaje son:

- Temperatura: niño que parece febril y la familia no se había dado cuenta, o parece más alta de lo que relata la familia, o hace muchas horas de la toma de antitérmicos.

- Frecuencia cardíaca: cuando el motivo de consulta sea taquicardia o palpitaciones; dudas en la escala de dificultad respiratoria.
- Frecuencia respiratoria: dudas en la escala de dificultad respiratoria.
- Tensión arterial: paciente con hipertensión de base cuyo motivo de consulta es el empeoramiento de la hipertensión; hipertensos o con nefropatía que consulten por cefalea; presencia de inestabilidad o mareo significativo en la visita de triaje. No la tomaremos cuando explique sensación de mareo, pero no se evidencie en triaje.
- Saturación de hemoglobina: en patologías cardíacas o respiratorias crónicas cuando los padres observen más cianosis de lo habitual o la SatHb en el domicilio sea más baja. En la dificultad respiratoria cuando tenemos duda sobre la asignación de nivel.
- Glucemia: en sospecha de debut diabético, hipoglucemia y en diabético o hiperinsulinismo con signos de descompensación. No la tomaremos en un diabético que consulta por un motivo diferente.
- En la despedida, informaremos a la familia del nivel de triaje, del tiempo de espera probable y de las normas de reconsulta. Se registrará mediante el sistema de ayuda al triaje del que se disponga, la asignación del nivel de urgencia y los demás datos derivados de la visita. La visita de triaje se esquematiza en la Figura 2.

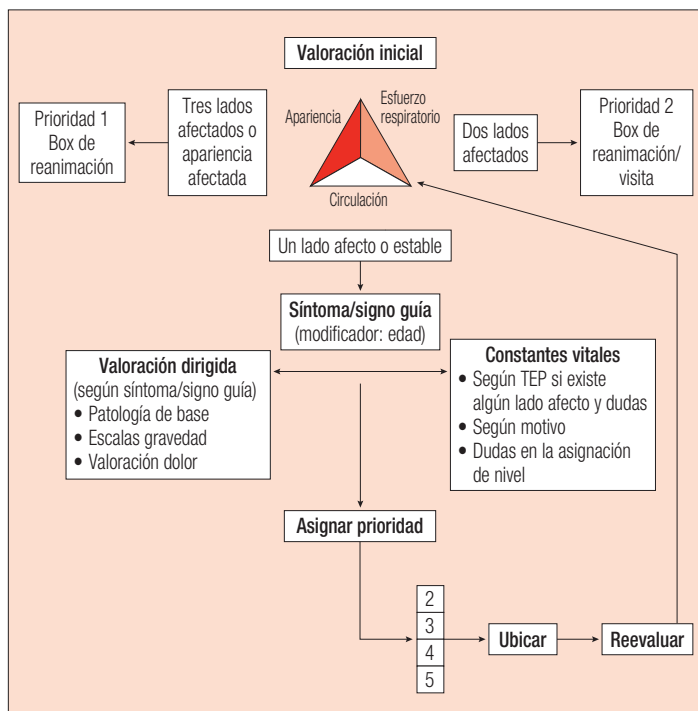


FIGURA 2. Algoritmo de sistemática de realización del triaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Magalhaes-Barbosa MC, Robaina JR, Prata-Barbosa A, Lopes CS. Validity of triage systems for paediatric emergency care: a systematic review. *Emerg Med J.* 2017; 34(11): 711-9.
2. Ferrohkinia N, Castré M, Ehreriberg A, Lind L, Oredsson S, Jonsson H, et al. Emergency Department Triage Scales and Their Components: A Systematic Review of the Scientific Evidence. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011; 30(19): 42.
3. Míguez Navarro MC, Guerrero Márquez G, Ignacio Cerro MC. Manual de clasificación y triaje del paciente pediátrico en urgencias. Madrid: Ergon; p. 2015.
4. Sánchez Bermejo R, Ramos Miranda N, Sánchez Paniagua AB, Barrios Vicente E, Fernández Centeno E, Díaz Chaves MA, et al. Ability to predict hospitalization and resource requirements: comparison of the 3M Triage Assistance system and the combined Spanish Triage System and Andorran Triage Model. *Emergencias.* 2017; 28(1): 21-5.
5. Soler W, Gómez Muñoz M, Bragulat E, Álvarez A. Triage: a key tool in emergency care. *An Sist Sanit Navarr.* 2010; 33: S55-68.

INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI) es una técnica de soporte respiratorio que se realiza sin invasión de la vía aérea. Su uso a lo largo de las últimas décadas ha ido en aumento en el paciente pediátrico, siendo de utilidad tanto en paciente crónico como en paciente agudo, mayoritariamente en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Sin embargo, en este segundo grupo de pacientes, la utilización de la VNI puede ser también de utilidad en servicios de urgencias. Este capítulo pretende ser una guía para el uso de VNI en urgencias tanto en el paciente agudo como en las complicaciones que puedan aparecer en el paciente crónico portador de VNI a domicilio.

VNI EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones de VNI en el paciente agudo son cada vez más amplias y están mejor definidas, llevando a un mayor éxito en su uso y pudiendo mejorar el confort del paciente y disminuir la estada hospitalaria. Los objetivos de su utilización son disminuir la sintomatología del paciente reduciendo el trabajo respiratorio, mejorando el intercambio de gases y evitando la intubación y la ventilación mecánica convencional.

El inicio de la VNI en el paciente agudo se realiza habitualmente en UCI. A pesar de esto, cada vez hay más evidencia que puede ser iniciada también en servicios de urgencias con personal correctamente formado y una adecuada monitorización. Las principales situaciones donde podemos considerar el inicio de VNI en el Servicio de Urgencias son:

- Paciente asmático con importante trabajo respiratorio y falta de respuesta al tratamiento médico. Pueden beneficiarse del inicio de VNI con modalidad de doble nivel de presión (BiPAP), especialmente pacientes mayores colaboradores.
- Paciente neuromuscular con insuficiencia respiratoria aguda por sobreinfección respiratoria pero poca necesidad de oxigenoterapia. Este grupo de pacientes acostumbra a responder de forma muy favorable a VNI modo BiPAP. Es importante tener en cuenta que parte de estos pacientes son ya portadores de VNI domiciliaria.
- Lactantes con bronquiolitis. Se recomienda iniciar ventilación con modalidad de presión positiva continua (CPAP). Habitualmente, es difícil obtener una buena sincronía en modalidad de doble nivel de presión debido a la falta de un material adecuado. Por este motivo, no se recomienda esta modalidad fuera de la UCI.

- Pacientes inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria aguda. El inicio precoz de la ventilación puede evitar el fracaso respiratorio y su intubación.
- Escolares mayores con neumonía y trabajo respiratorio importante. La utilización de CPAP mejora el intercambio gaseoso, pero la modalidad BiPAP disminuye el trabajo de la musculatura respiratoria. Esos pacientes requieren una monitorización estrecha, motivo por el que es recomendable un traslado precoz a UCI.
- Existen contraindicaciones a la VNI tanto en un servicio de urgencias como en UCI (Tabla 1). Hay otros problemas que deben tenerse en cuenta de forma especial en un servicio de urgencias:
- Falta de experiencia y/o formación de parte del personal.
- Excesiva carga de trabajo del personal médico y enfermería que conlleva la imposibilidad de una adecuada monitorización.

TABLA 1. Contraindicaciones de la ventilación no invasiva

- Necesidad de protección de la vía aérea (excepción de encefalopatía hipercápnica)
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave
- Obstrucción fija de la vía aérea
- Secreciones abundantes y espesas
- Vómitos incoercibles
- Inestabilidad hemodinámica
- Malformaciones, traumatismos y quemaduras craneofaciales
- Neumotórax no drenado
- Cirugía gastrointestinal reciente. Puede valorarse a presiones bajas y en pacientes con colocación de gastrostomía percutánea y en portadores de VNI ya antes de la cirugía

Selección de material

Para lograr una óptima adaptación a la VNI y lograr nuestros objetivos es imprescindible una adecuada selección del respirador y de la interfase. Como primera opción, habitualmente se elige un respirador de presión específico para VNI. Estos dispositivos son los que habitualmente nos proporcionan una mayor compensación de fugas y sincronización con el paciente. En caso de no disponer de ellos, puede utilizarse un respirador convencional con módulo para VNI. En lactantes menores de 3 meses, habitualmente se consigue una mejor sincronización con este segundo modelo de respiradores. En relación a la interfase, tradicionalmente las mascarillas buconasales han sido las más ampliamente utilizadas. Las mascarillas faciales requieren menos ajustes de fijación, presentan menos fugas y provocan menos lesiones cutáneas. Su buena tolerancia y la presencia actualmente de tallas también para lactantes hace que su uso se haya generalizado a lo largo de los últimos años. La interfase nasal es una opción para el paciente con insuficiencia respiratoria tipo 2,

1140 especialmente en mayores de 6 años y sin hipoxemia. Sin embargo, el proceso de adaptación acostumbra a ser más lento, ya que el paciente debe permanecer con la boca cerrada para evitar fugas. Esto hace que su uso sea menos frecuente en el paciente agudo.

Programación del respirador

En la insuficiencia respiratoria tipo 1 podría iniciarse la ventilación con modalidad CPAP. Sin embargo, la situación de fatiga muscular que presentan gran parte de estos pacientes hace que habitualmente sea necesaria una modalidad con dos niveles de presión. Las modalidades con doble nivel de presión más utilizadas son: espontánea/temporizada (S/T) en respirador de VNI, y presión soporte (PS) en convencionales. En el paciente con insuficiencia respiratoria tipo 2 debe pautarse siempre el doble nivel de presión para mejorar la ventilación alveolar.

Para facilitar la adaptación del paciente se recomienda iniciar la ventilación con presiones bajas y aumentar de forma progresiva según necesidades. El algoritmo de aplicación de VNI queda reflejado en la Figura 1.

Criterios de retirada de la VNI

La retirada de la VNI no ha sido estudiada de forma sistematizada. De forma general, se recomienda mantenerla el máximo de horas posible durante las primeras 24 horas del tratamiento y comenzar a valorar periodos de descanso (para fisioterapia, comidas, fármacos o baños) en función de la situación clínica del paciente. Algunos autores sugieren que se puede retirar a partir de los siguientes parámetros:

- Frecuencia respiratoria inferior a 24 r.p.m.
- Frecuencia cardiaca inferior a 110 l.p.m.
- Saturación de hemoglobina superior al 90% con $\text{FiO}_2 < 4$ L/min.
- pH superior a 7,35 mmHg.

Criterios de fracaso de la VNI

Es importante conocer y tener en consideración los criterios de fracaso de la VNI antes de iniciar la misma. De forma práctica los factores que valoraremos durante las primeras 4-6 horas son:

- Incapacidad de mejorar los síntomas (frecuencia respiratoria).
- Desincronización del paciente con el respirador.
- Aparición de contraindicaciones (disminución del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica, arritmias).
- Deterioro clínico del paciente.
- Ausencia de mejoría gasométrica.
- Deseo de abandono del tratamiento por parte de los padres.

PACIENTE CRÓNICO PORTADOR DE VNI DOMICILIARIA

Una vez iniciada la ventilación no invasiva en nuestro paciente, debemos tener en cuenta qué complicaciones pueden presentar para aportar las soluciones adecuadas.

Complicaciones relacionadas con la interfase

- Dermatitis como consecuencia de la presión continua en zonas de roce de la interfase. Inicialmente puede aparecer como una leve eritrodermia y finalmente progresar hasta presentar ulceración. Las medidas preventivas que aplicaremos para solventar dicha complicación son: la selección de un tamaño de interfase adecuado, una posición correcta de la misma y una adecuada posición de las cinchas, recambios de la interfase y cuidado tópico de la piel. Cuando el paciente realice uso continuo de la VNI, utilizaremos apósitos o pausas para mejorar dicha condición.
- Conjuntivitis irritativa como consecuencia de fugas aéreas cercanas a los ojos. El ajuste adecuado de la mascarilla es la mejor forma de prevenir la aparición de dicha complicación. Protectores oculares que no dificultan la visión puede ser de utilidad en pacientes con elevado riesgo debido a cierre incompleto en la zona infra ocular.
- Hipercarbia por reinhalación: suele ser debida por un excesivo espacio muerto. Ante dicha complicación siempre debemos descartar la presencia de hipoventilación asociada. Como soluciones a dicha complicaciones podemos optar por un cambio de interfase a una interfase vented, aumentar la PEEP o incrementar la fuga controlada.
- La hipoplasia malar es una complicación que se observa en pacientes inferiores a 8 años portadores de VNI. Es atribuida a la presión continua sobre un cartílago en desarrollo.
- A pesar de que no hay estudios en este campo, se sugiere que una forma de solventar dicha complicación es mediante el uso de diversas máscaras para así variar los puntos de presión. El uso de nuevas interfases (faciales totales) y la rotación de las interfases podría reducir su incidencia.
- Claustrofobia.
- Desplazamiento de la interfase o desconexión del circuito. Ante sospecha de dicha complicación lo primero que debemos realizar es chequear el circuito y la fijación.

Complicaciones relacionadas con la humidificación

- Humidificación insuficiente: cuando el sistema de humidificación es insuficiente el paciente puede presentar congestión nasal, respiración bucal y consecuentemente fuga, sequedad bucal y odinofagia. Todas estas situaciones conllevan a que no se tolere adecuadamente la VNI.
- Demasiada humedad: ante dicha situación el paciente puede referir sensación de aumento de humedad a nivel nasal o bucal y puede provocar aspiración. Observaremos una condensación excesiva y que existe nivel de agua en la tubuladura. Todo ello conlleva de nuevo a la intolerancia de la VNI. La forma de prevenir o solucionar esta complicación es disminuyendo el nivel de humedad, retirar la humidificación, aislar la tubuladura o utilizar una tubuladura termofactada.

- **Aerofagia:** se detecta clínicamente ante la presencia de distensión abdominal, abdominalgia, eructos, meteorismo, vómitos o aspiración alimentarias. Para solventar dicha complicación debemos descartar la presencia de fugas, disminuir la IPAP máxima, esperar una hora tras la cena y la VNI y ante situación de gravedad o urgencia colocar una sonda nasogástrica.
- **Asincronía:** cuando detectemos asincronía entre el respirador y el paciente deberemos descartar fugas incontroladas o fugas controladas excesivas, comprobar el trigger inspiratorio y espiratorio, comprobar el tiempo de rampa inspiratoria, la frecuencia respiratoria de rescate y, finalmente, comprobar la humidificación activa intercalada.
- **Hipercarbia mantenida:** ante dicha complicación lo primero que hay que comprobar es que el paciente esté realizando una adecuada cumplimentación. Si esto es así, seguidamente inspeccionaremos el circuito para comprobar que no exista excesivo espacio muerto, descartar la presencia de fugas, descartar asincronías y verificar que el paciente esté realizando un volumen minuto/volumen tidal adecuado. Si esto no es así, nos tendremos que plantear ajustar parámetros, cambiar el modo ventilatorio o valorar el modelo de ventilador.

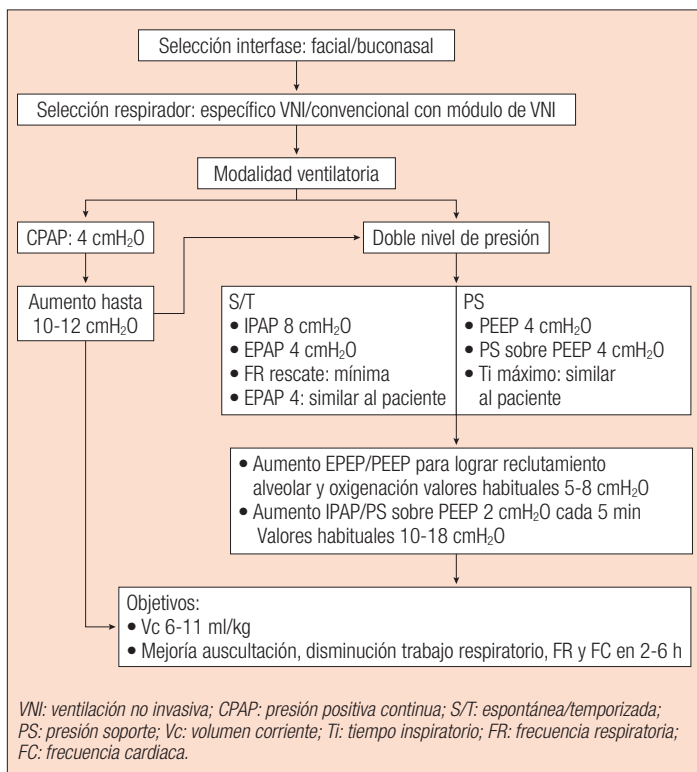


FIGURA 1. Algoritmo de aplicación de ventilación no invasiva. Modificado con permiso de: Pons-Ódena M, Gili T, Medina A. Non-invasive ventilation methodology for acute pediatric pathologies. En: Medina A, Pons-Ódena M, Martín-Torres F, eds. Non-invasive ventilation in Pediatrics. Madrid: Ergon; 2015.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cols Roig M. Practical aspects of non-invasive home ventilation in children. En: Medina A, Pons-Ódena M, Martín-Torres F, eds. Non-invasive ventilation in Pediatrics. Madrid: Ergon; 2015. p. 1-12.
2. Cols Roig M. Ventilación no invasiva en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2010; 72(Espec Cong 1): 4-7.
3. Costa Colomer J, Gábolí M, Pradillo Martín MC. Indicaciones e inicio del soporte de ventilación mecánica en domicilio. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2017; 1: 401-22.
4. Gábolí M, Mayordomo-Colunga J, Gómez de Quero P, García M, Pons-Ódena M. Conditions and settings for delivering non-invasive ventilation. En: Medina A, Pons-Ódena M, Martín-Torres F, eds. Non-invasive ventilation in Pediatrics. Madrid: Ergon; 2015. p. 23-32.
5. Pons-Ódena M. Ventilación no invasiva en niños. An Pediatr Contin. 2008; 6(6): 330-8.

A

absceso

orbitario 211, 726, 730

parafaríngeo 104, 182, 187, 189

periamigdalino 104, 182, 187, 192

pulmonar 133, 135

retrofaríngeo 104, 182, 187, 189

subcutáneo 530, 532

subperióstico 201, 204, 211, 520, 521, 726, 728

abuso sexual 798, 805

aciclovir 30, 180, 256, 503, 510, 538, 645, 720, 735, 769

ácido(s)

acetil salicílico 409, 972

folínico (leucovorin cálcico) 849

fusídico 167, 532, 707

homoalínico 241

láctico 87, 454, 555

orgánicos 43, 243, 319, 421, 454, 793, 802

valproico (valproato) 43, 47, 328, 457, 458, 837, 838, 851, 861, 899, 900

vanilmandélico 241

tranexámico 157, 218, 593, 596, 616, 1002, 1007, 1066

acidosis

hiperlactacidémica 146

metabólica 436, 439, 440, 450, 459, 486, 854

respiratoria 87, 172, 173, 439, 443, 444, 1102

activador del plasminógeno tisular (rTPA) 276

adenoidectomía 219, 220, 975

adenopatía 104, 132, 179-181, 484, 523, 534-536, 584, 590, 598, 652, 686, 695, 1055

adenosina 561

adenovirus 105, 112, 130, 151, 180, 208, 287, 635, 653, 655, 664, 695, 699, 715, 733

adrenalina

intramuscular 34

intravenosa 19, 23, 35, 57, 481, 557, 614

nebulizada 104, 109, 116, 119

tópica 1002, 1007

agitación psicomotriz 809

1146 agresiones químicas/pegamentos 739, 744
 ahogamiento 21, 87
 álcali 912, 947
 alcalosis
 metabólica 434, 439, 443, 851
 respiratoria 437, 439, 445, 455
 alcohol 28, 442, 805, 811, 835, 838, 853, 864, 925
 alérgeno 33, 38, 711, 732, 735, 1067
 alergia
 betalactámicos 134, 181, 183, 190, 204, 519, 521, 532, 638, 711
 proteínas leche de vaca (APLV) 292, 587
 alucinógenos 927
 amigdalectomía/amigdalotomía 184, 191, 218, 975
 amikacina 167, 364, 480, 526, 638, 640
 aminoácidos 243, 319, 421, 454, 778, 793, 865
 amiodarona 19, 23, 563, 659, 893, 910
 amoxicilina 33, 134, 136, 168, 181, 183, 197, 199, 204, 212, 519, 637, 769, 771
 amoxicilina-clavulánico 104, 135, 167, 172, 184, 190, 197, 199, 204, 212, 289, 519, 532, 613, 706, 728, 749
 AMPLE 988, 992
 ampicilina 134, 140, 289, 294, 325, 364, 475, 480, 502, 519, 917
 anfotericina B 381, 390, 435, 640, 659
 anafilaxia 33, 55, 105, 135, 381, 567, 588, 713, 939
 analgésicos 971
 anemia
 aguda 264, 273, 297, 486, 570, 583, 588
 crónica 584, 588, 621
 falciforme 303, 518, 613, 664, 788
 ferropénica 586, 792
 hemolítica 136, 584, 588, 919, 972
 anestésicos locales 1017
 tópicos 645, 861, 863, 993, 1011, 1017
 locorreregionales 1017
 aneurismas 273, 651
 anfetaminas 659, 838, 842, 926, 931
 angioedema 711, 1007
 anticatarrales, intoxicación 861, 881
 anticitoquinas 492
 antidepresivos, intoxicación 20, 306, 837, 839, 842, 851, 861, 862, 884, 888
 antídotos 833, 848, 928, 938
 antiemético 218, 221, 263, 288, 369, 410, 837, 851, 866
 antiepiléptico 40, 259, 458, 511, 699, 806, 862, 898, 776, 837
 antihistamínicos 36, 215, 260, 263, 593, 712, 720, 735, 843, 851, 854, 861, 883, 939, 940

antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

analgesia 192, 206, 375, 518, 545, 699, 837, 972

intoxicación 881

antirretroviral 181, 549, 807, 958

antitusígenos, intoxicación 861, 883, 886

apendicitis aguda 299, 322, 335, 338, 369

arritmias 20, 55, 95, 288, 385, 437, 552, 553, 563, 568, 833, 890, 910, 1031

artritis 670, 675

idiopática juvenil 355, 660, 670, 691, 692, 791

reactiva 182, 651, 671, 675, 678, 689

séptica 182, 492, 514, 518, 520, 674, 678, 680, 682

artrocentesis 516, 673, 675, 680, 991, 1022, 1024

ASA, clasificación del estado físico del paciente 988, 993, 1011

asma 121

aspergilosis broncopulmonar alérgica 165, 166, 492, 685

aspiración de cuerpo extraño 75, 154, 775, 1043

ataxia 239, 260, 267

atropina

en intoxicación por organofosforados 850, 856

para secuencia rápida de intubación 992, 1094

colirio 742

autopsia 821

azitromicina 134, 136, 152, 167, 183, 197, 213, 216, 538, 735, 806

aztreonam 167, 503, 638

azul de metileno 849, 929

B

Bacterial Meningitis Score 501

bacteriemia oculta 469

balanitis 768, 776

barotrauma 91

Behçet, síndrome 671, 685

benzocaína 861, 863, 991, 1017

benzodiacepinas

intoxicación 833, 844, 854, 893, 898, 910

tratamiento de agitación psicomotriz 811

tratamiento de convulsión 42

bicarbonato 20, 58, 385, 403, 406, 432, 439, 851, 865, 891

bilirrubina 301, 317, 329, 486, 783, 871

biperideno 812, 851, 884, 910

Bordetella pertussis 129, 147, 149, 825

botón gástrico 1001, 1005, 1058

bradiarritmias 566, 573

Bridge, modelo 818

bromuro de ipratropio 125, 127

1148 broncoscopia 76, 156
bronquiectasias 154
bronquiolitis aguda 112 122, 1105
BRUE 144
budesonida nebulizada 109
bupivacaína 1017, 1019, 1129
buried bumper syndrome 1060, 1062

C

cabello, detección de tóxicos 845
cabestrillo Sling 1083
canalopatía 563, 565, 572, 575
candidiasis 492, 536, 645, 769
cannabis 842, 926, 929
capnografía no invasiva 1026
captopril 54, 557
carbamazepina 837, 863, 900
carbapenem 167, 214, 363
carvedilol 549, 557
carbón activado 835, 840, 865, 871, 882
carboxihemoglobina 919
cardioversión 9, 562, 992, 1031
carnitina 421, 457, 463
catástrofe, actuación ante una 81, 1032
cáustico 292, 296, 834, 912
cefadroxilo 183, 532
cefalea
 aguda 231
 postpunción 1123
cefepime 638
cefotaxima 135, 205, 249, 475, 480, 502, 662, 710, 735
ceftazidima 167, 249, 480, 503
ceftriaxona 134, 197, 205, 213, 216, 289, 338, 364, 475, 503, 519
cefuroxima 135, 321, 519, 728
cefuroxima-axetilo 134, 197, 204, 213, 216, 364, 532, 728, 730
celulitis 529, 532, 747
 cutánea 182, 529, 533, 638, 678
 preseptal/orbitaria 211, 274, 725
cetoacidosis diabética 398, 402, 408, 412, 417, 423
cetonemia 286, 398, 402, 410
Chikungunya 484, 702
Chlamydia trachomatis 129, 181, 508, 534, 670, 685, 701, 734, 770
Cyanokit® 97, 856, 923
ciclo de la urea 240, 445, 452, 463
ciprofloxacino 167, 503, 527, 532, 637, 1063

- cistitis 361
- citomegalovirus 129, 180, 591, 624, 685, 699, 716
- citopenia 691
- claritromicina 134, 152, 183, 197, 213, 511, 735
- clindamicina 135, 167, 183, 190, 204, 481, 519, 532, 707, 710, 728
- cloranfenicol 167
- clorpromazina 812, 843, 863, 906, 1007
- cloruro de etilo 1017
- cloxacilina 135, 167, 503, 519, 532, 706, 710
- cocaína 313, 659, 806, 837, 842, 864, 927
- codeína 844, 862, 886, 975, 977
- cojera 677
- colestasis 317, 784, 870
- colecistitis 300, 318, 330, 373
- cólico
 - del lactante 299, 775, 779
 - nefrítico 360, 367
- colirio
 - antibiótico (tobramicina, eritromicina) 734
 - antihistamínico (ketotifeno, olopatadina) 735
 - dexametasona 742
 - fluoresceína 736, 739, 741, 1037
 - midriático (ciclopentolato, atropina) 741
 - tetracaína 0,5% 1018, 1037, 1044
- colitis ulcerosa 322
- Combivir® (zidovudina [AZT] + lamivudina [3TC]) 807
- comunicado judicial 827
- conjuntivitis
 - alérgica 735
 - infecciosa 733
 - neonatal 733
- convulsión 31 40
- cotrimoxazol 135, 289, 358, 364, 503, 519, 532, 701
- coxsackie 699, 717
- creatina quinasa 659
- croup 106
- cuerpo extraño
 - auditivo 1043
 - digestivo 1048
 - nasal 1041
 - ocular 1037
- Cushing, tríada 7, 27, 29

D

- dantroleno 851, 910
- delirium 1007

1150 dengue 484
derrame pleural 1053, 1127
descontaminación 833
Descovy® (tenofovir alafenamida + emtricitabina) 806
desfibrilación 20, 1031, 1033
 manual externa 23
desfibrilador externo semiautomático (DESA) 1032
deshidratación 286, 446
desimpactación 307
desketoprofeno 972
detector de metales 1048
dexametasona 71, 109, 127, 191, 218, 235, 504, 742, 865, 916, 1001, 1007
dexmedetomidina 982
dextrometorfano, intoxicación 861, 886, 893
diabetes
 insípida 388, 390
 mellitus tipo 1 397
diarrea 285
diazepam 44
 intoxicación 884
 tratamiento de agitación psicomotriz 812
 tratamiento de convulsión 882
diclofenaco 973
discitis 514, 518
disfunción
 miocárdica 437, 481, 551, 908, 1012
 válvula de LCR 246
disrupción uretral 760, 762
disuria 300, 335, 350, 362, 368, 535, 768, 850
dolor
 abdominal 299
 agudo, protocolo de tratamiento 977
 articular 374, 682, 732
 crónico 997
 en procedimientos 982, 1011
 testicular 757
 torácico 543
 valoración 1137
doxiciclina 167, 538
drenaje
 torácico 138, 141
 transtimpánico 220
drepanocitosis 609, 613
drogas de abuso 659, 664, 776, 837, 845, 864, 931

E

- echovirus 239, 508, 655, 659, 664, 718, 721
- ecografía a pie de cama 1051
- edema pulmonar 87, 329, 386, 486, 548, 554, 557, 586, 587, 922
- electrocución 94, 96, 98
- EMLA 1017
- empiema 138
- encefalitis 507
- encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) 240, 510
- enfermedad
 - crónica avanzada 997
 - crónica compleja 997
 - de Addison 425
 - de Crohn 322
 - de Kawasaki 651
 - de Perthes 678, 681
 - inflamatoria intestinal 322
 - inflamatoria pélvica 300, 303, 536
 - de Lyme 253, 508, 672, 675
 - de Osgood-Schlatter 678
 - mano-boca-pie 717
 - metabólica 420
- enterovirus 716
- epididimitis 757
- epifisiolisis 678
- epilepsia 40
- epistaxis 223
- Epivir® 807
- erisipela 360, 530, 532, 687, 727
- eritema
 - infeccioso 716
 - multiforme 699, 703
 - nodoso 684, 689
- eritrodermia 691, 702, 705, 1141
- errores congénitos del metabolismo 452, 458, 462
- escala
 - Bacterial Meningitis* 501
 - de Boyer 501
 - de BROSDJOD 113, 115
 - de caras de Wong-Baker 967
 - de coma de Glasgow 27, 30, 941
 - de Gorelick 286, 446
 - de Paradiso 268
 - de Ramsay 979
 - de Westley 106
 - Faces Pain Scale-Revised* 967

1152 escala (*continuación*)
FLACC 968
NIPS 969
numérica 967
Pediátrica de Apendicitis (PAS) 337
Pulmonary 122
RACE 274
visual analógica (EVA) 967
escarlatina 181, 655
escopolamina 1006
escroto agudo 373, 757, 1056
esferocitosis 588, 788
espasmo del sollozo 567, 775
estenosis hipertrófica de píloro 784, 1054
estreñimiento 304, 307
estridor 103, 109
etanol, intoxicación 240, 259
etomidato 981, 1094
 en secuencia rápida de intubación 992
 en sedoanalgesia 993
exantema súbito 715

F

Fabere, test 679
fallo
 de medro 790
 hepático agudo 319
Fanconi, anemia 590
faringoamigdalitis aguda 179, 185
fármacos biológicos 489
fascitis necrotizante 530, 532
fenitoína 44
fenobarbital 44
fentanilo 976
ferritina 691
ferroterapia 586
férula
 de Kramer 1082, 1087
 de Zimmer 1082
fibrilación ventricular 19, 95, 435, 566, 665, 1031
fibrosis quística 165
fiebre 408, 413, 491, 493, 635, 640, 651, 654
 al regreso del trópico 483
 en el paciente con tratamiento biológico 489
 en el paciente oncológico 635
 neutropénica en paciente no oncológico 523

prolongada 690
 reumática 182
 sin foco en el lactante 469
 fisioterapia respiratoria 172
 fisostigmina 856, 884, 930
 flemón
 dental 747
 periamigdalino 188
 flumazenilo 854, 899, 980, 984
 fomepizol 855
 fractura
 craneal 67, 71, 799, 943
 odontológica 750
 orbitaria 743
 ósea 66, 801
 pélvica 760
 supracondílea de codo 1086
 testicular 762, 766

G

Galeazzi, test 679, 682
 gammaglobulinas 655
 gastroenteritis 408, 414
 gastrostomía 1058
 gel LAT 1017
 gentamicina 168, 289, 325, 364, 435, 473, 1063
 Genvoya® 806
 glucagón 36, 855
 glucocorticoides 426
 gluconato cálcico 385, 436, 437, 631, 855
 glucosa 45, 140, 188, 288, 319, 321, 333, 391, 397, 406
 Guedel, cánula orofaríngea 47, 1092
 Guillain-Barré, síndrome 239, 256, 267
 Gradenigo, síndrome 202
 gripe 495

H

haloperidol 811, 863, 906
 hematemesia 291, 296
 hematoma vulvar/vaginal 763, 765
 hematoquecia 291, 294
 hematuria 352
 hemocultivo 525, 527
 hemoderivados 619, 623
 Hemofagocítico, síndrome 690
 hemofilia 601

1154 hemorragia digestiva
 alta 292, 297
 baja 292, 298
hemorragia subconjuntival 733, 742
hemotórax 61, 63, 1127, 1130
hepatitis 957
hepatotoxicidad 868, 872, 878
herida(s)
 pegamento biológico, reparación 1044, 1069
 sutura 1069
 tétanos 806, 956, 959
hernia inguinal encarcerada 1075
herpangina 716
herpes
 genital 534
 virus 715
 zóster 699
hidralazina 54
hidrocarburos, intoxicación 835, 918
hidrocele 1075
hidrops vesícula biliar 373
hidroxycobalamina (vitamina B₁₂) 919, 923
hipema 96, 738, 742, 744
hiperamoniemia 457, 463
hiperbilirrubinemia 317, 735, 783, 788
hipercalcemia 438
hiperglucemia 397, 402
hiperhidratación 667
hiperleucocitosis 629, 632
hipernatremia 391, 433, 436
hiperpotasemia 435
hipertensión arterial, crisis 49
hipertensión intracraneal 27, 69, 71, 73, 247
hipocalcemia 437
hipoglucemia 420
hiponatremia 385, 388, 391, 430, 436
hipopotasemia 434, 437
hipotensión
 ortostática 565
 intracraneal, síndrome 247
hipotermia 88, 91
hipoventilación 170, 172
hipoxemia 1101
Hitselberg, signo 254
Holliday-Segar, fórmula 449
House-Brackmann, clasificación 255

- ibuprofeno 881, 972, 975
- ictericia 453, 484, 486, 499, 584, 590, 652, 783
- ictus 272
- imipenem 168
- impactación esofágica 313
- impétigo 529, 532, 705
- implante coclear 221
- incidente con múltiples víctimas 81
- índice
 - calcio/creatinina 368
 - cardiorácico 544
 - proteína/creatinina 350, 355, 357, 374
 - de trauma pediátrico (ITP) 64
- infección
 - bacteriana potencialmente grave 469, 470, 472
 - de transmisión sexual 534, 768, 770, 772
 - urinaria 361
- infiltración articular 1024
- infiximab 490
- ingesta calórica 791
- ingestión
 - de cuerpo extraño 292, 312
 - de imanes 313
 - de pila de botón 314
- Inhalación
 - de humo de incendio 918
 - de óxido nítrico 929, 1121
- inmersión 87, 90
- insuficiencia
 - cardíaca 547, 549, 551, 556
 - renal aguda 380
 - suprarrenal 424, 428
- insulinoterapia 398, 402
- intervalo QT corregido 571, 665
- intoxicación(es)
 - con drogas con fines lúdicos 925
 - alucinógenos y entactógenos 927
 - anfetaminas 926, 931
 - cannabis 929
 - cocaína 837, 843, 864, 925, 1017
 - etilica 925
 - heroína 659, 837, 844, 929
 - LSD 893, 927
 - sustancias inhaladas 928
 - AINES 927, 973

- 1156 intoxicación(es) (*continuación*)
- con drogas con fines lúdicos
 - anticatarrales 861, 881
 - antidepresivos 884, 888
 - benzodiacepinas y otros antiepilépticos 893, 898
 - inhibidores de la monoaminoxidasa 888, 895
 - neurolépticos 906
 - paracetamol 868
 - con sustancias no medicamentosas 864
 - cáusticos 912
 - detergentes y jabones 913
 - hidrocarburos 918
 - metahemoglobinemia 928, 1017
 - monóxido de carbono 837, 864, 918
 - setas 928
 - intubación endotraqueal 1090
 - invaginación intestinal 341, 344
 - irritabilidad 775, 778, 781
 - Isentress® (Raltegravir) 806

J

- jeringa, contacto accidental 95, 961

K

- Kawasaki, enfermedad 651
- ketamina 978, 981, 982, 985
- ketorolaco 973
- Kiesselbach, plexo venoso 223
- Kingella kingae* 514, 519, 521

L

- laberintitis 258, 264
- labetalol 54
- laceración
 - escrotal 762
 - vulvar 761
- lamotrigina 900, 903
- laringitis aguda 104, 106, 109
- lavado gástrico 836
- laxantes 307
- Legg-Calvé-Perthes, enfermedad 681
- LEMON, evaluación vía aérea superior 989
- lesión intracraneal 941

levetiracetam 42, 44
levofloxacin 135, 168, 213, 519
levomepromazine 1009
levonorgestrel 807
lidocaine 1019
limitación del esfuerzo terapéutico 999
línea de Tuffier 1122
linezolid 167, 480, 503, 519, 532, 707, 710
lisis tumoral 629, 632
litiasis 370
 biliar 328, 331, 584
 renal 367
Löfgren, síndrome 685
Ludwig, angina 748
Lund-Browder, método 949
Lyme, enfermedad 253, 508, 672, 675

M

macrófago, síndrome de activación 690
mala noticia 815, 818
malaria 483
Mallampati, puntuación 989
maltrato 797, 801
maniobra
 de Sellick 1091
 de desobstrucción 76
 vagal 561
manitol 71
mareo 258, 261, 263, 566
mastocitosis 711
mastoidectomía 203
mastoiditis 201
McIsaac, criterios 182
medicamentos altamente tóxicos 860
megalocitoma 716
melena 291, 296
meningitis
 aséptica 499, 504
 bacteriana 499
meperidina 975
mepivacaína 1017, 1019, 1021
meropenem 167, 190, 331, 363, 480, 503, 527, 638, 647
metales, detector 1048
metamizol 974
mialgias 658, 660, 666

1158 midazolam 42, 44, 980, 984
migraña 231, 234
Miller-Fisher, síndrome 267
minociclina 167
miocarditis aguda 547, 549
miopericarditis 544
miositis 497, 658, 664
miringitis bullosa 195
mononucleosis infecciosa 716
monóxido de carbono, intoxicación 918, 921
mordedura 933, 1069
 de niño adulto 799
 insectos/arácnidos 939
 serpiente 937
 morfina 976, 1005
Moya-Moya, síndrome 278
mucositis 644
muerte 821
 judicial 824
 súbita del lactante, síndrome 825
Münchhausen por poderes, síndrome 798
Mycoplasma pneumoniae 129

N

N-acetilcisteína 849, 870, 873, 875
naloxona 856
naproxeno 972
nebulización 125
necrosis epidérmica tóxica 699, 701, 703
nefrótico, síndrome 355
negligencia 797, 799
Neisseria gonorrhoeae 534, 536, 537
Neisseria meningitidis 477, 479
neostigmina 856
neumomediastino 160
neumonía
 adquirida en la comunidad (NAC) 129
 necrotizante 132, 135
neumotórax
 a tensión 159
 espontáneo primario 159
neuroléptico 906
 maligno, síndrome 908
neurológico tardío, síndrome 918
neutropenia 523, 635

nifedipino 53
 Nikolsky, signo 701
 nitroprusiato 53

O

obstrucción
 intestinal 299, 777, 791, 1077
 vía aérea 1027, 1101
 oftalmia neonatorum 734
 ojo rojo 732
 olanzapina 811, 863, 906
 opiáceos
 mayores 976
 menores 975
 opsoclonus-mioclonus, síndrome 241
 orquitis 373, 1056
 oseltamivir 496
 osteítis 201, 203
 osteomielitis 514, 520
 ostomía intestinal 1064
 otitis media aguda 194, 197
 otorrea 195
 óxido nitroso inhalado 982, 985, 993
 oxigenoterapia
 hiperbárica 920
 de alto flujo 1104
 tipos de dispositivos 1102

P

pancreatitis aguda 328, 333
 PANDAS, síndrome 182
 paniculitis 684
 paracetamol
 analgesia 331
 intoxicación 868
 parada cardiorrespiratoria 922, 1033, 1093
 parafimosis 1107
 parálisis facial 252
 Parkland, fórmula 951
 parte de lesiones 799, 827
 parvovirus B19 699, 716, 718
Pediatric Appendicitis Score (PAS) 337
 pegamento biológico 1041, 1069
 penicilina
 G sódica 135
 G benzatina 183

1160 penicilina (*continuación*)

- G procaína 104
- V (fenoximetilpenicilina benzatina o potásica) 183

pénfigo 700, 702

perforación ocular 739, 743

pericarditis aguda 543, 545

periodontitis 747

periostitis 201, 203

picadura 933

piel escaldada, síndrome 705

pielonefritis aguda 361, 363

pierde-sal, síndrome 388

pinchazo accidental 956

piperacilina-tazobactam 526

piridoxina 41, 452, 852

Plasmodium falciparum 487

poliartritis 672

politraumatizado 60

poliuria 390, 393

postitis 768

postseptal 725, 729

poxvirus 699, 716

presión intracraneal 69

procalcitonina 470

procedimiento de sedoanalgesia 987

- doloroso mayor 992
- doloroso menor 991
- no doloroso 990

prolongación del QT 434, 891, 910

pronación dolorosa 1110

propofol 659, 981, 1121

protamina 857

proteinuria

- ortostática 350
- persistente 349

Pseudomonas aeruginosa 167

psicofármacos 861

Pulmonary Score 122

pulpitis 747

pulsioximetría 146

punción

- intraósea 1115
- lumbar 69, 70, 72, 499, 509, 511, 991, 1011
- suprapúbica 363, 470, 825

púrpura

- de Schönlein-Henoch 372, 378

Q

quemaduras 55, 97, 947
queratitis 733, 735

R

rabdomiolisis 95, 381, 495, 658
rabia 935
Ramsay-Hunt, síndrome 253, 255
reanimación cardiopulmonar 15
 avanzada 23, 97
 básica 23
 fármacos 979
reconocimiento
 primario 60
 secundario 64
reflujo gastroesofágico (RGE) 146
rehidratación
 endovenosa 287, 448
 oral 287, 409
Reiter, síndrome 768
rifampicina 167, 294, 320, 519, 659, 843
rinitis 209, 215
rinoscopia 224
risperidona 812, 863, 906
rocuronio 992, 1094
roséola infantil 715
Ross, criterios 553
Rumack-Mathew, nomograma 872
rubéola 716

S

salbutamol 121, 125
SAMPLE 11
sangrado vaginal 761, 763
sarampión 709, 715
Schönlein-Henoch, púrpura 154, 292, 352, 372, 671, 757
secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome 388
secuencia rápida de intubación 8, 158, 982, 1090
sedación 978
 disociativa 978
 farmacológica 980
 no farmacológica 978
Sellick, maniobra 1091

1162 sepsis 476, 482
serotoninérgico, síndrome 886, 892, 903
shock 55, 705
 anafiláctico 58
 cardiogénico 55, 58
 distributivo 55
 hemorrágico 615
 hipovolémico 55, 58, 286, 449, 585
 neurogénico 55, 58
 séptico 58, 190, 477, 481
 tóxico, síndrome 519
sífilis 253, 534, 685
síncope 565, 665, 918
Sling, cabestrillo 1083
Stevens-Johnson, síndrome 655, 699, 719, 849
sinovitis transitoria 671, 680
sinusitis 208, 212, 215
Staphylococcus aureus 514, 519, 521
Staphylococcus aureus meticilin resistente 529, 531, 533
Streptococcus pneumoniae 129, 469, 477, 479
Streptococcus pyogenes 529
stroke mimics 272
succinilcolina 659, 851, 992, 1094
suero antifúngico 858, 937
suero salino hipertónico 71
SUID 821
sulfato de magnesio 125, 437, 884, 891
superficie corporal 948
sustancias psicoactivas 842, 925
sutura de heridas 1020, 1069

T

talasemia 585, 609, 788
taponamiento
 epistaxis 223
 cardíaco 20, 56
taquiarritmias 572
taquicardia
 paroxística supraventricular 558
 sinusal 95, 424, 555
 ventricular 19
test de diagnóstico rápido 496
tétanos 806, 956
tetracaína 1017
Thomas, signo 679
tiflitis 646

tigeciclina 167
tímpano 195
timpanoplastia 221
tiopental 72, 983, 1094
tobramicina 167, 734, 1038
toracocentesis 139, 992, 1127
torsión de hidátide 757
torsión testicular 757
tos ferina 149
tos ferina maligna 150
tramadol 975
traumatismo
 abdominal 292, 332, 605, 1115
 craneal 941
 dental 750
 genital 760
 ocular 738
Trendelenburg, test 836
triada
 de colestasis 318
 de Cushing 7, 27, 69
 de Gradenigo 202
triaje 1132
triángulo de evaluación pediátrica 3, 12
trimetoprim/sulfametoxazol 167, 503, 639, 934
trombocitopenia 589
Tuffier, línea de 1122

U

uretritis 535, 701
uroquinasa 140
urticaria 711
uveítis 735

V

valproato 44, 837, 899
válvula de derivación de líquido cefalorraquídeo 250
vancomicina 475, 480, 502, 511, 519, 526, 533
varicela 358, 508, 515, 699, 717
vasculitis 651, 653
vena cava superior 642
ventilación no invasiva 172
vértigo 258, 265
virus Epstein-Barr 699, 716
virus respiratorio sincitial (VRS) 112
vitamina K, déficit 596, 599

1164 Volkmann, síndrome isquémico 1086
vulvovaginitis 768

W

Whipple, tríada 420

Z

Zidovudina 659, 807

Zika 484

